TACHDJIAN

Ortopedia Pediátrica

Contenido

VOLUMEN 1

1

VOLUMEN 2

3

4

VOLUMEN 3

5

6

8

Volumen 4

7. El pie y la pierna

Consideraciones generales

INTRODUCCION

Los pies del hombre tienen la función de apoyar al cuerpo en la bipediación e impulsarlo durante la marcha. Están compuestos de tres partes importantes: 1) el retropié que incluye el astrágalo, el calcáneo y el escafoides; 2) el mesopié que contiene los huesos cuneiforme y cuboideo, y 3) el antepié, integrado por los metatarsianos y las falanges. Algunos anatomistas incluyen al navicular en el mesopié.

Desde el punto de vista arquitectónico, los componentes esqueléticos del pie forman un arco longitudinal cuya función sería la de un resorte resistente durante la locomoción; dicho arco, que es más alto en sentido interno lateral, sitio en que está delimitado por el borde lateral del pie, que se apoya en el piso, conserva sus características gracias a la estructura y la relación de las partes óseas, los ligamentos y el tono muscular de los cuatro músculos plantares largos: tibial posterior, flexor común largo de los dedos, flexor largo del primer dedo, y peroneo lateral largo.

Los componentes del pie, que se articulan en un sistema complejo de articulaciones sinoviales en múltiples planos, forman una unidad funcional capaz de movimientos tan complejos como flexión, rotación, inversión, eversión y traslación. En esta especialidad existe documentación amplia en que se describe y comenta la mecánica del pie humano[1-38].

Bibliografía

1. Barnett, C. H., and Napier, J. R.: The axis of rotation of ankle joint in man. Its importance upon the form of the talus and the mobility of the fibula. J. Anat., *86*:1, 1952.
2. Basmajian, J. V.: Electromyography of postural muscle. *In* Evans, F. G. (ed.): Biomechanical Studies of the Musculoskeletal System. Springfield, Ill., Charles C Thomas, 1961, pp. 136–160.
3. Basmajian, J. V.: Human locomotion. *In* Muscles Alive: Their Functions Revealed by Electromyography. 3rd Ed. Baltimore, Williams & Wilkins, 1974, pp. 205–252.
4. Brunnstrom, S.: Ankle and foot. *In* Clinical Kinesiology. 3rd Ed. Philadelphia, F. A. Davis, 1972, pp. 197–224.
5. Cordier, G.: Etude statigraphique de l'architecture de la voute plantaire. Ann. Anat. Pathol. (Paris), *16*:376, 1939–1940.
6. Elftman, H.: A cinematic study of the distribution of pressure in the human foot. Anat. Rec., *59*:481, 1934.
7. Elftman, H.: The function of muscles in locomotion. Am. J. Physiol., *125*:357, 1939.
8. Elftman, H.: The transverse tarsal joint and its control. Clin. Orthop., *16*:41, 1960.
9. Elftman, H., and Manter, J. T.: The axes of the human foot. Science, *80*:484, 1934.
10. Gardner, G. M., and Murray, M. P.: A method of measuring the duration of foot-floor contact during walking. Phys. Ther., *55*:751, 1975.
11. Grundy, M., Tosh, P. A., McLeish, R. D., and Smidt, L.: An investigation of the centers of pressure under the foot while walking. J. Bone Joint Surg., *57-B*:98, 1975.

12. Hall, M. C.: The trabecular patterns of the normal foot. Clin. Orthop., *16*:15, 1960.
13. Hall, M. C.: The Locomotor System Functional Anatomy. Springfield, Ill., Charles C Thomas, 1965.
14. Hicks, J. H.: Mechanics of the foot. J. Anat., *87*:345, 1953.
15. Hiss, J. M.: Foot in motion. *In* Functional Foot Disorders. Los Angeles, Univ. Pub. Co., 1937, pp. 35–52.
16. Houtz, S. J., and Walsh, F. P.: Electromyographic analysis of the function of the muscle acting on the ankle during weight-bearing with special reference to the triceps surae. J. Bone Joint Surg., *41-A*:1469, 1959.
17. Howorth, B.: Dynamic posture in relation to the foot. Clin. Orthop., *16*:74, 1960.
18. Huson, H. H., and Walker, P. S.: Stabilizing mechanisms of the loaded and unloaded knee joint. J. Bone Joint Surg., *58-A*:87, 1976.
19. Hutton, W. C., Stott, J. R. R., and Stokes, I. A. F.: The mechanics of the foot. *In* Klenerman, L. (ed.): The Foot and Its Disorders. Oxford, Blackwell Scientific Publications, 1976, pp. 30–48.
20. Inman, V. T.: The Joints of the Ankle. Baltimore, Williams & Wilkins, 1976.
21. Kaplan, E. B.: Some principles of anatomy and kinesiology in stabilization operation of the foot. Clin. Orthop., *34*:7, 1964.
22. Klenerman, L.: Functional anatomy. *In* Klenerman, L. (ed.): The Foot and Its Disorders. Oxford, Blackwell Scientific Publications, 1976, pp. 19–29.
23. Lambert, K.: The weight bearing function of the fibula. J. Bone Joint Surg., *53-A*:507, 1971.
24. Lapidus, P. W.: Subtalar joint. Its anatomy and mechanics. Bull. Hosp. Jt. Dis., *16*:179, 1955.
25. Levens, A. S., Inman, V. T., and Blosser, J. A.: Transverse rotation of the segments of the lower extremity in locomotion. J. Bone Joint Surg., *30-A*:859, 1948.
26. Mann, R. A.: Biomechanics of the foot. *In* American Academy of Orthopedic Surgeons: Atlas of Orthotics. Biomechanical Principles and Applications. St. Louis, Mosby, 1975, pp. 257–266.
27. Mann, R. A., and Inman, V. T: Phasic activity of intrinsic muscles of the foot. J. Bone Joint Surg., *46-A*:469, 1964.
28. Manter, J. T.: Movements of the subtalar and transverse tarsal joints. Anat. Rec., *80*:397, 1941.
29. Morris, J. M.: Biomechanics of the foot and ankle. Clin. Orthop., *122*:10, 1977.
30. Murray, M. P., Guten, G. N., Baldwin, J. M., and Gardner, G. M.: A comparision of plantar flexion torque with and without the triceps surae. Acta Orthop. Scand., *47*:122, 1976.
31. Sammarco, G. J., Burstein, A. H., and Frankel, V. H.: Biomechanics of the ankle: A kinematic study. Proceedings, American Orthopedic Foot Society. Orthop. Clin. North Am., *4*:75, 1973.
32. Sarrafian, S.: Anatomy of the Foot and Ankle. Philadelphia, Lippincott, 1983.
33. Scranton, P. E., McMaster, J. H., and Kelly, E.: Dynamic fibular function. A new concept. Clin. Orthop., *118*:76, 1976.
34. Weinert, C. R., Jr., McMaster, J. H., and Ferguson, R.: Dynamic function of the human fibula. Am. J. Anat., *138*:145, 1973.
35. Weinert, C. R., Jr., McMaster, J. H., Scranton, P. E., Jr., and Ferguson, R. J.: Human fibular dynamics. *In* Bateman, J. E. (ed.): Foot Science. Philadelphia, Saunders, 1976, pp. 1–6.
36. Weseley, M. S., Koval, R., and Kleiger, B.: Roentgen measurement of ankle flexion-extension motion. Clin. Orthop., *65*:167, 1969.
37. Wright, D. G., and Rennels, D. C.: A study of the elastic properties of plantar fascia. J. Bone Joint Surg., *46-A*:482, 1964.
38. Zitzlsperger, S.: The mechanics of the foot based on the concept of the skeleton as a statically indetermined space framework. Clin. Orthop., *16*:47, 1960.

DESARROLLO Y OSIFICACION DEL PIE Y LA PIERNA

El periodo embrionario, que abarca las primeras 7 semanas después de la ovulación, es la fase de la organogénesis. La yema del miembro pélvico o inferior surge por primera vez en embriones de 4 semanas postovulatorias (longitud coronilla-rabadilla de 3 a 6 mm) como una prominencia pequeñísima que se alarga y se desarrolla en dirección proximal/distal. El pie se identifica por vez primera a las 4 semanas y media de gestación. Poco después se observan tres o cuatro prolongaciones digitales[1-5].

El tarso se identifica en primer término en la forma de mesénquima condensado, entre las 5 y las 6 semanas (longitud coronilla-rabadilla de 9 a 14 mm). Días después (12 a 21 mm), la condrificación comienza en el centro de cada blastema. Los huesos individuales del pie se condrifican en una sucesión definida: en primer lugar lo hacen el segundo, el tercero y el cuarto metatarsianos, a los que siguen el cuboides y el quinto metatarsiano. El escafoides es el último elemento tarsiano que se condrifica. En los dedos la condrificación sigue una dirección proximal a distal, y la última en condrificarse es la falange distal del quinto dedo. Al final del periodo embrionario, la forma y la disposición de los elementos óseos del pie se asemejan a las del adulto (fig. 7-1). La osificación de los huesos del pie no se produce durante el periodo embrionario en sí, pero las articulaciones sinoviales comienzan a desarrollarse como "interzonas" entre los elementos integrantes. Por la razón comentada, al considerar la patogenia de las malformaciones congénitas de los pies es importante recordar que su estructura y sus componentes esqueléticos están "predeterminados" antes de la séptima semana postovulatoria de vida intrauterina. Gardner, Gray y O'Rahilly señalaron la fusión cartilaginosa entre el astrágalo y el calcáneo en un embrión de 28 mm de longitud coronilla-rabadilla, como se incluye en la figura 7-2; en un embrión se advirtió fusión parcial entre el cuneiforme o cuña lateral, el calcáneo

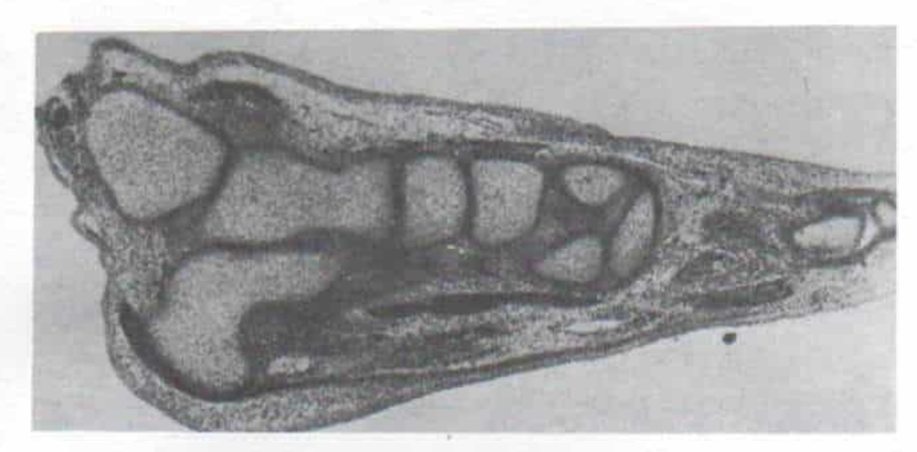


Fig. 7-1. Corte sagital del pie derecho de un embrión de 26 mm de longitud coronilla-rabadilla.

El peroné está en la porción superior izquierda y le siguen el astrágalo y el calcáneo en la porción inferior izquierda × 41. (Con autorización de Gardner, E., Gray D. J., and O'Rahilly, R.: The prenatal development of the skeleton and joints of the human foot. J. Bone Joint Surg., *41*:856, 1959.)



Fig. 7-2. Corte horizontal del pie derecho en un embrión de 28 milímetros.

Se advierte la fusión cartilaginosa entre el astrágalo (*flecha*) y el calcáneo. × 41. (Con autorización de Gardner, E., Gray, D. J., and O'Rahilly, R.: The prenatal development of the skeleton and joints of the human foot. J. Bone Joint Sur., *41-A*:856, 1959.)

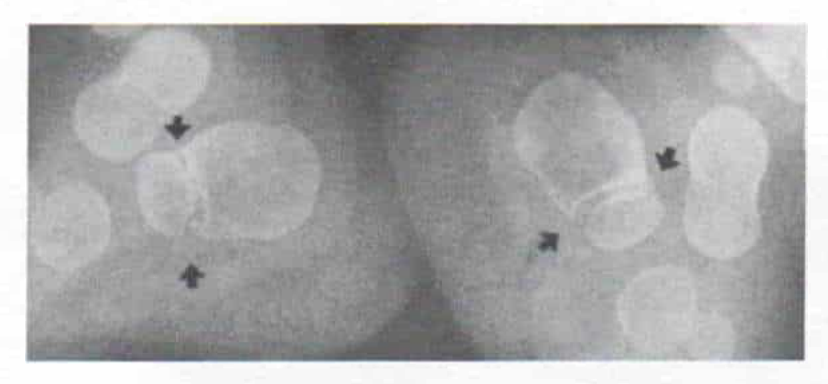


Fig. 7-3. Dos centros de osificación en el cuerpo del calcáneo en un niño de 20 meses de edad.

Es importante no confundir la línea cartilaginosa de radiolucidez que separa los dos centros de osificación, con una fractura. (Con autorización de Caffey, J., et.: Pediatric X-ray Diagnosis, 7th Ed., Vol 2, p. 1064, Copyright 1978, Year Book Medical Publishers, Inc., Chicago.)

y el cuboides, y en otro, hubo sinfalangia de las falanges media y distal (fusión) en el quinto dedo. En un embrión de 18 mm se detectó en ambos pies una cuña (hueso cuneiforme) medial bipartita. En el pie del embrión no se identificaron cartílagos tarsianos accesorios. Los sesamoideos de los dedos pueden condrificarse incluso desde las 7 semanas, y la distribución y frecuencia de tal fenómeno es muy semejante a la observada en el adulto[3].

La penetración de los vasos en el tarso que es un fenómeno que anticipa la osificación, se inicia en el astrágalo. Los conductos vasculares en el primordio cartilaginoso del astrágalo se identifican ya en un embrión de 43 mm de longitud, y persisten siempre en los de 78 mm. Los vasos en los conductos nacen principalmente de las arterias del seno del tarso (sinus tarsi) y del hueco calcaneoastragalino; es importante destacar que los vasos mencionados son los encargados del riego sanguíneo al astrágalo en el adulto. La invasión por los vasos se lleva a cabo después en el calcáneo, el escafoides, el cuboides, las cuñas o cuneiformes, los metatarsianos y las falanges.

La osificación en el pie se inicia en los extremos de las falanges distales, y continúa en sentido proximal. Poco después se forman "collares" de periostio alrededor de las diáfisis de los metatarsianos y más tarde alrededor de las falanges proximal y media, en ese orden.

El calcáneo es el primero de los huesos del tarso en osificarse; su centro de osificación primaria aparece entre el primero y el sexto mes de vida fetal. A veces, el cuerpo del calcáneo parece tener dos centros (fig. 7-3). Las apófisis del calcáneo comienzan a osificarse entre los 4 y 6 años de vida en niñas y entre los 5 y los 9 años en varones: se fusionan con el cuerpo del calcáneo por los 16 años en la mujer y a los 20 años en el varón. El astrágalo es el segundo hueso del tarso que se osifica, aproximadamente en el octavo mes de vida fetal. El cuboides se osifica al nacer el niño o en fechas cercanas, pero dicho fenómeno puede retrasarse hasta los 21 días de vida. En el tarso del recién nacido, por lo común se identifican los centros primarios de osificación del calcáneo, astrágalo y cuboides. La edad promedio en que se osifican la cuña lateral es de 4 a 20 meses, y la medial, 2 años; la cuña intermedia necesita 3 años para osificarse. El escafoides se osifica entre el segundo y quinto años de vida (figs. 7-4 y 7-5).

Los centros primarios de osificación del segundo y tercer metatarsianos surgen en la novena semana de vida fetal, en tanto que los del cuarto y quinto metatarsianos aparecen en la décima semana. En las epífisis, surgen los centros secundarios de osificación en situación distal y que son visibles entre los 3 y los 4 años de vida, aunque con orden variable. Las epífisis entre los 16 y 18 años de edad. El centro primario de osificación del primer metatarsiano puede verse ya en la décima semana de vida fetal y el centro secundario de la epífisis (en sentido proximal), surge entre los 3 y los 4 años; se fusiona con la diáfisis entre los 16 y 18 años.

Los sesamoideos cartilaginosos se identifican desde los comienzos del periodo fetal, es decir, cuando el embrión tiene 30 a 45 mm. La osificación de los sesamoideos interno y externo del primer dedo del pie suele producirse entre los 12 y los 14 años de vida, pero a veces ocurre a los 8 años. Los sesamoideos del segundo y el quinto dedos no son constantes; de aparecer, se osifican después de los 15 años de edad.

La tibia y el peroné asumen la forma de condensaciones mesenquimatosas desde la

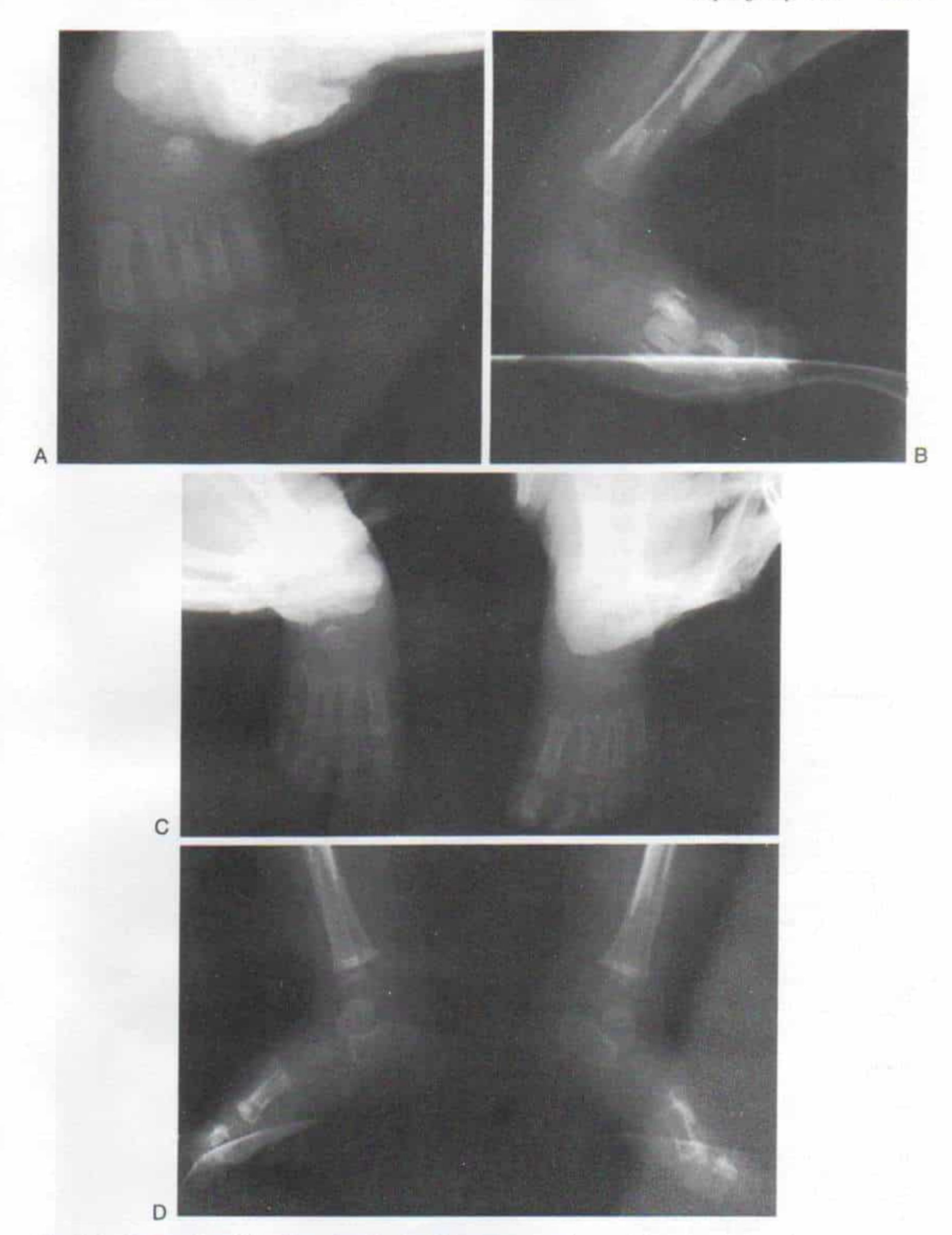
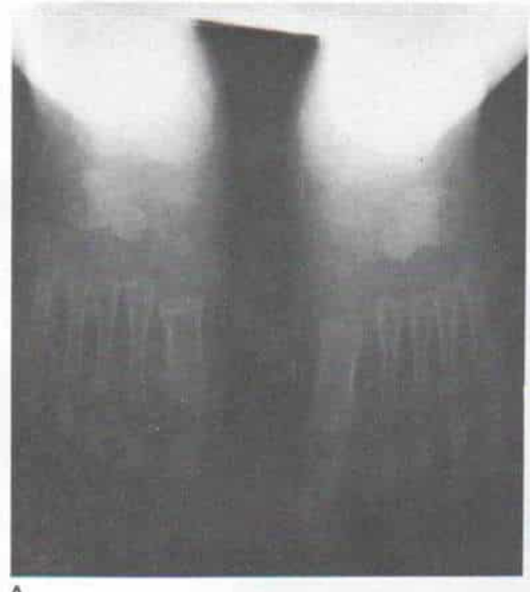


Fig. 7-4. Centro de osificación primaria de calcáneo, astrágalo y cuboides en radiografías del neonato.

A, y **B,** anteroposterior y lateral del pie derecho. **C** y **D,** radiografías anteroposterior y lateral de los pies a los 7 meses de edad.



A



B

Fig. 7-5. Osificación de los huesos del tarso y los metatarsianos en un niño de 3 años de edad.

A, radiografía anteroposterior de ambos pies.
B, radiografía lateral del pie derecho. Es notable la osificación de los huesos cuneiforme interno e intermedio y el navicular (escafoides).

Fig. 7-6. Osificación de las epífisis distales de tibia y peroné.

A, 1 año de edad. **B,** 2 años. **C,** 4 años. **D,** 6 años. **E,** 7 años. **F,** 10 años. **G,** 12 años. **H,** adulto.

quinta semana (embrión de 11 a 13.5 mm). Pronto comienza la condrificación. En esta etapa temprana, el peroné está en contacto con el calcáneo. A la octava semana se condrifican los maléolos. El centro primario de osificación de la tibia surge en la novena semana de vida intrauterina. Entre el octavo o el noveno mes de vida fetal se comienza a osificar la epífisis proximal de la tibia; el centro de osificación de la epífisis distal tibial no surge antes del sexto a décimo mes de la vida postnatal. El maléolo interno comienza a osificarse a los 7 años y a los 8 años en los niños (fig. 7-6). El tubérculo proximal de la tibia se osifica entre los 7 y los 11 años. En el peroné, el centro primario de osificación surge en la décima semana de vida fetal. La epífisis distal se manifiesta entre los meses 11 y 18 después del nacimiento, y la epífisis superior se osifica entre los 2 y 5 años de vida. Las epífisis superiores e inferiores se fusionan con la diáfisis entre los 18 y los 22 años de vida.

Bibliografía

1. Barlow, T. E.: Some observations on the development of the human foot. Thesis, University of Manchester, 1943.
2. Elftman, H., and Manter, J. T.: The evolution of the human foot, with especial reference to the joints. J. Anat., *70*:56, 1935.
3. Gardner, E., Gray, D. J., and O'Rahilly, R.: The prenatal development of the skeleton and joints of the human foot. J. Bone Joint Surg., *41-A*:847, 1959.
4. Harris, B. J.: Observations on the development of the human foot. Thesis, University of California, 1953.
5. O'Rahilly, R., Gardner, E., and Gray, D. J.: The skeletal development of the foot. Clin. Orthop., *16*:7, 1960.
6. Straus, W. L., Jr.: Growth of the human foot and its evolutionary significance. Contrib. Embryol., *19*:93, 1927.

CRECIMIENTO DEL PIE NORMAL

El patrón de crecimiento longitudinal del pie es un aspecto que es necesario considerar al planear alguna técnica quirúrgica. Blais, Green y Anderson han señalado los estándares normales para la longitud del pie en crecimiento (fig. 7-7 y tabla 7-1). El pie de niños

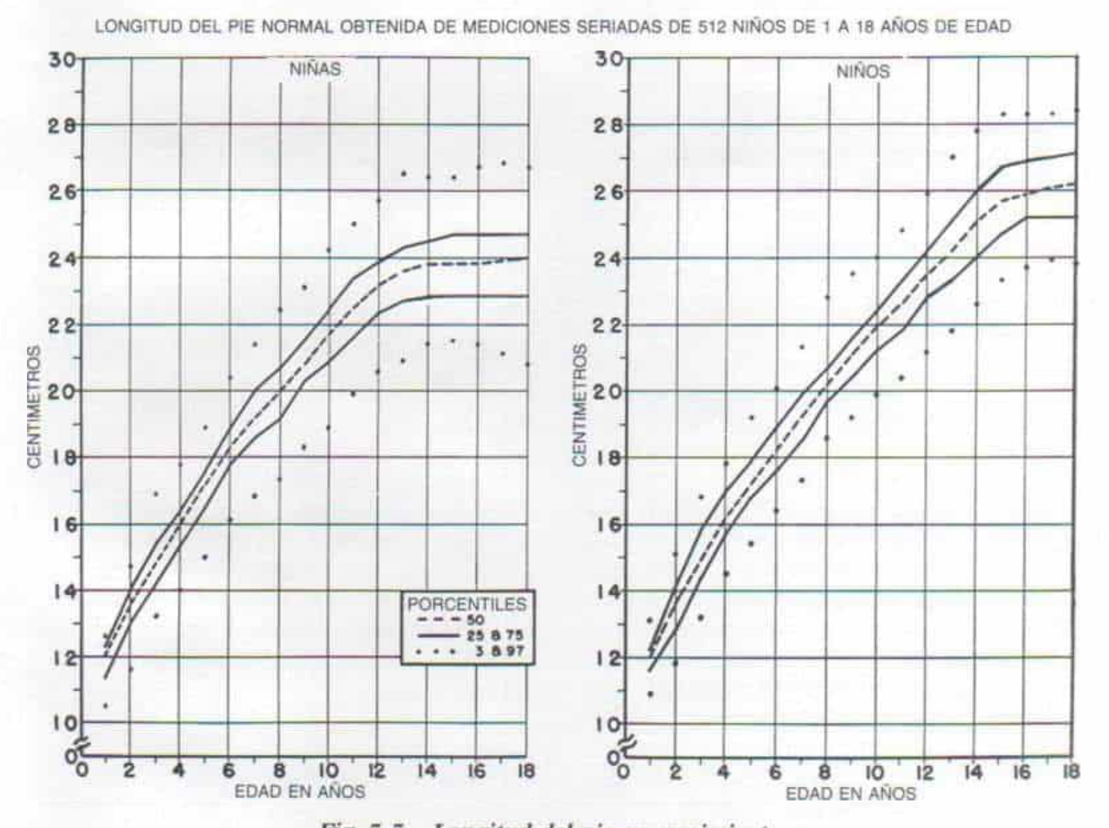


Fig. 7-7. Longitud del pie en crecimiento.

La longitud del pie normal se calculó con los datos de mediciones seriadas de 512 niños de 1 a 18 años de edad. (Con autorización de Blais, M. M., Green, W. T., and Anderson, M.: Lengths of the growing foot. J. Bone Joint Surg., *38-A*:998, 1956.)

Tabla 7-1. *Longitud del pie normal**

		Niñas Porcentil						Niños Porcentil		
3	25	50	75	97	**Edad**	3	25	50	75	97
10.5	11.4	12.0	12.3	12.6	1	10.9	11.6	12.0	12.2	13.1
11.6	13.0	13.6	14.0	14.7	2	11.8	12.8	13.6	14.1	15.1
13.2	14.3	14.8	15.4	16.9	3	13.2	14.4	14.9	15.8	16.8
14.0	15.4	16.0	16.4	17.8	4	14.5	15.7	16.2	17.0	17.8
15.0	16.5	17.2	17.6	18.9	5	15.4	16.8	17.2	17.9	19.2
16.1	17.8	18.3	18.9	20.4	6	16.4	17.6	18.2	18.9	20.1
16.8	18.6	19.2	20.0	21.4	7	17.3	18.5	19.2	19.9	21.3
17.3	19.2	20.0	20.7	22.4	8	18.6	19.7	20.2	20.7	22.8
18.3	20.3	20.8	21.5	23.1	9	19.2	20.4	21.1	21.6	23.5
18.9	20.9	21.7	22.4	24.2	10	19.9	21.2	21.9	22.4	24.0
19.9	21.6	22.5	23.4	25.0	11	20.4	21.8	22.6	23.3	24.8
20.6	22.3	23.2	23.9	25.7	12	21.2	22.8	23.5	24.2	25.9
20.9	22.7	23.6	24.3	26.5	13	21.8	23.3	24.2	25.1	27.0
21.4	22.8	23.8	24.5	26.4	14	22.6	24.0	25.1	26.0	27.8
21.5	22.8	23.8	24.7	26.4	15	23.3	24.7	25.7	26.7	28.3
21.4	22.8	23.8	24.7	26.7	16	23.7	25.2	25.9	26.9	28.3
21.1	22.8	23.9	24.7	26.8	17	23.9	25.2	26.1	27.0	28.3
20.8	22.8	24.0	24.7	26.7	18	23.8	25.2	26.2	27.1	28.4

** Mediciones con compás en centímetros, en posición de bipediación, obtenidas en una serie semilongitudinal de 227 niñas y 285 niños. Con autorización de Blais, M. M., Green, W. T., and Anderson, M.: Lenghts of the growing foot. J. Bone Joint Surg., 38-A:999, 1956.*

y niñas crece con ritmo cada vez menor desde la lactancia hasta los 5 años de vida. De los 5 hasta los 12 años de edad en niñas y de los 5 a los 14 en varones, la longitud del pie aumenta en promedio 0.9 cm por año. Este ritmo disminuye notablemente después de los 12 años de vida en mujeres y de los 14 años en varones, y el pie alcanza la longitud del sujeto maduro a los 14 años en las jóvenes y 16 años en los jóvenes. Los tres autores mencionados observaron también que en todo momento durante el periodo de crecimiento, el tamaño del pie fue relativamente similar al del adulto, en comparación con la talla total o las longitudes del fémur y la tibia del mismo individuo. Por ejemplo, al año de edad en las niñas y al año y medio en los niños, el pie ha alcanzado la mitad de la longitud que tiene en el sujeto maduro (esqueléticamente). Por otra parte, el fémur y la tibia alcanzan la mitad de su longitud en la persona madura a los 3 años de edad en niñas y a los 4 años en niños. Por lo expuesto, los factores que alteran el crecimiento afectarán la longitud definitiva del pie en forma proporcionalmente menor de lo que ocurriría con el fémur o la tibia. Por ejemplo, si a los 10 años de edad esquelética en niñas y a los 12 en varones se detiene por completo el crecimiento lineal del pie, el resultado será una disminución promedio en la longitud propia del adulto, sólo del 10 % (2.5 cm, aproximadamente); o si tal detención ocurre a los 12 años en niñas y 14 años en varones (edad esquelética) la reducción será sólo del 3 % (1 cm, aproximadamente)[1].

Bibliografía

1. Blais, M. M., Green, W. T., and Anderson, M.: Length of the growing foot. J. Bone Joint Surg., 38-A:998, 1956.

VARIACIONES NORMALES DE LOS HUESOS DEL PIE Y EL TARSO

Los huesos del tarso y del metatarso en crecimiento se caracterizan por innumerables variaciones que pueden remedar cuadros patológicos. El cirujano ortopedista debe conocer en detalle estas variaciones normales de tipo anatómico para no interpretarlas erróneamente como fracturas, osteocondritis u osteopatías.

Huesos accesorios del pie

Se han descrito innumerables huesos accesorios en el pie, que se incluyen en la figura 7-8. En las radiografías de los pies del 22 % de los niños menores de 16 años se detectan

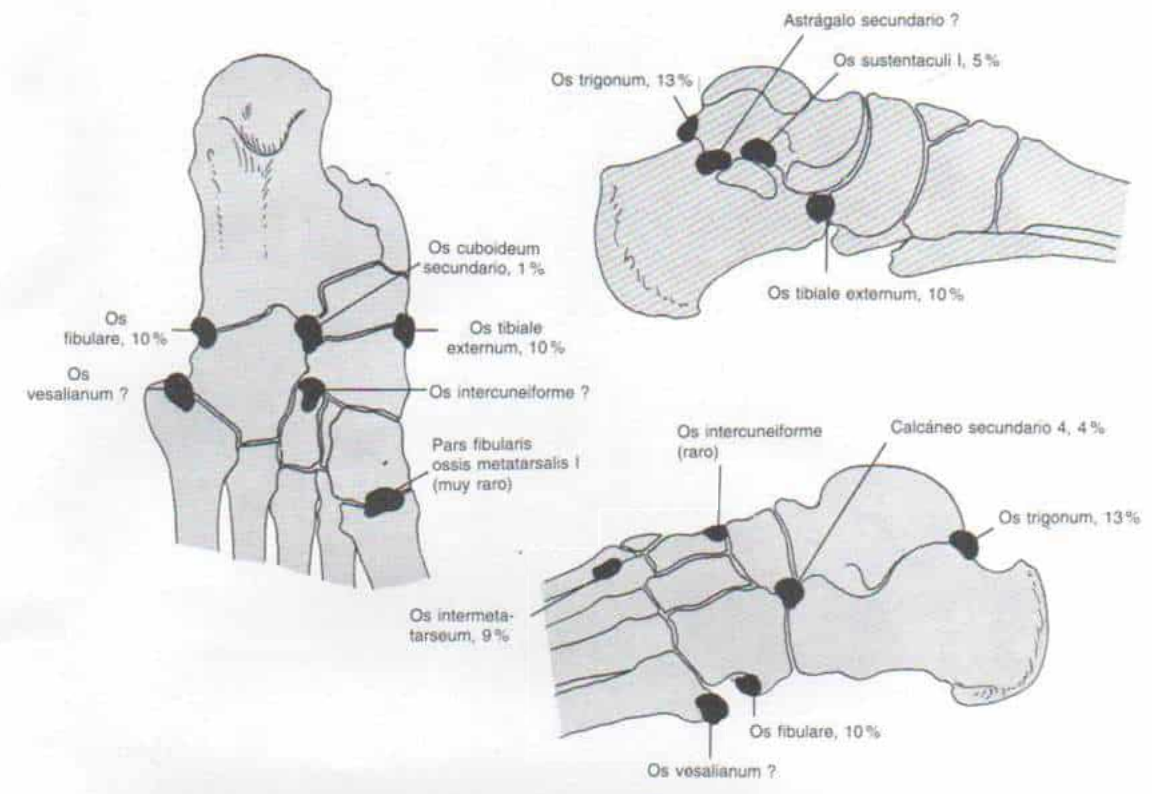


Fig. 7-8. Huesos accesorios en el pie.

(Con autorización de von Lanz, T., and Wachsmuth, W.: Praktische Anatomie. Berlin, Julius Springer, 1938, p. 359.)

uno o más huesos accesorios[49]. Describimos el escafoides y el *os trigonum* por su importancia clínica.

ESCAFOIDES TARSIANO ACCESORIO

El escafoides accesorio (señalado también en la literatura como *tibial externo o prehallux*) aparece como hueso independiente en el 10 % de las personas. Se ha demostrado que existe un centro separado de osificación para la tuberosidad del navicular en el feto. En la adolescencia suele coalescer con el hueso navicular vecino; sin embargo, en el 2 % de la población persiste en la forma de un huesecillo independiente. Suele ser bilateral y a veces bífido.

El escafoides accesorio del tarso está en el extremo interno del hueso homónimo. El tendón del tibial posterior se fija en él y pasa por la cara interna del escafoides, en vez de hacerlo por debajo. De este modo, se debilita el apoyo dinámico del arco longitudinal del pie, acción que depende normalmente del músculo tibial posterior, y como resultado surge una deformidad en plano valgo. El sujeto después de caminar tramos largos sentirá dolor en el mesopié. La presión del calzado en el hueso accesorio también puede hacer que se formen bolsas adventicias, que se inflamarán y dolerán localmente (fig. 7-9, *A*). También puede coexistir con tenosinovitis inespecífica del tendón del tibial posterior. En las radiografías se identifica el hueso accesorio en sentido interno proximal al escafoides verdadero (fig. 7-9, *B*). Su contorno liso y redondeado lo diferencia del borde irregular que es propio de una fractura. A finales de la adolescencia, el navicular accesorio puede fusionarse con el cuerpo del hueso y asumir la forma de un navicular con un extremo interno anormalmente prominente y curvo (fig. 7-10) conocido como escafoides *ganchudo* y que produce los mismos síntomas que el navicular accesorio.

En los comienzos, el tratamiento debe ser conservador, y dentro del zapato se colocará

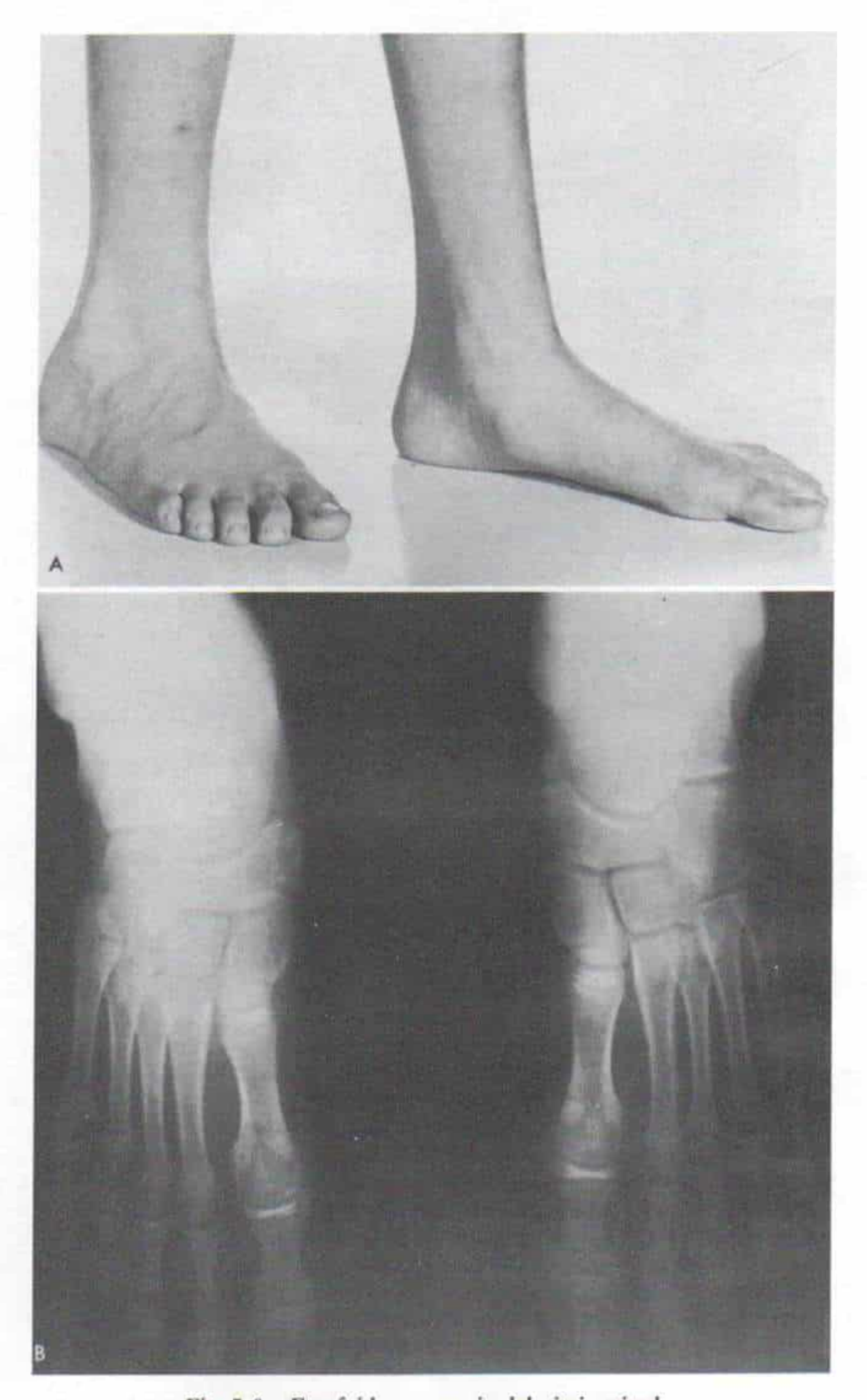


Fig. 7-9. Escafoides accesorio del pie izquierdo.

A, aspecto clínico (es notable la tumefacción local). **B**, imagen radiográfica. Se advierte el contorno liso y redondeado del huesecillo accesorio.



Fig. 7-10. Escafoides accesorio fusionado con el cuerpo del escafoides del tarso (navicular ganchudo).

un soporte de fieltro de 3/8 pulgadas de grueso para apoyar el arco longitudinal. Si el dolor es agudo cabe inyectar hidrocortisona en la bolsa adventicia y en la vaina inflamada del tendón del tibial posterior e inmovilizar al pie en un enyesado infrarrotuliano dinámico (con dispositivo para la marcha) durante unas 3 semanas.

Si los síntomas persisten y no mejoran con las medidas comentadas se practica la ablación quirúrgica del escafoides accesorio, con transposición del tendón tibial posterior hasta un punto muy adentro de la cara plantar del escafoides (técnica de Kidner)[25, 26].

En la operación mencionada, la incisión tiene unos 5 cm de largo y se comienza a 1 cm en sentido inferior y a 2 cm en un punto distal al extremo distal del maléolo interno y se extiende hacia adelante hacia la base del primer metatarsiano. El cirujano secciona el tejido subcutáneo y la aponeurosis profunda y separa los bordes de la incisión para dejar al descubierto el tendón del tibial posterior y el extremo interno del escafoides. El tendón recién mencionado se inserta en la tuberosidad del escafoides, en las superficies plantares de las tres cuñas y en las bases del segundo, tercero y cuarto metatarsianos y también en el cuboides. Se le desprende sólo de su inserción en el navicular accesorio, y se dejan intactos los demás medios de fijación.

El escafoides accesorio se extirpa y se reseca la superficie interna del escafoides hasta que queda al nivel del astrágalo y la cuña. El hueso esponjoso sangrante se coagula con electrocauterio. El tendón del tibial posterior se transfiere en sentido lateral y plantar en la superficie inferior del escafoides, sitio en el que se le une a tensión al periostio y ligamentos plantares con dos o tres puntos de sutura separados. Por lo común no se necesita hacer orificios de barreno a través del escafoides. Se cierra la incisión y se aplica un enyesado infrarrotuliano adecuado para la marcha.

El enyesado se quita en 3 ó 4 semanas y después de esa fecha el paciente usa un soporte del arco longitudinal. El resultado de la técnica de Kidner es satisfactoria y el dolor por lo común desaparecerá. Sin embargo, el ortopedista no debe esperar corrección de la deformidad en plano valgo, en el adolescente.

OS TRIGONUM

En la cara posterior del astrágalo hay un surco para el tendón del flexor largo del primer dedo. El tubérculo que está por fuera de este surco suele ser mayor que el que está por dentro, y si se elonga se le conoce como "apófisis de Stieda". Entre los 8 y los 11 años de edad aparecen centros independientes de osificación para los tubérculos interno y externo, y rápidamente (en término de un año) se fusionan con el resto del astrágalo. Las fibras posteriores del ligamento lateral de la articulación tarsiana se unen al tubérculo externo (lateral). Cuando el tarso está en flexión plantar completa, los tubérculos posteriores del astrágalo están en contacto completo con el borde posterior del extremo distal de la tibia y actúan como un "bloque óseo". Lesiones pequeñas repetidas en la persona activa puede impedir la unión del tubérculo posterolateral, y en estos casos el segmento óseo persiste como un centro independiente de osificación conocido como *os trigonum* (fig. 7-11). Alguna sacudida muy violenta puede desprender al huesecillo fusionado pero grande, en particular cuando la unión de él al astrágalo es por sincondrosis (fig. 7-12). La ausencia de irregularidad entre *os trigonum* y el cuerpo del astrágalo diferencia a la sincondrosis, de una fractura. En casos



Fig. 7-11. Os trigonum en un niño de 12 años.

Se identifica también el navicular accesorio en la proyección lateral. La esclerosis de la apófisis del calcáneo es normal.

dudosos, el diagnóstico podrá dilucidarse por medio de un artrograma con aire (fig. 7-13)[32].

DIVERSOS HUESOS ACCESORIOS

En este apartado se incluye sólo una lista somera de los huesos accesorios y las variantes anatómicas normales de huesos del pie y el tarso; Caffey, O'Rahilly, Trolle y otros autores han hecho descripciones detalladas de dichos huesos[4, 39, 49, 60].

Maléolo interno. La apófisis mencionada puede poseer un centro de osificación independiente (fig. 7-14). En la literatura ortopédica varían los señalamientos de su incidencia. Selby identificó tal variante en el 47 % de las niñas y el 17 % de los varones, en tanto que Powell señala un 20 %[42, 48]. La edad promedio en que aparece un centro separado de osificación del maléolo interno es de 7.6 años para niñas y 8.7 años para los varones; para el duodécimo año, el centro adicional de osificación se fusiona con el principal.

Extremo distal del peroné. El maléolo externo posee un centro separado de osificación en el 1 % de los casos. A veces surge un pequeño hueso accesorio en la escotadura en la metáfisis peronea distal y no debe ser tomado erróneamente por osteocondritis disecante; también en las proyecciones oblicuas del maléolo externo, no debe interpretarse erróneamente un área de rarefacción de la superficie medial de la epífisis peronea distal, como una osteopatía lítica.

Astrágalo. Además de *os trigonum* puede surgir un hueso accesorio en la porción dorsal de la cabeza del astrágalo *(os sustentaculare)*. Una anomalía rarísima sería un centro separado de osificación, de la cabeza del astrágalo. El *astrágalo africoide* es una anomalía de

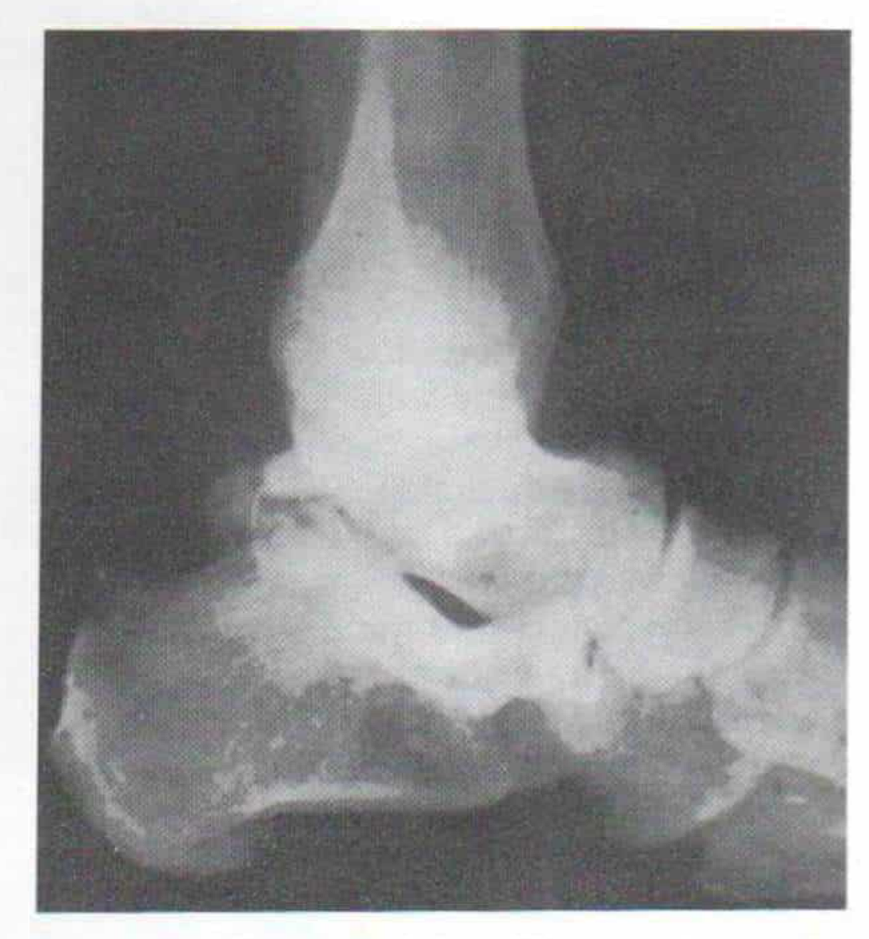


Fig. 7-12. Fractura del os trigonum fusionado.

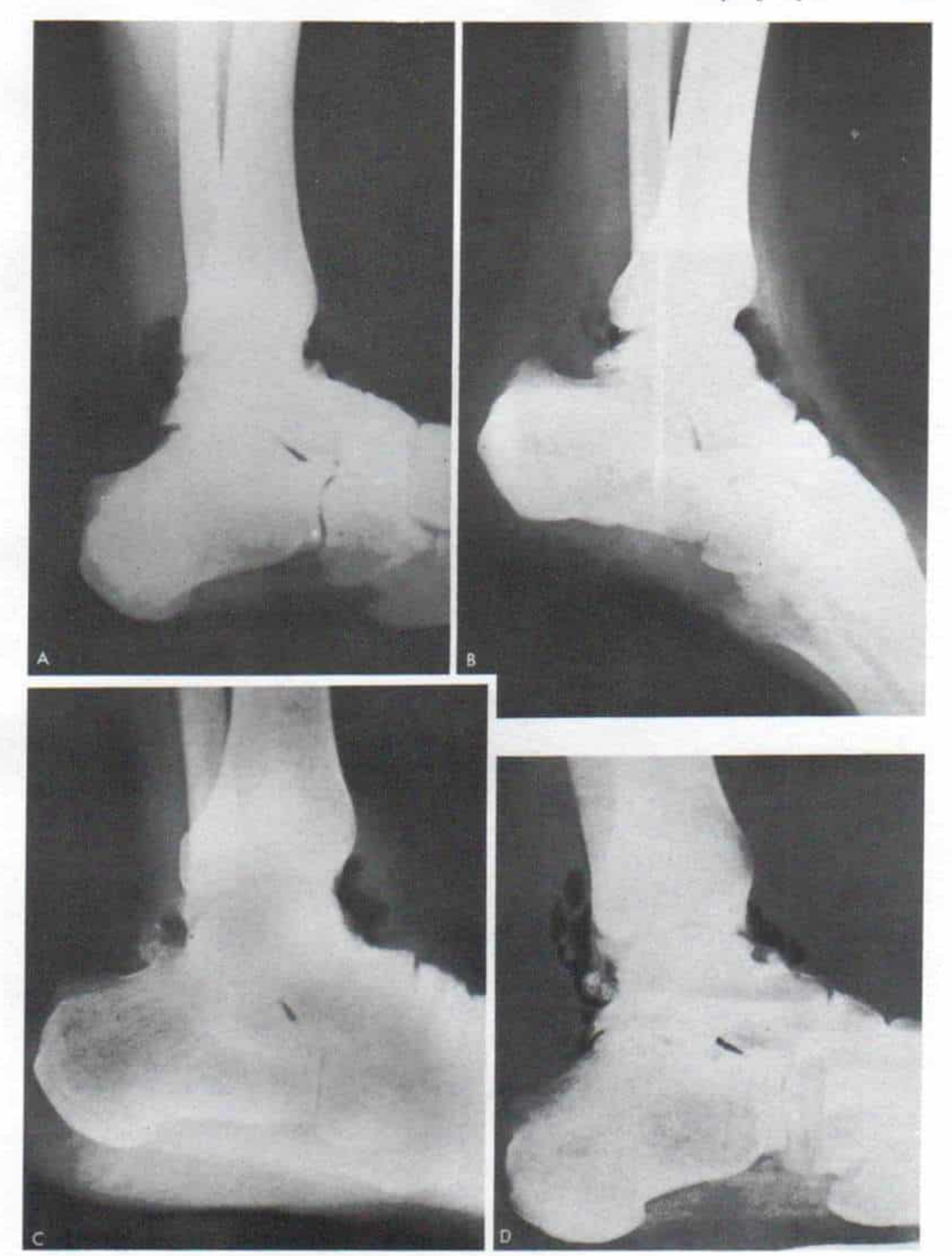


Fig. 7-13. Artrograma del tarso.

A, normal. **B,** tarso con os trigonum. Adviértase que la sombra radiolúcida generada por el aire está por arriba del os trigonum. **C,** en caso de fractura de un os trigonum fusionado, el aire ha quedado comprimido entre el hueso accesorio desprendido y el cuerpo del astrágalo. **D,** en caso de un "ratón" osteocartilaginoso del tarso, la sombra aérea rodea el fragmento desprendido. (Por cortesía del Dr. H. Kelikian.)





Fig. 7-14. Variaciones anatómicas del pie y el tarso.

A, centro de osificación accesorio en el maléolo interno. **B,** rarefacción en el cuerpo del calcáneo, que remeda un quiste.



Fig. 7-15. Astrágalo africoide.

desarrollo en que están girados en sentido dorsal la cabeza y el cuello de dicho hueso (fig. 7-15).

Calcáneo. En la mitad inferior del cuerpo del calcáneo surge a veces un área triangular o circular de radiolucidez que sugiere un pseudoquiste (fig. 7-14, *B*). Es una variación normal y no una deficiencia de hueso esponjoso que surge en el 10 % de los niños después de los 7 años.

La tróclea agrandada del calcáneo puede ser tomada erróneamente por una exostosis.

La apófisis del calcáneo comienza a osificarse entre los 4 y los 6 años de vida en la mujer, y entre los 4 y los 9 años en el varón. A menudo se desarrolla un centro secundario de osificación en la apófisis del calcáneo entre los 10 y medio y 12 años en niñas y en los 11 y medio y los 13 años en niños, pero rápidamente se fusiona con el resto del calcáneo. También puede aparecer un centro secundario de osificación en la punta de la apófisis troclear en la pared lateral del calcáneo. A veces el cuerpo del calcáneo se osifica a partir de dos centros de osificación en vez de uno, y la unión cartilaginosa entre los dos núcleos osificantes sugiere fracturas. Son frecuentes la esclerosis y la fragmentación de la apófisis del calcáneo (fig. 7-11).

Cuboides, navicular (escafoides), cuñas. El cuboides puede tener múltiples centros finos de osificación. Además del navicular accesorio puede haber un huesecillo en el dorso de este hueso *(os supranaviculare)*. Los bordes de las cuñas pueden ser irregulares.

Metatarsiano. Es muy común un huesecillo accesorio en la base del quinto metatarsiano (fig. 7-16) y a veces tiene una imagen en "escama de pez" que remeda a una fractura. El extremo distal del primer metatarsiano puede mostrar sincondrosis incompleta.

Falanges. Son innumerables las variaciones esqueléticas en los dedos del pie y convendría que el lector consultara el estudio estadístico de Venning[63].

En el primer dedo casi siempre son dos las falanges, aunque a veces se observan tres. Los otros dedos por lo común tienen tres falanges. En ocasiones el quinto dedo puede tener dos falanges y a veces, el segundo, el tercero y el cuarto pueden asumir una forma bifalángica. Con excepción del primer dedo, los dedos con dos falanges casi siempre están en sentido lateral al dedo que posee tres falanges. Los dedos bifalángicos (segundo a quinto) se observan con mayor frecuencia en la mujer.

La falange media puede no tener una epífisis o no aparecer en absoluto. Los centros de osificación de la epífisis de las falanges y en particular la proximal pueden ser cónicos, e invaginarse en la diáfisis. Otra variante sería

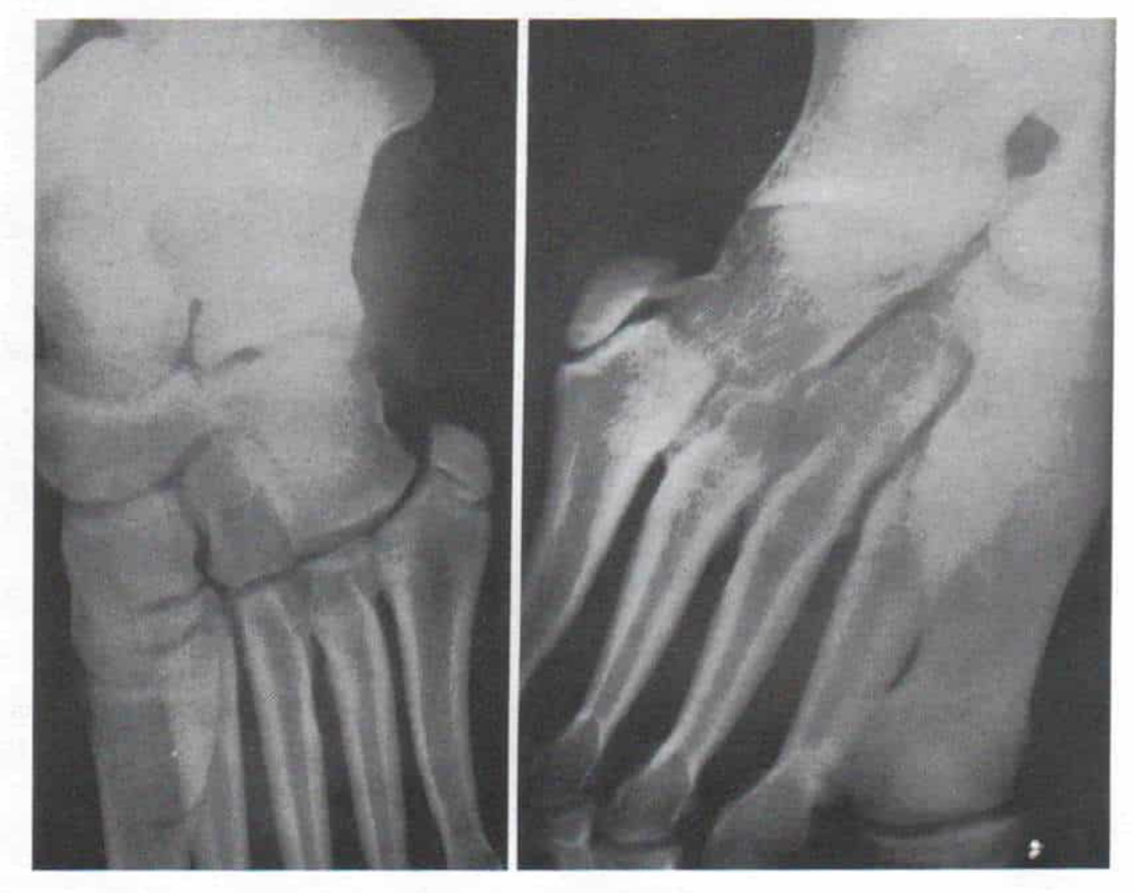


Fig. 7-16. Hueso accesorio en la base del quinto metatarsiano (os vesalianum).

la fisura de las epífisis de la falange proximal del primer dedo. El sesamoideo puede ser bipartito y habrá que diferenciarlo de una fractura.

Bibliografía

1. Basmajian, J. B., and Stecko, G.: The role of muscles in arch support of the foot. J. Bone Joint Surg., *45-A*:1184, 1963.
2. Bautrier: Cited by Meyer, M., Cuny, J., and Trensz, F.: L'os tibial externe et ses divers aspects radiologiques. Strasbourg Med., *85*:24, 1927.
3. Bjornson, R. G. B.: Developmental anomaly of the lateral malleolus simulating fracture. J. Bone Joint Surg., *38-A*:128, 1956.
4. Caffey, J.: Pediatric X-Ray Diagnosis. 5th Ed. Chicago, Year Book, 1967, p. 744.
5. Chater, E. H.: Foot pain and the accessory navicular bone. Ir. J. Med. Sci., *422*:471, 1962.
6. Dale, G. C., and Harris, W. R.: Prognosis in epiphyseal separation: An experimental study. J. Bone Joint Surg., *40-B*:116, 1958.
7. DuVries, H. L.: *In* Mann, R. A. (ed.): Surgery of the Foot. St. Louis, Mosby, 1978, p. 105.
8. Dwight, T.: Variations of the Bones of the Hands and Feet. Philadelphia, Lippincott, 1907.
9. Faber, A.: Os tibiale externum bein erbgleichen Zwillingen. Erbartz, *4*:83, 1934.
10. Fere, C. H., and Deniker, M.: Note sur des exostosis symetriques des scaphoides tarsiens. Rev. Chir., *29*:544, 1904.
11. Francillon, M. R.: Untersuchungen zur anatomischen und klinischen Bedeutung des Os tibiale externum. Z. Orthop. Chir., *56*:61, 1932.
12. Froelich, R.: Des osselets surnumeraires du tarse et de leur importance pratique. Rev. Med. de l'Est, *41*:433, 1909.
13. Geist, E. S.: Supernumerary bones of the foot: A roentgen study of the feet of 100 normal individuals. Am. J. Orthop. Surg., *12*:403, 1914.
14. Geist, E. S.: The accessory scaphoid bone. J. Bone Joint Surg., *7*:570, 1925.
15. Giannestras, N. J.: Foot Disorders: Medical and Surgical Management. 2nd Ed. Philadelphia, Lea & Febiger, 1973.
16. Gottlieb, C., and Berenbaum, S. L.: Pirie's bone, accessory ossicle on the dorsum of the astragalus—often bilateral. Radiology, *55*:423, 1950.
17. Guntz, E.: Os tibiale und Unfall (Abriss des Os tibiale). Arch. Orthop. Unfallchir., *34*:320, 1933.
18. Haglund, P.: Über Fraktur des Tuberculum ossis navicularis in den Jugendjahren und ihre Bedeutung als Ursache einer typischen Form von Pes valgus. Z. Orthop. Chir., *16*:347, 1906.
19. Harding, V. V.: Time schedule for the appearance and fusion of a secondary center of ossification of the calcaneus. Child Develop., 23:181, 1952.

20. Harris, R. I., and Beath, T.: Army Foot Survey. Vol. 1. Ottawa, National Research Council of Canada, 1947, p. 52.
21. Hohmann, G.: Fuss und Bein. 5th Auflage Munchen, J. F. Bergmann, 1951.
22. Hubay, C. A.: Sesamoid bones of the hands and feet. A.J.R., *61*:493, 1949.
23. Jones, B. S.: Flat foot: A preliminary report of an operation for severe cases. J. Bone Joint Surg., *57-B*:279, 1975.
24. Jones, R. L.: The human foot. An experimental study of its mechanics and the role of its muscles and ligaments in the support of the arch. Am. J. Anat., *68*:1, 1941.
25. Kidner, F. C.: The prehallux (accessory scaphoid) in its relation to flatfoot. J. Bone Joint Surg., *11*:831, 1929.
26. Kidner, F. C.: The prehallux in relation to flatfoot. J.A.M.A., *101*:1539, 1933.
27. Kienbock, R., and Muller, W.: Os tibiale externum und Verletzung des Fusses. Z. Orthop. Chir., *66*:257, 1937.
28. Langelaan, E. J.: A kinematical analysis of the tarsal joints. An x-ray photogrammetric study. Acta Orthop. Scand. (Suppl.), *204*:1, 1983.
29. Latten, W.: Histologische Beziehungen zwischen Os tibiale und Kahnbein nach Untersuchungen an einem operierten Falle. Dtsch. Z. Chir., *205*:320, 1927.
30. Lawson, J. P., Ogden, J. A., Sella, E., and Barwick, K. W.: The painful accessory navicular. Skeletal Radiol., *12*:250, 1984.
31. Leonard, M. H., Gonzales, S., Breck, L. W., Bason, C., Palafox, M., and Kosicki, Z. W.: Lateral transfer of the posterior tibial tendon in certain selected cases of pes plano valgus (Kidner operation). Clin. Orthop., *40*:139, 1965.
32. McDougall, A.: The os trigonum. J. Bone Joint Surg., *37-B*:257, 1955.
33. Macnicol, M. F., and Voutsinas, S.: Surgical treatment of the systematic accessory navicular. J. Bone Joint Surg., *66-B*:218, 1984.
34. Marti, T.: Kasuistischer Beitrag zum Studium des Os tibiale externum. Praxis, *51*:828, 1962.
35. Meyer, M., Cuny, J., and Trensz, F.: L'os tibial externe et ses divers aspects radiologiques. Strasbourg Med., *85*:24, 1927.
36. Monahan, J. J.: The human pre-hallux. Am. J. Med. Sci., *160*:708, 1920.
37. Mygind, H. B.: The accessory tarsal scaphoid. Acta Orthop. Scand., 23:142, 1953.
38. Niederecker, K.: Der Plattfuss. Stuttgart, Ferdinand Enke, 1959.
39. O'Rahilly, R.: A survey of carpal and tarsal anomalies. J. Bone Joint Surg., *35-B*:254, 1953.
40. Perry, J.: Anatomy and biomechanics of the hindfoot. Clin. Orthop., *177*:9, 1983.
41. Pfitzner, W.: Beitrage zur Kenntnis des menschlichen Extremitatenskeletts. VII. Die Variationen im Aufbau des Fussskeletts. Schwalbe's Morph. Arb., 6:245, 1896.
42. Powell, H. D. W.: Extra centre of ossification for the medial malleolus in children. Incidence and significance. J. Bone Joint Surg., *43-B*:107, 1961.
43. Ray, S., and Goldberg, V. M.: Surgical treatment of the accessory navicular. Clin. Orthop., *177*:61, 1983.
44. Roche, A. F., and Sunderland, S.: Multiple ossification centers in the epiphyses of the long bones of the human hand and foot. J. Bone Joint Surg., *41-B*:375, 1959.
45. Ross, S. E., and Caffey, J.: Ossification of the calcaneal apophysis in healthy children: Some normal radiologic features. Stanford Med. Bull., *15*:224, 1957.
46. Salter, R. B., and Harris, W. R.: Injuries involving the epiphyseal plate. J. Bone Joint Surg., *45-A*:587, 1963.
47. Schlüter, K.: Der "Calcaneus bifidus," cine Ossifikationsanomalie des Fersenbeines im Hackenplattfuss. Fortschr. Roentgenstr., *85*:720, 1956.
48. Selby, S.: Separate centers of ossification of the tip of the internal malleolus. A.J.R., *86*:496, 1961.
49. Shands, A. R., Jr.: The accessory bones of the foot. South. Med. Surg., 93:326, 1931.
50. Shands, A. R., Jr., and Wentz, I. J.: Congenital anomalies, accessory bones, and osteochondritis in the feet of 850 children. Surg. Clin. North Am., 33:1643, 1953.
51. Shereff, M. J., and Johnson, K. A.: Radiographic anatomy of the hindfoot. Clin. Orthop., *177*:16, 1983.
52. Sirry, A.: The pseudocystic triangle in the normal os calcis. Acta Radiol., *36*:516, 1951.
53. Smith, A. D., Carter, J. R., and Marcus, R. E.: The os vesalianum: An unusual cause of lateral foot pain. Orthopedics, 7:86, 1984.
54. Smith, R. W., and Staple, T. W.: Computerized tomography (CT) scanning technique for the hindfoot. Clin. Orthop., *177*:34, 1983.
55. Specht, E. E.: Minor congenital deformities and anomalies of the foot. *In* Inman, V. T. (ed.): DuVries' Surgery of the Foot. St. Louis, Mosby, 1973, pp. 54–58.
56. Stewart, S. F.: Human gait and the human foot: An ethnological study of the flatfoot. Part I. Clin. Orthop., *70*:111, 1970.
57. Strayhorn, G., and Puhl, J.: The symptomatic accessory navicular bone. J. Fam. Pract., *15*:59, 1982.
58. Sullivan, J. A., and Miller, W. A.: The relationship of the accessory navicular to the development of the flat floot. Clin. Orthop., *144*:233, 1979.
59. Swenson, P. C., and Wilner, D.: Unfused ossification centers associated with pain in the adult. A.J.R., *61*:341, 1949.
60. Trolle, D.: Accessory Bones of the Human Foot. Copenhagen, Munksgaard, 1948.
61. Trott, A. W.: Children's foot problems. Orthop. Clin. North Am., *13*:641, 1982.
62. Veitch, J. M.: Evaluation of the Kidner procedure in the treatment of symptomatic accessory tarsal scaphoid. Clin. Orthop., *131*:210, 1978.
63. Venning, P.: Variation of the digital skeleton of the foot. Clin. Orthop., *16*:26, 1960.
64. Wiley, J. J., and Brown, D. E.: The bipartite tarsal scaphoid. J. Bone Joint Surg., *63-B*:583, 1981.
65. Wood, J. F.: Structure and function as seen in the foot. London, Balliere, Tindall & Cox, 1949.
66. Zadek, I.: The significance of the accessory tarsal scaphoid. J. Bone Joint Surg., 8:618, 1926.
67. Zadek, I., and Gold, A. M.: The accessory tarsal scaphoid. J. Bone Joint Surg., *30-A*:957, 1948.

Deformidades congénitas de los pies

DEFORMIDADES POSTURALES DEL PIE Y LA PIERNA

Las posiciones antinaturales del feto en el útero pueden causar diversas deformidades posturales de las extremidades y el tronco. En los pies y las piernas, las deformidades por posturas intrauterinas defectuosas incluyen pie valgo, metatarsus aductus y pie zambo postural. Otras secuelas frecuentes de po-

Tabla 7-2. *Características diferenciales entre las malformaciones congénitas y las deformidades posturales congénitas**

	Malformación	*Deformación postural*
Periodo del desarrollo	Embrionaria (durante la organogénesis) (embriopatía teratológica)	Postembrionaria (después de formación normal de las partes (fetopatía no teratológica)
Incidencia en el nacimiento	3.6 %*	2.0 %*
Alteraciones estructurales	Común	Muy rara
Respuesta a la manipulación pasiva	No corregible	Corregible
Corrección espontánea	No	Corriente

* Con autorización de Dunn, P. M.: Congenital postural deformities: Perinatal associations. Proc R. Soc. Med., 65:735, 1972.

siciones intrauterinas anómalas incluyen: en la rodilla, contractura en extensión; en la cadera, oblicuidad pélvica congénita con contractura de una cadera en abducción y contractura de la contralateral en aducción; en la columna, escoliosis infantil y en cabeza y cuello, tortícolis y plagiocefalia.

Las deformidades posturales son fetopatías no teratológicas que surgen en el periodo postembrionario después de la organogénesis; son consecuencias de deformaciones de una parte anatómica con formación normal. A diferencia de ello, las malformaciones son defectos que aparecen en el periodo de organogénesis, es decir, son embriopatías teratológicas. Los signos diferenciales de los dos grupos se incluyen en la tabla 7-2.

Desde el punto de vista histórico, Hipócrates propuso una relación causal entre las deformidades posturales de las extremidades y fuerzas mecánicas que actúan en el útero[12]. Browne, Chapple y Davidson y Dunn estudiaron el problema en detalle[2,3,6-8]. La posición defectuosa puede aparecer sólo en una fase particular del desarrollo de las extremidades, es decir, puede ser temporal además de ser espacial.

Dunn estudió la incidencia de deformaciones posturales[6-8]. De 4754 lactantes nacidos en el Birmingham Maternity Hospital, 4486 (94.9 %) estuvieron formados normalmente; 170 (3.6 %) mostraron malformaciones (con deformidades adicionales o sin ellas) y 98 (2.0 %) tuvieron deformaciones posturales. En el 33 % de los casos se identificaron deformidades múltiples (dos o más); en los 98 lactantes hubo un total de 151 deformaciones netas. Las cifras anteriores indican que las deformidades posturales tienen un origen mecánico común. Dunn también demostró una relación altamente significativa de tipo clínico entre los principales grupos de deformidades posturales (tabla 7-3).

La postura del feto normal depende del desarrollo seriado de la función neuromuscular. Los sistemas nerviosos central y periférico muestran un desarrollo estructural en sentido craneocaudal. En consecuencia, las contracciones musculares coordinadas aparecen primeramente en la cabeza y el cuello, para seguir en extremidades superiores (escapulares), tronco y extremidades inferiores (pélvicas). Con la activación de grupos musculares diferentes las extremidades asumen posturas distintas. En el ser humano al final de la octava semana de vida intrauterina se ha completado por lo regular el desarrollo estructural de la extremidad pélvica. Dado que el nivel anatómico de inervación de grupos musculares comienza en sentido proximal y se continúa en sentido distal, las posturas de las extremidades inferiores son: en primer lugar, flexión y rotación interna de la cadera (nivel de inervación L1-L2 del músculo psoasiliaco); en segundo lugar, aducción de la cadera (nivel de inervación L2-L3 de aductores de la cadera), y en tercer lugar, extensión de la rodilla (nivel de inervación L3-L4 del cuádriceps crural). Por todo lo señalado, la postura de las extremidades pélvicas del feto humano en la duodécima semana de gestación es de flexión-rotación interna-aducción de la cadera, y extensión de rodillas (fig. 7-17, *A*). Esta postura "extendida" de nalgas es normal en esta fase de desarrollo.

La siguiente fase de desarrollo de la postura en el feto es la flexión seriada de las extremidades inferiores (en extensión) conforme se activa la contracción sostenida de los rotadores laterales cortos de la cadera (nivel de

*Tabla 7-3. Asociación clínica de algunas deformaciones posturales: análisis estadístico**

	Deformidades faciales	Plagiocefalia	Asimetría mandibular	Contractura del esternocleido-mastoideo	Escoliosis (postural)	Luxación congénita de la cadera	Pie anormal
Deformidades faciales	—	S	S +	S	S +	S +	S +
Plagiocefalia	S	—	S +	S +	S +	S +	N
Asimetría mandibular	S +	S +	—	S +	N	S +	S +
Contractura del esterno-cleidomastoideo	S	S +	S +	—	S +	N	S +
Escoliosis (postural)	S +	S +	N	S +	—	S +	S
Luxación congénita de caderas	S +	S +	S +	N	S +	—	S +
Pies anómalos	S +	N	S +	S +	S	S +	—

(N = no significativos. S, $P < 0.05$. S+, $P < 0.001$.)

* Con autorización de Dunn, P. M.: Congenital postural deformities. Perinatal associations. Proc. R. Soc. Med., 65:736, 1972.

inervación L4, L5, S1) y todo el miembro pélvico rota en sentido lateral y las rótulas se dirigen hacia afuera (fig. 7-17, *B*). En este momento, las rodillas se flexionan, con la activación y la contracción sostenida de los músculos isquiotibiales (nivel de inervación L5, S1, S2). La flexión de los miembros inferiores permite contar con espacio para que el tronco se flexione, lo cual siempre antecede a la versión cefálica. La activación del glúteo mayor (L5, S1 y S2) coloca a las caderas en una rotación lateral todavía mayor. La acti-

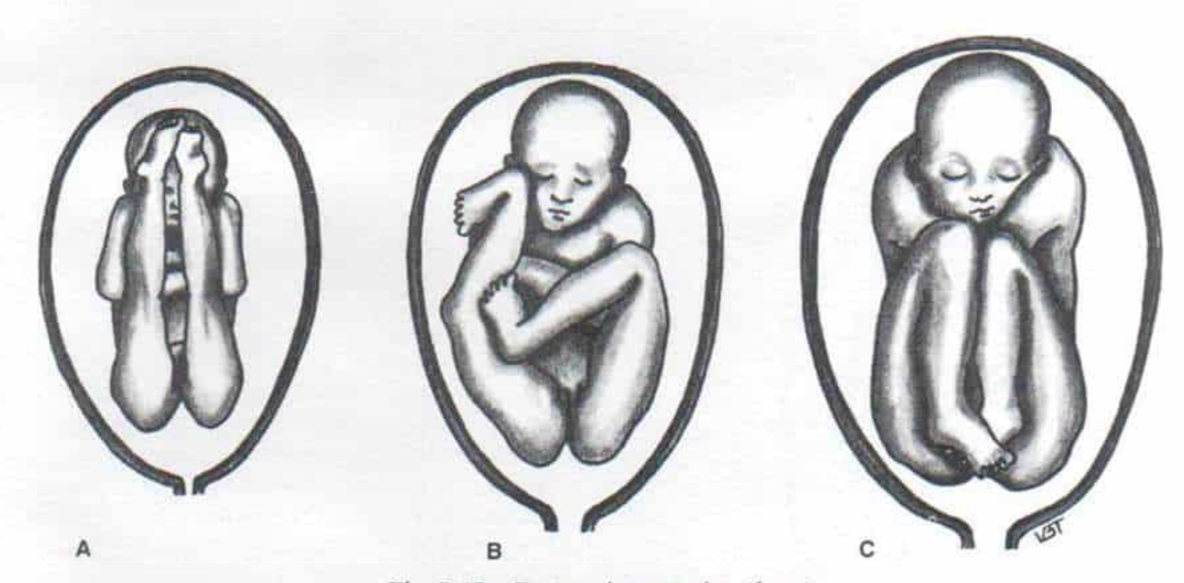


Fig. 7-17. Postura intrauterina (fases).

A, fase I, postura "de nalgas" en extensión. Las caderas están flexionadas, con rotación hacia adentro y en aducción, y las rodillas en extensión. Es la posición normal de las extremidades pélvicas en un feto humano de 8 a 12 semanas. **B**, fase II, postura de flexión seriada de las piernas. Las caderas están rotadas hacia afuera y las rodillas están en flexión. La flexión de la pierna y su plegamiento permiten la flexión del tronco, que siempre antecede a la versión cefálica. Los pies están en dorsiflexión y eversión y es la postura normal de un feto de 12 a 26 semans. **C**, fase III, postura de vértice. La columna está flexionada. Los tarsos y los pies están en flexión e inversión plantares y esta postura se advierte entre las 26 y las 40 semanas. (Con autorización de Wilkinson, J. A.: Breech malposition and intrauterine malposition. Proc. R. Soc. Med., *59*:1107, 1966.)

vidad de los peroneos, los extensores de los dedos y los músculos tibiales anteriores (L4, L5 y S1) hará que el pie asuma una postura de dorsiflexión y eversión; por último, el pie asumirá la posición de flexión e inversión plantares, por la actividad del tríceps sural y el tibial posterior (L5, S1 y S2). La flexión de la pierna ocurre entre las dos y las 26 semanas y aparece por fin la posición de vértice entre las 26 y las 40 semanas de vida intrauterina (fig. 7-17, *C*).

La detención del desarrollo impedirá la flexión de las piernas y ello a su vez evitará que ocurra la flexión espinal y la versión cefálica. La detención de la rotación lateral de la cadera y de la flexión de la rodilla harán que el niño asuma una postura intrauterina persistente en que hay flexión y rotación interna de caderas y extensión de rodillas (fig. 7-18). Si la cadera entra en rotación externa pero se detiene la flexión de las rodillas, las caderas quedarán fijas en flexión y rotación lateral y las rodillas en extensión (fig. 7-19). Las posturas mencionadas, si surgen después de la semana 28 de vida intrauterina, harán que el feto quede en posición de nalgas anormal.

En una revisión de 4000 radiografías de la pelvis de embarazadas, Vartan advirtió que la presentación de nalgas es común y debe ser considerada como normal en un periodo apropiado de desarrollo. La postura mencionada en el 25 % de los fetos persistió en la trigésima semana. La versión cefálica no ocurrió en fetos con extensión completa de las rodillas y rotación interna de las caderas, en tanto que aquellos con semiflexión de rodillas y rotación lateral de las caderas sí adoptaron la versión cefálica[27].



Fig. 7-18. Posición defectuosa neonatal "de nalgas" con rotación medial.

Las caderas están flexionadas y rotadas hacia adentro, y las rodillas están en extensión. (Con autorización de Wilkinson, J. A.: Breech malposition and intrauterine malposition. Proc. R. Soc. Med., *59*:1107, 1966.)



Fig. 7-19. Posición defectuosa neonatal con rotación lateral de nalgas.

Las caderas están en flexión y en rotación lateral y las rodillas, en extensión. (Con autorización de Wilkinson, J. A.: Breech malposition and intrauterine malposition. Proc. R. Soc. Med., *59*:1107, 1966.)

Pie calcaneovalgo

La deformidad postural que se señala se caracteriza por la dorsiflexión y la eversión de todo el pie. Los tejidos blandos del dorso y la porción lateral o externa del pie muestran contracción y limitan la flexión y la inversión plantares (fig. 7-20). La intensidad y gravedad de la deformidad varían, y en casos graves el dorso del pie puede tocar la cara anterior de la tibia (fig. 7-21). Las radiografías del pie y el tarso son normales. No surge subluxación ni luxación de las articulaciones tarsianas ni cambios óseos adaptativos secundarios o hipoplasia de los centros de osificación.

El pie calcaneovalgo es la deformidad más frecuente de la extremidad podálica que se

Fig. 7-20. Pie calcaneovalgo en un lactante.

El pie está en dorsiflexión y eversión. La flexión plantar se limita a la posición neutral.

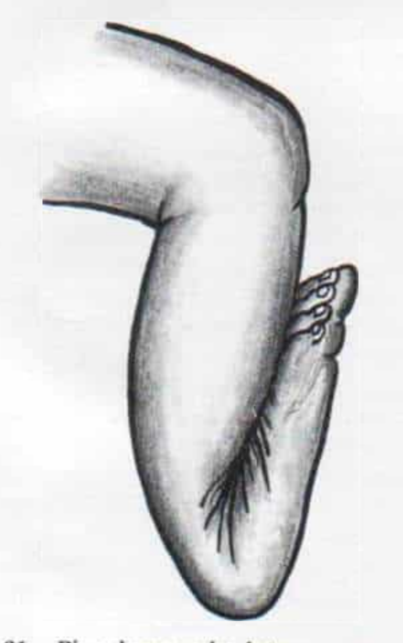


Fig. 7-21. Pie calcaneovalgo intenso en un neonato.

El dorso del pie toca la cara anterior de la tibia. Es importante explorar siempre las caderas, para descartar luxaciones congénitas.

identifica en el neonato. Wetzenstein señala que su incidencia varía entre el 30 y 50 %[28]. Wynne-Davies, en sus estudios de familias, advirtió que aparecía con una frecuencia de un caso ‰ neonatos vivos; sin embargo, la cifra puede ser mayor porque algunos casos no son identificados o pasan inadvertidos[30]. El pie calcaneovalgo es más común en niñas que en niños y la proporción varones/mujeres es de 0.61:1. Su incidencia es mucho mayor entre primogénitos e hijos de mujeres jóvenes. La causa probable es la posición intrauterina defectuosa (el factor "externo" es la compresión que actúa tardíamente en el embarazo, particularmente en la primigrávida con un útero pequeño y "a tensión" y músculos abdominales potentes).

Es importante que el obstetra diferencia el pie calcaneovalgo del pie planovalgo convexo congénito. En este último hay luxación dorsolateral de la articulación astragalocalcaneoescafoidea; el astrágalo queda fijo en posición vertical; el antepié está en eversión y abducción y el retropié está fijo en equino, de tal forma que la planta del pie asume una

configuración en "mecedora". Las radiografías del pie deben practicarse en casos dudosos. También hay que descartar enfermedades neuromusculares y en particular espina bífida oculta, con déficit neurológico. También es de trascendencia demostrar la función de tríceps sural, tibial posterior y flexores largos de los dedos. El ortopedista debe explorar las caderas para descartar luxación congénita.

El pronóstico es excelente. No se necesita tratamiento en el caso de deformidades leves (si el pie puede llevarse a la flexión plantar e invertirse más allá de la posición neutral). En término de 3 a 6 meses, los pies recuperan espontáneamente su alineación normal. Las deformidades moderadas, por ejemplo, la dificultad para que el pie asuma la flexión plantar y la inversión, y quede en posición neutral por manipulación pasiva, se trata por ejercicios pasivos diarios de estiramiento, hechos por la madre. Los músculos dorsolaterales y tejidos blandos aortados se elongan por maniobras de flexión plantar e inversión del pie, en que el operador conserva la posición de estiramiento en el lapso en que cuenta hasta 10, y después libera al pie. Los ejercicios se practican 20 a 30 veces en cuatro sesiones diarias. Las deformidades intensas y resistentes se tratan por estiramiento de tejidos blandos contracturados, por medio de manipulación y conservación del pie en la posición corregida, por medio de enyesados u ortesis de Denis Browne que conservan al pie en postura equinovara. En término de 4 a 6 semanas habrá corrección completa de la deformidad.

Larsen, Reimann y Becker-Andersen investigaron la utilidad del tratamiento en 125 casos de pie calcaneovalgo de los cuales el 49 % fueron tratados por manipulación y colocación de venda elástica y el 51 % no fueron tratados y los niños fueron observados en exploraciones regulares seriadas. La deformidad contractural fue notable en el 39 % de los del grupo tratado y en el 28 % de los no tratados. Al comparar los resultados no se advirtió diferencia importante alguna entre los dos grupos. La intensidad de las contracturas en el neonato al parecer no influyó en los resultados finales. El periodo de vigilancia fue de 3 a 11 años. En la exploración seriada, la mayor parte de los pies fueron normales. Las únicas secuelas residuales fueron pronación de los pies cuando los pequeños comenzaron a asumir la posición de bipediación y caminar. En la serie de los tres autores mencionados, la desviación del retropié en valgo fue de 0 a 10° en el 75 % de los casos y de 10 a 20° en el 25 %. En el 45 % de los casos unilaterales, la desviación residual en valgo del retropié estuvo dentro del límite normal, pero fue más intensa que en lado sano[15]. Gianestras también advirtió la notable correlación entre el pie calcaneovalgo en el neonato y el pie plano flexible en el niño de mayor edad[10]. La experiencia clínica de Tachdjian concuerda con la de Giannestras; por esa causa recomienda las medidas conservadoras en casos moderados e intensos de pie calcaneovalgo, como se ha expuesto.

Pie en varo

El pie en varo postural incluye aducción e inversión del antepié e inversión del retropié, pero los límites de la dorsiflexión de tarso y pie son normales, signo que lo diferencia del pie zambo postural (fig. 7-22). En la palpación se advierte que el navicular (escafoides) guarda relación normal con la cabeza del astrágalo. Es posible introducir uno o dos dedos entre el maléolo interno y el navicular. La articulación astragalocalcaneoescafoidea no muestra subluxación interna. Tampoco hay cambios estructurales óseos adaptativos. La deformidad es flexible y el pie puede manipularse fácilmente en posición normal. El pie contralateral puede estar en valgo. Es importante explorar las caderas en busca de oblicuidad pélvica congénita, pues puede acompañarse de contractura en aducción de la cadera en el lado con pie valgo. Es frecuente que existan combinaciones de estas deformidades posturales y el médico debe descartar luxación congénita de la cadera, escoliosis postural y tortícolis.

El tratamiento comprende el estiramiento manual del pie en posición de valgo y la conservación de la postura por medio de un enyesado infrarrotuliano. El enyesado se cambia cada semana y en cada ocasión se manipula el pie antes de colocar el nuevo dispositivo. El pronóstico es excelente. La deformidad por lo común se corregirá del todo en término de 2 a 4 semanas. Una vez logrado lo anterior en casos graves cabe colocar una férula de polipropileno u otro material plástico, a nivel infrarrotuliano, para





Fig. 7-22. Pie varo bilateral.

A, vista dorsal. **B**, vista plantar. El antepié está en inversión y aducción; el retropié en inversión, pero el arco de dorsiflexión del pie y el tarso es normal.

que el pie quede en la posición corregida. El lactante usa la férula ortesis sólo durante la noche. La madre hace que el niño realice ejercicios por estiramiento pasivo, varias veces al día. Con este régimen cabe esperar que en 2 a 3 semanas el pie se normalice.

Pie valgo postural

En esta deformidad postural hay eversión y abducción del antepié y el retropié; el arco de dorsiflexión y flexión plantar del tarso es normal. El tratamiento comprende ejercicios de estiramiento pasivo y retención del pie en enyesado infrarrotuliano. En término de 3 a 6 semanas cabe esperar la corrección completa de la deformidad.

Metatarsus adductus postural

En esta deformación postural del pie hay aducción únicamente del antepié, y el retropié está en posición neutral o en valgo leve (fig. 7-23, *A*). Las relaciones de las articulaciones tarsometatarsianas son normales y no hay deformidad estructural. Es importante diferenciar el cuadro, del metatarso varo congénito, que es una subluxación medial de la articulación tarsometatarsiana. En el metatarsus adductus postural puede llevarse al pie a una posición neutral fácilmente, en tanto que en el metatarsus varus congénito la deformidad del antepié es rígida y se resiste a la manipulación pasiva (fig. 7-23, *B* y *C*). Por lo regular no se necesita tratamiento. La norma es la corrección espontánea en términos de 3 a 4 meses. El antepié en aducción intensa puede ser manipulado en forma pasiva y ser llevado a abducción varias veces al día, tarea de la que se encargará la madre.

Pie zambo postural

En este cuadro el antepié está en aducción y eversión y el retropié en inversión. Todo el

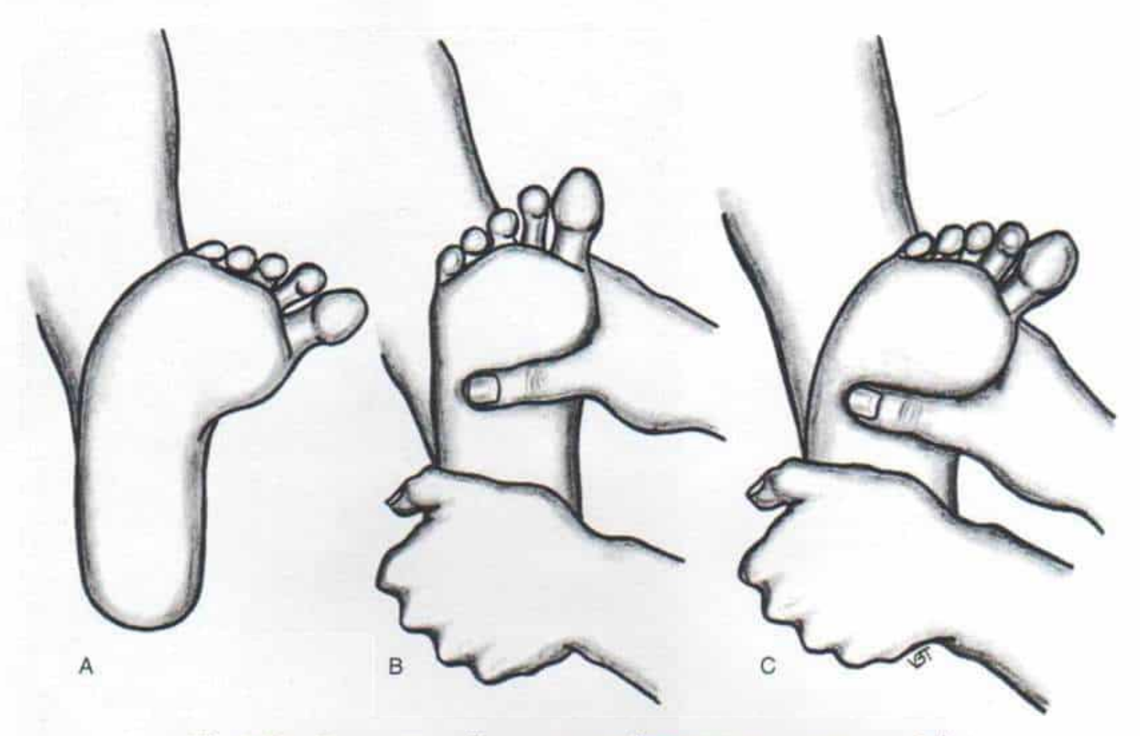


Fig. 7-23. Metatarsus adductus postural y metatarsus varus congénito.

A, en ambos cuadros hay aducción del antepié. En el metatarsus varus congénito, la desviación en varo del antepié es mayor y la desviación en valgo del talón también lo es. **B**, en el metatarsus adductus postural el antepié puede manipularse fácilmente y llevarse a posición neutral. **C**, en el metatarsus varus congénito, la deformidad del antepié es rígida y no cede a la manipulación pasiva.

pie muestra flexión plantar a nivel del tarso, de modo que los dedos llegan a un plano más bajo que el talón. El trastorno es causado por posición intrauterina defectuosa. Desde el punto de vista anatómico, la articulación astragalocalcaneoescafoidea conserva sus relaciones normales y no muestra subluxación medal ni plantar. La cabeza y el cuello del astrágalo *no* son giradas hacia adentro, es decir, el ángulo de declinación del astrágalo es normal. En la exploración, los pliegues cutáneos son normales y no se advierten surcos en las porciones interna y plantar del mesopié; el escafoides no comprime al maléolo interno. El talón es de tamaño normal y no hay atrofia de músculos de la pantorrilla. En la manipulación no es rígida la deformidad. En la literatura sobre el tema se conoce al pie zambo postural como el tipo extrínseco de pie equinovaro congénito. Sin embargo, en aras de la sencillez, Tachdjian recomienda reservar el término *pie equinovaro congénito* para el desplazamiento medioplantar verdadero de la articulación astragalocalcaneoescafoidea.

El tratamiento comprende el estiramiento manual del pie en posición de valgo y dorsiflexión, y su retención en la posición corregida. La selección del aparato de retención varía con la experiencia del cirujano. Tachdjian utiliza un enyesado. Otros prefieren la fijación de tipo Robert Jones con esparadrapo o material adhesivo o la férula podálica de Denis Browne. No es muy importante el tipo de dispositivo de retención que se aplique.

El pronóstico es excelente. Con el régimen de tratamiento mencionado, en cuestión de 2 a 3 meses el pie debe normalizarse. Los signos que diferencian el pie zambo postural del pie equinovaro congénito se incluyen en la tabla 7-7.

Bibliografía

1. Aronson, J., Nunley, J., and Frankovitch, K.: Lateral talocalcaneal angle in assessment of subtalar valgus: Follow-up of seventy Grice-Green arthrodeses. Foot Ankle, 4:56, 1983.
2. Browne, D.: Congenital deformities of mechanical origin. Proc. R. Soc. Med., 29:1409, 1936.

3. Chapple, C. C., and Davidson, D. T.: A study of the relationship between fetal position and certain congenital deformities. J Pediatr., *181*:483, 1941.
4. Citron, N.: Injury of the tibialis posterior tendon: A cause of acquired valgus foot in childhood. Injury, *16*:610, 1985.
5. Damholt, V., and Termansen, N. B.: Asymmetry of plantar flexion strength in the foot. Acta Orthop. Scand., *49*:215, 1978.
6. Dunn, P. M.: The influence of the intrauterine environment in the causation of congenital postural deformities, with special reference to congenital dislocation of the hip. M.D. Thesis, Cambridge University, 1969.
7. Dunn, P. M.: Congenital deformation following premature rupture of the membranes. Teratology, *4*:487, 1971.
8. Dunn, P. M.: Congenital postural deformities: Further perinatal observations. Proc. R. Soc. Med., *67*:1174, 1974.
9. Edwards, E. R., and Menelaus, M. B.: Reverse club foot: Rigid and recalcitrant talipes calcaneovalgus. J. Bone Joint Surg., *69-B*:330, 1987.
10. Giannestras, N. J.: Recognition and treatment of flatfeet in infancy. Clin. Orthop., *70*:10, 1970.
11. Gould, N.: Positional in utero deformities. Am. J. Orthop., *4*:46, 1962.
12. Hippocrates: Vol. 3. Loeb Classical Library. Trans. by E. T. Withington. London, William Heinemann; New York, G. P. Putnam's Sons, 1927.
13. Jahss, M. H., and Kay, B. S.: An anatomic study of the anterior superior process of the os calcis and its clinical application. Foot Ankle, *3*:268, 1983.
14. Krackow, K. A., Hales, D., and Jones, L.: Preoperative planning and surgical technique for performing a Dwyer calcaneal osteotomy. J. Pediatr. Orthop., *5*:214, 1985.
15. Larsen, B., Reimann, I., and Becker-Andersen, H.: Congenital calcaneovalgus. Acta Orthop. Scand., *45*:145, 1974.
16. Letts, R. M., and Sweitzer, R.: A teaching model for instruction in the manipulation of infant foot deformities. J. Bone Joint Surg., *61-A*:791, 1979.
17. McCall, R. E., Lillich, J. S., Harris, J. R., and Johnston, F. A.: The Grice extra-articular subtalar arthrodesis. A clinical review. J. Pediatr. Orthop., *5*:442, 1985.
18. Phillips, G. E.: A review of elongation of os calcis for flat feet. J. Bone Joint Surg., *65-B*:15, 1983.
19. Purnell, M. L., Drummond, D. S., Engber, W. D., and Breed, A. L.: Congenital dislocation of the peroneal tendons in the calcaneovalgus foot. J. Bone Joint Surg., *65-B*:316, 1983.
20. Reimann, I. M.: Pathology of congenital metatarsus varus and its relationship to other congenital deformities of the foot. Orthop. Clin. North Am., *9*:219, 1978.
21. Shaffer, N. M.: The classic: Non-deforming clubfoot with remarks on its pathology. Clin. Orthop., *125*:2, 1977.
22. Shereff, M. J., and Johnson, K. A.: Radiographic anatomy of the hindfoot. Clin. Orthop., *177*:16, 1983.
23. Simons, G. W.: The diagnosis and treatment of deformity combinations in clubfeet. Clin. Orthop., *150*:229, 1980.
24. Støren, H.: Congenital convex pes valgus with vertical talus. Acta Orthop. Scand. (Suppl.), *94*:21, 1967.
25. Templeton, A. W., McAlister, W. H., and Zim, I. D.: Standardization of terminology and evaluation of osseous relationships in congenitally abnormal feet. A.J.R., 93:374, 1965.
26. Timmer, H.: Der Zusammenhang des Pes valgus beim Kinder und des Pes calcaneus beim Neugeborenen. Z. Orthop. Chir., *45*:35, 1924.
27. Vartan, C. K.: The behavior of the foetus in utero with special reference to the incidence of breech presentation at term. J. Obstet. Gynaec. Br. Emp., *52*:417, 1945.
28. Wetzenstein, H.: The significance of congenital pes calcaneovalgus in the origin of pes plano-valgus in childhood. Preliminary report. Acta Orthop. Scand., *30*:64, 1960.
29. Wilkinson, J. A.: Breech malposition and intra-uterine dislocations. Proc. R. Soc. Med., 59:1106, 1966.
30. Wynne-Davies, R.: Family studies of the cause of congenital clubfoot—talipes equinovarus, talipes calcaneovalgus and metatarsus varus. J. Bone Joint Surg., *46-B*:445, 1964.

PIE EQUINOVARO CONGENITO

Por costumbre, la definición de pie equinovaro congénito ha sido descriptiva: inversión del talón, inversión y aducción del antepié y el mesopié *(varo)* y el tarso en posición *equina*, es decir, el pie muestra flexión plantar de los dedos a un nivel más bajo que el talón. Sin embargo, una definición debe ser específica, basada en signos patológicos, para permitir una mayor compenetración terapéutica. El pie equinovaro congénito es el desplazamiento y alineación defectuosas que el feto presenta en las articulaciones astragalocalcaneoescafoidea y calcaneocuboidea; el astrágalo muestra flexión plantar, con su extremo anterior rotado hacia afuera y su cabeza y cuello, hacia adentro y en sentido plantar; el *calcáneo* muestra flexión plantar, con su extremo anterior rotado hacia adentro y un "espín" medial a nivel de la articulación subastragalina, y su extremo posterior comprimido por el maléolo peroneo; el escafoides se ha desplazado hacia adentro y en sentido dorsal y el cuboides se desplazó hacia adentro en relación con el calcáneo. Las alineaciones defectuosas comentadas están fijas firmemente por la acción de contracturas capsulares, ligamentosas y musculotendinosas.

Incidencia

El pie equinovaro congénito es una de las deformidades congénitas más comunes de la extremidad podálica. Hipócrates lo describió originalmente y se le conoce desde épocas antiguas[297].

La incidencia del trastorno varía con la raza y el sexo. En personas de raza blanca, la frecuencia natal es de 1.2 casos ‰ y la proporción entre varones y mujeres es de 2:1, de manera que corresponde a 1.6 ‰ en los niños y 0.8 ‰ en las niñas[768, 771, 773].

En 1951, Stewart señaló que la incidencia de la anomalía era de 4.9 ‰ en hawaianos nativos o nativos parciales[676]. Esta incidencia en dicho grupo fue confirmado por Ching y colaboradores que señalaron que era de 6.81 ‰ en hawaianos totalmente nativos, en comparación con 1.12 ‰ en personas de raza blanca, y 0.57 ‰ en orientales sin mezclas étnicas. También demostraron que la incidencia de pie equinovaro aumentaba conforme lo hacía la proporción de antepasados hawaianos, lo cual denotaba que los efectos raciales en el peligro de presentar la anomalía, son aditivos[119]. Elliot, Alldred, y Veale y colaboradores[10, 184, 718] han señalado una elevada frecuencia del trastorno en los maoríes, que es otro grupo polinesio. Con base en los datos comentados, Beals concluyó que la frecuencia natal era de 6.5 a 7.0 ‰ en los maoríes[36].

Pompe van Meerdervoort ha indicado que la incidencia de pie equinovaro en negros sudafricanos era de 3.5 ‰ y Pillay, Khong y Wolfers[562, 566] señalaron los datos correspondientes a malayos, indúes y chinos en Singapur. En la tabla 7-4 se resumen las cifras correspondientes a varios grupos raciales.

La afección es bilateral en el 50 % de los casos, aproximadamente. En caso de ataque unilateral, el lado derecho es el afectado con mayor frecuencia que el izquierdo.

Herencia

El patrón de herencia del pie equinovaro es poligénico, con un efecto "umbral"[107-109, 772, 773]. Los factores genéticos solos o los trastornos unifactoriales muestran variación discontinua, es decir, constituyen un fenómeno "todo o nada", en el que la malformación aparece o no aparece. El patrón de herencia de alteraciones unifactoriales es simple y algunas cifras de proporciones ilustran rasgos dominantes, recesivo o ligado al sexo; sin embargo, pueden observarse variaciones y malformaciones causadas por genes mutantes solos. Los sistemas de genes múltiples o los trastornos multifactoriales presentan variación continua e ilustran los patrones poligénicos de herencia. La naturaleza todo o nada del pie equinovaro es explicada por el efecto "umbral", es decir, cuando el nivel va más allá de cierto umbral aparece una graduación subyacente de factores relacionados con la deformidad que la producen y la deformidad no surge si el nivel es menor de dicho punto.

La herencia poligénica del pie equinovaro es reforzada por las pruebas siguientes. 1)Los estudios familiares de Wynne-Davies indicaron un decrecimiento rápido en la incidencia en parientes de primero, segundo y tercer grados (2.9 % de hermanos; 0.6 % de tíos y tías, y 0.2 % de primos como se indica en el cuadro 7-5). El número de pacientes "índice" de sexo femenino es menor que el de los varones (la poca frecuencia del pie equinovaro en la mujer pudiera deberse a algún factor desconocido que modifica su manifestación) y muestran una mayor proporción de parientes afectados, que los varones, lo cual denota una mayor desviación respecto a la norma, que en el varón. 2) El riesgo de que surja pie equinovaro en hijos subsecuentes aumenta cuando los dos progenitores lo presentan o cuando existen varias personas afectadas en la familia. En términos generales, la anomalía es menos intensa en casos esporádicos que en casos familiares y cuanto mayor sea el número de personas afectadas dentro de un grupo familiar, mayor será la probabilidad de que hijos ulteriores tengan una deformidad más rígida*.

En la etiología del pie equinovaro, además de los factores genéticos seguramente intervienen factores ambientales, lo que ha sido demostrado en los estudios de Idelberger, quien comparó la incidencia de pie equinovaro en pares de gemelos idénticos (monocigotos) con pares de gemelos fraternos (dicigotos). Observó que 13 de 40 (32.5 %) de los

Tabla 7-4. *Incidencia del pie equinovaro en diversas razas**

Raza	*Casos por mil neonatos*
Chinos	39
Japoneses	53
Malayos	68
Filipinos	76
Caucásicos	1.12
Puertorriqueños	1.36
Indios	1.51
Negros sudafricanos	3.50
Polinesios	6.81

* Con autorización de Beals, R. K.: comunicación personal; datos obtenidos de Ching et al., Chung et al., Pillay et al., y Pompe van Meerdeevoort.

* Véanse referencias 107 a 109, 120, 121, 534 a 536, 768 y 770 a 773.

*Tabla 7-5. Proporciones de los parientes de primero, segundo y tercer grado afectados por el pie equinovaro**

Paciente índice		Pariente de primer grado: Hermano	Pariente de primer grado: Hermana	Pariente de segundo grado: Tío	Pariente de segundo grado: Tía	Paciente de tercer grado: Primos varones	Paciente de tercer grado: Primas
Varón	97	4 de 115	0 de 90	0 de 286	2 de 282	2 de 341	0 de 349
Mujer	47	2 de 33	2 de 34	1 de 138	2 de 117	0 de 166	0 de 136
Total	144	8 de 272		5 de 823		2 de 992	
Porcentaje		2.9		0.6		0.2	
Comparación apropiada con la población general		× 30		× 5		× 1.5	

* Datos derivados de estudios de Wynne-Davies en familias, 1964 y 1970.

cogemelos monocigotos mostraron pie equinovaro, a diferencia de 4 de 134 (2.9 %) de los cogemelos de dicigotos[319, 320]. Los datos anteriores sugieren que los factores genéticos y ambientales intervienen en la génesis de la deformidad. Es poco lo que se sabe de factores propios del medio intrauterino[772].

En el consejo genético, el médico debe considerar el sexo del caso índice, estén o no sus padres afectados por el pie equinovaro, y también la raza de la familia. En grupos de raza blanca, si ambos progenitores son normales y el caso índice es varón, el peligro de que nazcan más hijos con la anomalía es del 2 % aproximadamente; si los padres son normales y la persona atacada es de sexo femenino, las posibilidades aumentan al 5 %; sin embargo, si un progenitor tiene pie equinovaro y ha procreado un hijo con esta anomalía, las posibilidades son mucho mayores, es decir, van del 10 al 25 %. No se cuenta con cifras exactas de este grupo[772, 773].

En una familia maorí, si el caso índice es varón y los padres son normales, el peligro de que nazca otro hijo con la anomalía es del 9 %, aproximadamente; si la persona afectada es mujer y sus padres son normales, la posibilidad de que surja pie equinovaro en un hermano es del 9 % (no hubo hermanas afectadas en la serie de Beals). Si un caso índice tiene un progenitor con pie equinovaro, las posibilidades aumentan al 30 %. Las diferencias comentadas en la incidencia del pie equinovaro entre sujetos de raza blanca y los maoríes se explica por la frecuencia del gen en la población, y no por su mecanismo de acción. Por empleo del modelo de Falcones para estimar la posibilidad de heredar el trastorno, se ha demostrado que la heredabilidad del pie equinovaro es semejante entre sujetos de raza blanca y maoríes (es decir, 70 ± 8)[36, 194, 718].

Causas

Se desconoce la causa exacta del pie equinovaro. En el pasado fue tema de enorme especulación y análisis teórico a causa de la escasez extraordinaria de datos reales.

FACTORES MECANICOS INTRAUTERINOS

La teoría mecánica, que es la más antigua, fue propuesta por Hipócrates. Señaló que el pie del feto asumía a fuerza la postura de equinovaro por acción de fuerzas mecánicas externas; que después del crecimiento esquelético rápido los ligamentos y los músculos presentaban acortamiento adaptativo y que los huesos del tarso, y en especial el astrágalo, reaccionaban a cambios en su contorno anatómico con alineación defectuosa articular[297]. La teoría de la posición defectuosa dentro del útero por acción de fuerzas mecánicas fue elaborada por Parker y Shattock (1884), Nutt (1925) y Denis Browne (1933, 1936 y 1955)[87, 89, 90, 320, 542]. Está en contra de dicha teoría la observación de que la incidencia de pie equinovaro no aumenta en situaciones ambientales prenatales que tienden a "sobrepoblar" el útero, como serían gemelos, gran peso neonatal, útero de primípara, polihidramnios y oligohidramnios[119, 773]. En la actualidad se desconoce la índole de los factores que privan dentro del útero.

DEFECTO NEUROMUSCULAR

En la literatura se han propuesto innumerables teorías respecto a la disfunción neuromuscular como causa de pie equinovaro; algunas de ellas serían las siguientes: lesión del nervio ciático poplíteo por presión en la

fase intrauterina (White, 1929); desarrollo defectuoso de músculos estriados peroneos (Flinchum, 1953), y acortamiento relativo de fibras musculares degeneradas, durante el crecimiento (Bechtol y Mossman, 1950)*.

Irani y Sherman utilizaron material fetal para diferenciar entre los cambios primarios y los adaptativos. Por medio de estudios anatómicos e histológicos corrientes demostraron que no existían anomalías en músculos, nervios, vasos e inserciones tendinosas[328, 329]. Otros investigadores han llegado a las mismas conclusiones[676, 759]. Sin embargo, Isaacs y colaboradores (1977) publicaron los datos de un estudio histoquímico y por microscopia electrónica de músculos en casos de pie equinovaro y señalaron signos de enfermedad neurógena en muchos casos. Propusieron que la inervación anormal constituía el factor fundamental en la génesis de la deformidad. Grados menores de desequilibrio muscular que evolucionan en un lapso de crecimiento esquelético rápido en los periodos intrauterinos tempranos, producirán deformidades desproporcionadamente graves[330].

Ritsila pudo producir la deformidad en la pata de 32 conejos jóvenes (de 6 a 7 días de vida), por alteraciones de tejidos blandos; utilizó una combinación de corte del tendón de Aquiles, el corte de los músculos extensor largo común de los dedos y peroneos (lateral largo y corto) e inmovilización de la pata y el tarso en una postura de equinovaro extraordinariamente rígida, durante 3 a 4 semanas. El estudio radiográfico y el análisis de las deformidades anatómicas por disección macroscópica y estudios microscópicos indicaron que los cambios morfológicos en el animal de experimentación eran semejantes a los observados en el ser humano. El investigador mencionado concluyó que los cambios primarios de tejidos blandos deben constituir un factor que desencadene las deformidades esqueléticas en el pie equinovaro[593]. La causa primaria de las contracturas de los tejidos blandos todavía no se conoce.

En la literatura sobre el tema, hay algunas publicaciones de haber producido en forma experimental en animales el pie equinovaro. Drachman y Coulombre introdujeron curare a embriones de pollo durante lapsos de 48 horas; en el momento de salir del cascarón los polluelos siempre tuvieron deformidades de las extremidades. Las extremidades estaban deformes en la posición embrionaria y hubo signos de influencias externas en el cascarón calcareo. La deformidad de las patas fue idéntica al pie equinovaro. Se necesitó movimiento activo del embrión para el desarrollo normal de las articulaciones. Los efectos teratógenos del curare son producto de su acción paralizante. Al parecer lapsos relativamente breves de inmovilización producirán anquilosis de las articulaciones[167]. Shoro produjo pie zambo en ratas (38 de 467 fetos u 8.1 %) por lapsos temporales y breves de parálisis e inmovilización con inyecciones de tubocurarina[643].

Jackson inmovilizó la pata inmadura y en crecimiento rápido de zarigüeyas en posición de deformidad y produjo adaptaciones estructurales en músculos, tendones y hueso. Cuando surgieron los cambios estructurales, la deformidad no mostró resolución espontánea. La tendencia a la resolución guardó relación inversa con la duración de la inmovilización[332].

Edwards indujo hipertermia a cobayas preñadas al colocarlas en una incubadora a 43° Celsius durante una hora al día entre el octavo y vigesimoquinto días de la gestación. De las 40 cobayas neonatas 11 presentaron pie zambo y todas tuvieron también malformaciones de la médula espinal[181]. En los seres humanos se ha dicho que entre las causas del pie zambo está la debilidad de los músculos peroneos. Sin embargo, los estudios electromiográficos no han señalado lesión de motoneurona inferior[529].

DETENCION DEL DESARROLLO FETAL

Hace más de 100 años, Hüter consideró al pie equinovaro como resultado de detención del desarrollo del pie en una de las fases fisiológicas de la vida embrionaria[318]. Henke y Reyher, Schomburg, Bardeen y Lewis y Böhm[27, 74, 286, 622] demostraron que había posiciones fisiológicas en el desarrollo embrionario del pie semejantes a las observadas en el pie zambo. Böhm definió las cuatro fases en la evolución del pie humano en la primera mitad de la vida prenatal[74].

Primera etapa (segundo mes). La forma del pie se caracteriza por notable inclinación en equino (90° de flexión plantar) y por aducción intensa del retropié y el antepié, y el

* Véanse referencias 39, 206, 487 y 748.

escafoides está muy cerca del maléolo interno. Hay superposición del plano de la pierna en su porción inferior y el eje transverso de la rodilla y el plano del pie (es decir, uno pasa en sentido transversal por el eje longitudinal de la planta del pie).

Segunda etapa (comienzo del tercer mes). Hay un adelanto en la evolución, es decir, el pie rota en posición de supinación extraordinaria, pero queda en 90° de flexión plantar. El primer metatarsiano muestra aducción extraordinaria y los cuatro metatarsianos laterales la presentan en grado menor (fig. 7-24, *A* y *B*).

Tercera etapa (mitad del tercer mes). La inclinación en equino disminuye hasta ser leve, pero persiste la extraordinaria supinación y el metatarso varo. En esta etapa, el eje longitudinal del pie es perpendicular al plano de la porción inferior de la pierna (fig. 7-24, *C*).

Cuarta etapa (comienzos del cuarto mes). El pie está en supinación media y se observa metatarso varo leve (fig. 7-24, *D*). En esta etapa, la planta comienza a rotar hacia la pronación en su eje longitudinal; los planos del pie y pierna poco a poco asumen las posiciones relativas que se observan en el ser humano adulto[74].

Con base en las observaciones mencionadas se advierte que las tres deformidades clínicas propias del pie equinovaro como son flexión plantar, aducción y supinación, son normales en las primeras etapas del desarrollo embrionario o fisiológico del pie humano. La relación mencionada se señala en la tabla 7-6. Los estudios de la anatomía patológica del pie equinovaro intenso han indicado que en su aspecto externo asemeja al pie embrionario en el comienzo del segundo mes. Böhm tuvo dificultad para explicar su teoría de la subluxación medial y plantar de la articulación astragalocalcaneoescafoidea en el pie equinovaro, pues este desplazamiento interno del escafoides no se observa en ninguna fase del desarrollo del feto normal[74, 106, 730].

Mau objetó la teoría de que el pie zambo se debe a detención del desarrollo fetal, porque el pie del embrión no muestra distorsión de huesos en las articulaciones tarsianas, tal como se observa en el pie zambo[479].

Carroll y colaboradores utilizaron un microscopio quirúrgico para estudiar el pie normal de 17 embriones y fetos. El embrión de menor edad tuvo 8 semanas, y antes de esa fecha, el pie estaba tan gelatinoso que podía ser manipulado casi en cualquier posición. Una vez disecado el pie, la condensación mesenquimatosa o el modelo cartilaginoso del escafoides mostraron relación normal con la cabeza del astrágalo. El primer metatarsiano en el pie del feto de menor edad tendió a mostrar inclinación en varo. Los investigadores mencionados concluyeron que el pie equinovaro no refleja persistencia de una fase intrauterina del desarrollo[106].

Kaplan estudió la anatomía comparada del astrágalo en relación con el pie equinovaro. No identificó alguna estructura semejante al pie zambo en ninguna otra especie. Concluyó que el pie mencionado no representa una recapitulación de un cuadro evolutivo preexistente[353].

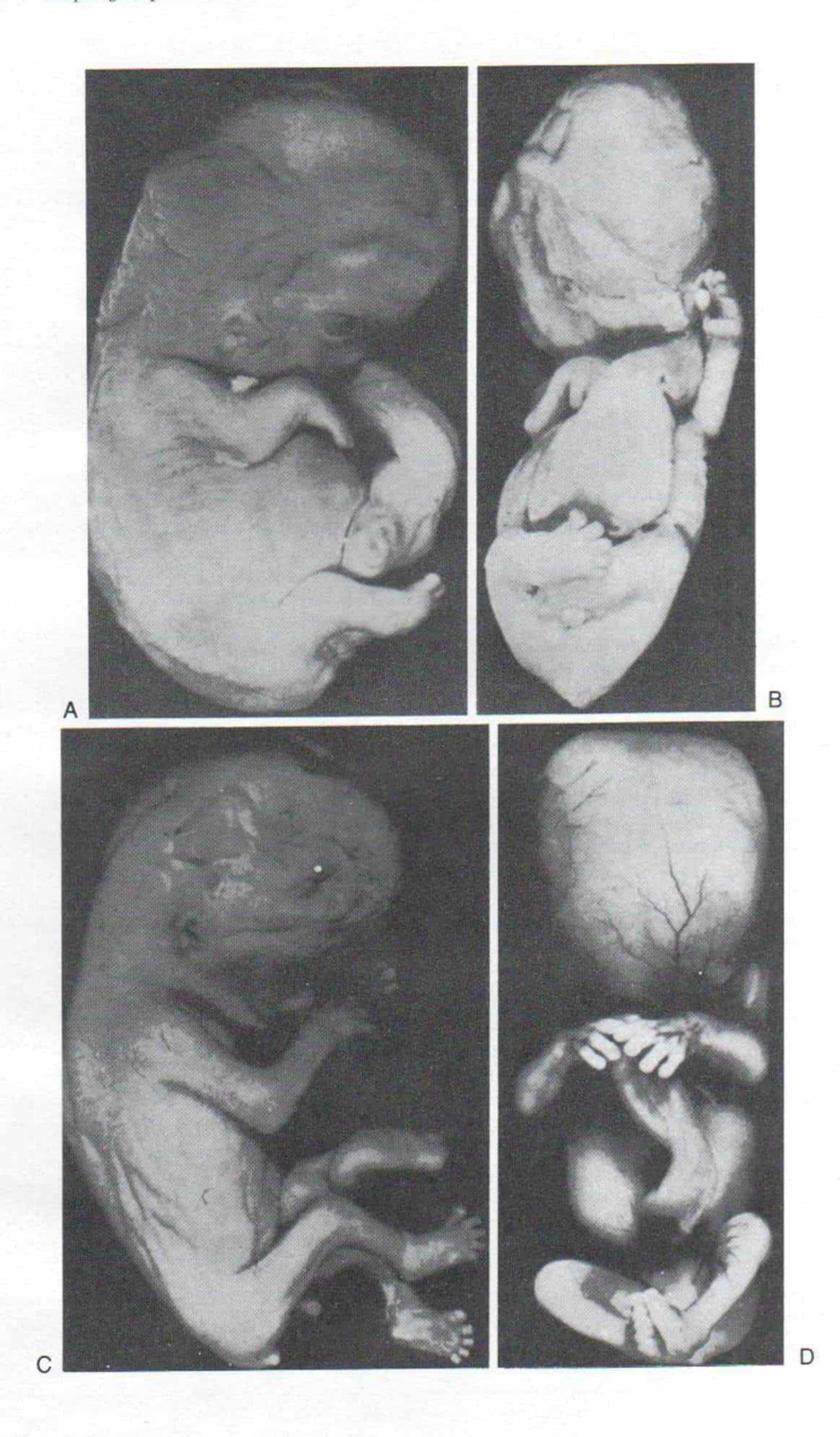
DEFECTO PRIMARIO EN EL PLASMA GERMINATIVO

La deformidad ósea constante en el pie equinovaro es el "giro" medial y plantar de la cabeza y el cuello del astrágalo[328]. Nichols en 1897 y Elmslie en 1920 propusieron que la displasia primaria de hueso era la causa de

Tabla 7-6. *Etapas del desarrollo fisiológico de la posición del pie y el tobillo en relación con el origen del pie zambo*

Etapas del desarrollo embrionario fisiológico	***Deformidades primarias en el pie equinovaro***					
	Flexión plantar		*Aducción*		*Supinación*	
	Notable	Leve	Tarso	Metatarso	Notable	Leve
Primera etapa (segundo mes)	+	−	+	+	−	−
Segunda etapa (comienzo del tercer mes)	+	−	−	+	+	−
Tercera etapa (lapso medio del tercer mes)	−	+	−	+	+	−
Cuarta etapa (comienzo del cuarto mes)	−	−	−	+	−	+

* Con autorización de Böhm, M.: The embryologic origin of clubfoot. J. Bone Joint Surg., *11*:246, 1929.


A
B
C
D

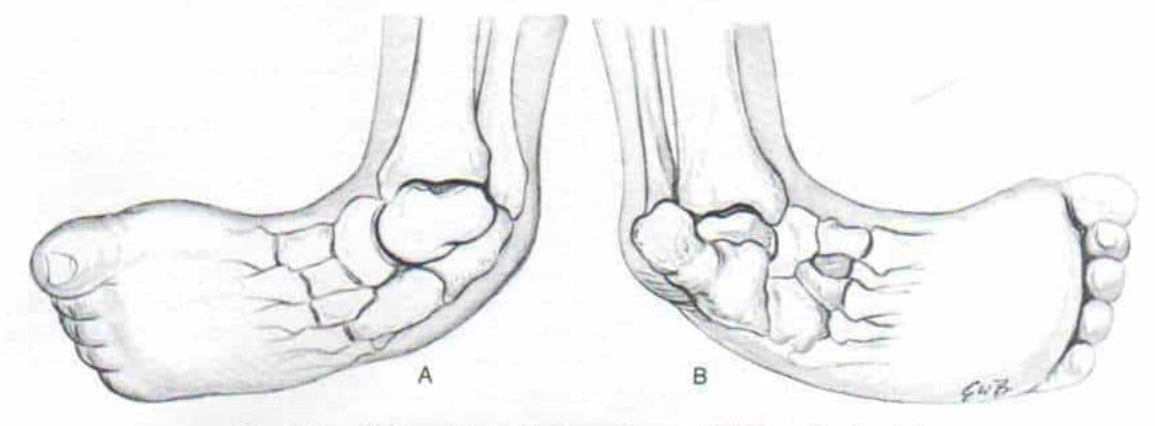


Fig. 7-25. Deformidad del pie equinovaro (TEV) a simple vista.

A, vista anterior. **B,** vista posterior.

la deformación del astrágalo[185, 515]. El primordio cartilaginoso de los huesos del tarso está totalmente formado a las 6 semanas de vida embrionaria, y el de las articulaciones del tarso, para las 7 semanas[231]. Con base en este hecho embriológico, Irani y Sherman propusieron que el pie equinovaro es resultado de defectos del primordio cartilaginoso, producidos por alteraciones primarias del plasma germinativo, que surgen en el primer trimestre del embarazo[328, 329].

En opinión de Tachdjian, el pie equinovaro congénito tiene varias causas. En algunos casos se debe a un defecto primario del plasma germinativo del astrágalo y disminución de su ángulo de declinación; bajo el efecto compresivo de la contractura de tejidos blandos, la articulación astragalocalcaneoescafoidea poco a poco se subluxa hacia adentro y sentido plantar. En otros casos puede haber un tipo neuromuscular del trastorno mencionado, en que la causa primaria sea una combinación de parálisis, desequilibrio y contractura fibrótica de músculos paralizados, y los cambios en la forma del astrágalo como consecuencia y no como causa. Puede haber un trastorno ligamentoso primario con exceso de miofibroblastos como causa celular de la contractura de tejidos blandos. No se ha dilucidado el origen del pie equinovaro congénito.

Cuadro patológico

En la inspección se advierten los cambios patológicos manifiestos de la anomalía; el pie muestra flexión plantar a nivel del tarso y articulaciones subastragalinas; el retropié está invertido, el antepié y el antepié en aducción invertida y en posición equina (fig. 7-25). Las deformidades mencionadas son consecuencia del desplazamiento medial y plantar y la rotación medial de la articulación astragalocalcaneoescafoidea[612, 613]. El escafoides y el calcáneo se desplazan hacia adentro y en sentido plantar alrededor del astrágalo; el cuboides se desplaza en sentido medial sobre el calcáneo, y la articulación tibiotarsiana asume la postura de equino porque se perturba la mecánica del pie. Estas alineaciones deficientes de tipo articular son perpetuadas por las contracturas fijas de tejidos blandos

Fig. 7-24. Aspecto de las extremidades inferiores del embrión humano en la primera mitad de la vida prenatal.

A, y **B,** vistas lateral y anteroposterior de un embrión humano de 23 mm de largo (vértice a glúteos), a las 9 semanas. Es notable el pie equino de 90°, la gran supinación de los pies y la aducción de los metatarsianos. **C,** vista lateral de un embrión de 35 mm (mitad del tercer mes). Se identifican el pie equino leve, la gran supinación de todo el pie y el metatarso varo moderado. **D,** vista anteroposterior de un embrión humano de 57 mm de largo (final del tercer mes). Es notable la supinación media de los pies y el metatarso varo leve. (Con autorización de Böhm, M.: The embryologic origin of clubfoot. J. Bone Joint Surg., *11*:246, 1929.)

vecinos, como serían ligamentos, cápsulas, músculos y tendones.

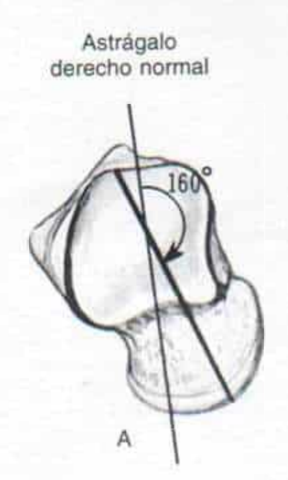
Los cambios patológicos observados en el pie equinovaro pueden ser primarios (congénitos) o secundarios (adaptativos) y es posible diferenciar entre unos y otros por el estudio de la anatomía patológica del feto. Irani y Sherman disecaron con gran cuidado 11 extremidades fetales con deformidad de pie equinovaro y Settle estudió 16 piezas obtenidas en el periodo fetal tardío[328, 329, 634]. En 1970, Müller, al revisar la literatura de los últimos 120 años, indicó señalamientos de 41 disecciones de pie equinovaro en fetos[504]. En fecha reciente se han publicado muchos estudios de la anatomía patológica del pie equinovaro en las diferentes fases de desarrollo fetal[100, 106, 327, 567, 730]. Las conclusiones de los investigadores han sido esencialmente iguales.

DEFORMIDADES OSEAS

Astrágalo. La deformidad primaria y básica del pie equinovaro es la desviación medial y plantar del extremo anterior del astrágalo[328, 392, 634]. El ángulo que forman el eje longitudinal de la cabeza y el cuello del astrágalo, con el eje longitudinal de su cuerpo, recibe el nombre de "ángulo de declinación" del astrágalo; en el pie normal del adulto mide 150 a 160;°[544]. En el pie equinovaro, el ángulo de declinación invariablemente disminuye y mide 115 a 135° (fig. 7-26). Es interesante en la patogenia advertir que en fetos de corta edad la cabeza y el cuello del hueso mencionado están girados hacia el lado interno del pie durante el desarrollo; de la decimosexta semana en adelante aumenta el ángulo de declinación del astrágalo[231].

En la literatura sobre el tema, el giro de la porción anterior del astrágalo hacia adentro también se conoce como oblicuidad del cuello del astrágaglo o su superficie articular troclear en sentido superior; se traza una línea horizontal por la tróclea entre su tubérculo interno y la apófisis lateral; se traza una línea longitudinal siguiendo el centro de la superficie troclear y paralela con su borde interno y perpendicular a la línea horizontal; después se traza una línea longitudinal que sea paralela al borde lateral del cuello del astrágalo. El ángulo formado entre los ejes longitudinales de la tróclea y el cuello es el índice de oblicuidad del cuello astragalino. Scudder, al combinar sus cifras con las de Parker y Shattock, indicó que el ángulo de oblicuidad era de 12 a 32° en el adulto, 35 a 75° en el feto y 50 a 65 ° en el pie equinovaro (fig. 7-27)[542, 627].

El cuello del astrágalo se acorta a veces en proporción no identificable, de modo que la cabeza parece estar fusionada con el cuerpo. No aparece la constricción normal del cuello astragalino. La superficie articular anterior del astrágalo en el pie normal mira hacia adelante y un poco hacia adentro y hacia abajo en el plano frontal del cuerpo del hueso, en tanto que en el pie equinovaro está rotada hacia adentro y en sentido plantar, y su dirección es casi directamente hacia adentro y muy hacia abajo. El extremo anterior del astrágalo se divide por un surco en dos áreas; una *porción interna* cubierta por una carilla articular y en el feto de corta edad, en con-



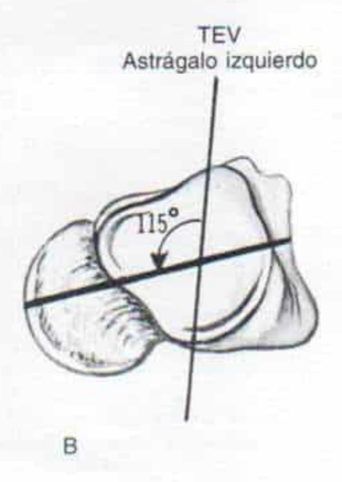


Fig. 7-26. Angulo de declinación del astrágalo.

A, pie normal. Existe un ángulo de 150 a 160°. **B**, pie equinovaro (TEV) en que hay disminución del ángulo a 115°.

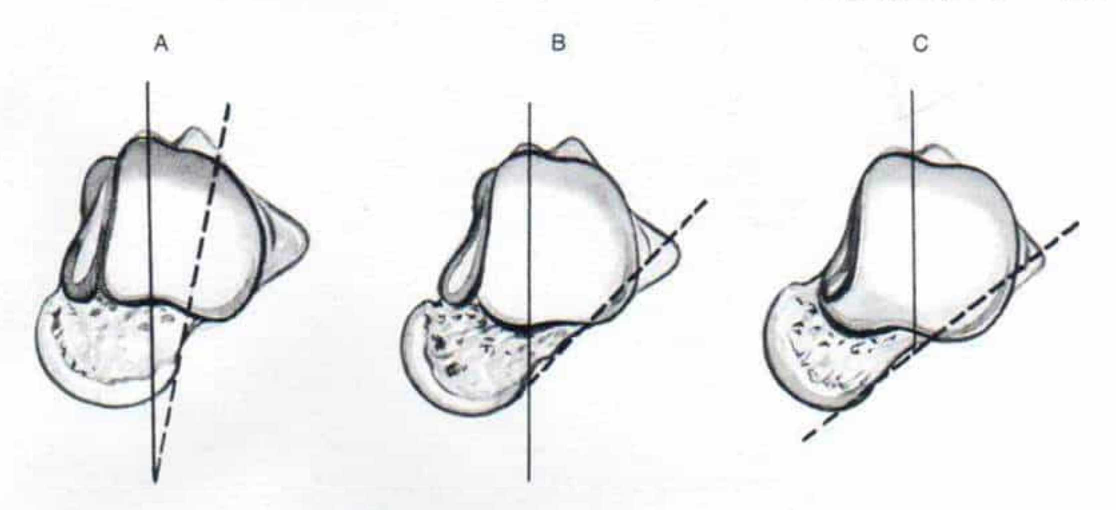


Fig. 7-27. Oblicuidad del cuello del astrágalo.

A, en el adulto normal. **B**, en el feto normal. **C**, en el pie equinovaro. (con autorización de Walsham, W. J., and Hughes, W. K.: Treatment of talipes equinus. *In* The Deformities of the Human Foot. London, Bailliere, Tindall & Cox, 1985, Chapter VII, pp. 294-320.)

tacto con el escafoides; y una *porción externa* o *lateral* que no posee superficie articular y que está cubierta con una capa fina de tejido fibroso. La porción lateral del extremo anterior del astrágalo no tiene hueso que se le oponga, y es palpable en la forma de una prominencia redondeada en la porción dorsolateral del pie. Con fines terapéuticos prácticos se considera a esta porción lateral como la "cabeza del astrágalo", y el escafoides se reduce para articular con ella.

La carilla articular posterior en la superficie inferior del astrágalo es relativamente normal. Sin embargo, las carillas anterior y media están deformes y fusionadas en una sola superficie articular anómala que está girada hacia adentro y abajo; en sentido inferolateral se articula con la superficie medial de la porción anterior del calcáneo. Por lo expuesto, vista desde arriba, la porción anterior del calcáneo no tiene recubrimiento y se ensancha el seno del tarso (sinus tarsi).

En circunstancias normales, la mortaja tibioperonea es más angosta hacia atrás que hacia adelante, y la superficie articular correspondiente del astrágalo tiene forma similar. Sin embargo, en el pie equinovaro el astrágalo muestra flexión plantar en posición fija de equino, y en consecuencia, en los 25 a 33 % anteriores de su superficie articular superior, está al descubierto (fig. 7-28). Pudiera ser difícil recolocar la porción anterior más ancha de la cúpula astragalina en la mortaja tibioperonea, porque existe espacio insuficiente; el astrágalo ha perdido su "derecho domiciliario"[445]. En términos generales, la superficie articular troclear es normal, pero en el pie equinovaro de vieja fecha y no tratado puede haber un borde neto que separe la porción anterior "descubierta", de las porciones posteriores contenidas, como si hubiera sido indentado por el ligamento anterior de la articulación tibioperonea inferior. La superficie medial del astrágalo muestra deformación neta y disminución de tamaño. Una porción grande de ella es ocupada por el ligamento deltoideo, que parece haberse apropiado la carilla articular. En el pie normal del feto y el neonato, la carilla articular medial es piriforme, se extiende más en sentido distal en la pared medial del astrágalo, y puede continuarse con la superficie articular anterior, para el escafoides. En el pie equinovaro gran parte de la carilla medial está obliterada, y persiste sólo un pedículo angosto posterior.

Con el crecimiento rápido de los huesos del tarso en el feto, la tensión de los ligamentos calcaneoescafoideo y tibioescafoideo contraídos y el tendón del tibial posterior poco a poco desplazarán al escafoides hacia adentro y en sentido plantar hacia el maléolo interno (fig. 7-29). Las superficies internas del calcáneo y el escafoides comprimirán el maléolo interno, y en casos graves incluso mostrarán erosión por dicha apófisis. Entre los tres hue-

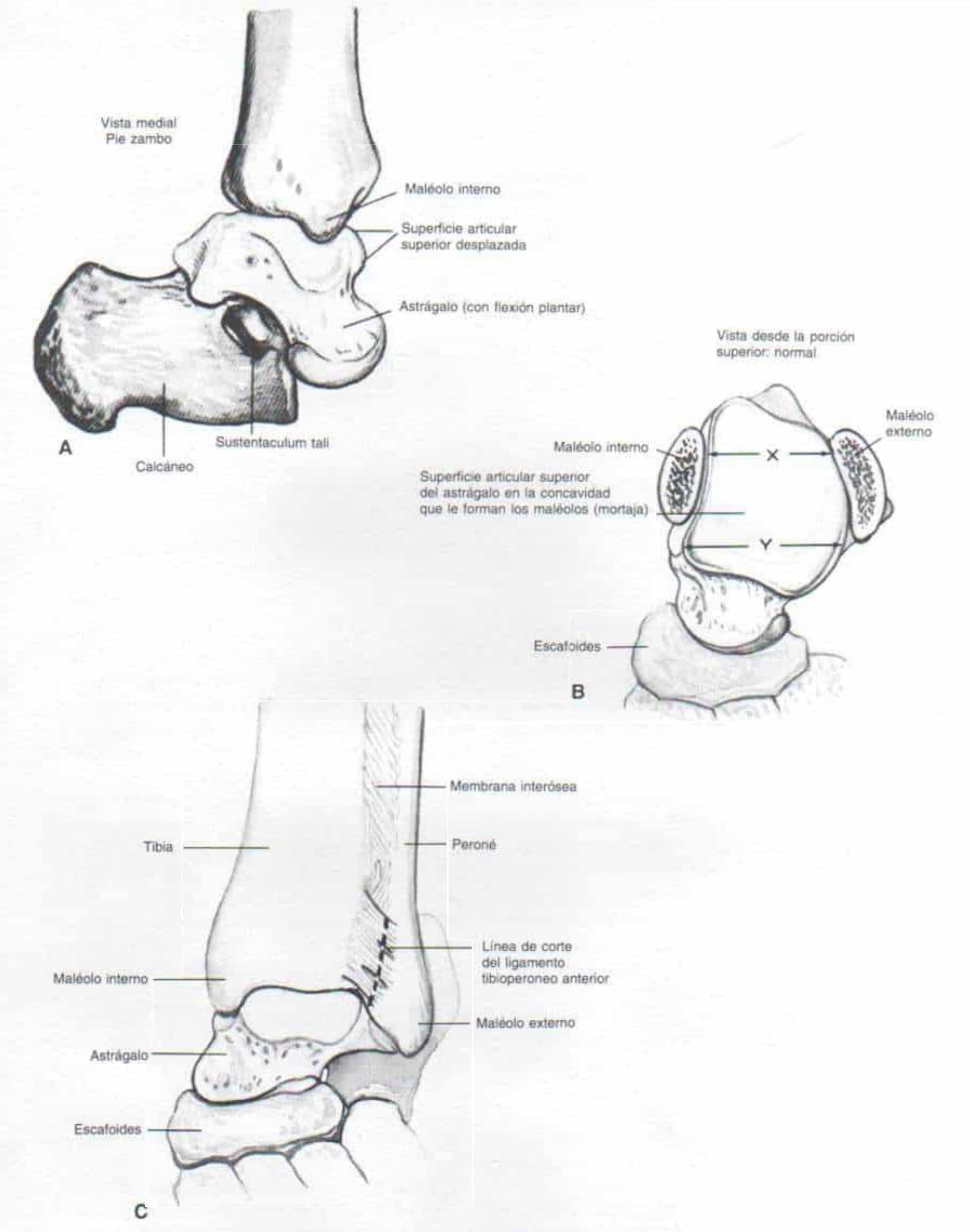


Fig. 7-28. Relaciones anatómicas del astrágalo en la mortaja tibiotarsiana.

A, astrágalo en flexión plantar. Adviértase que no están cubiertas del 25 al 33 % anteriores de la superficie articular superior. **B,** superficie articular superior del astrágalo, dentro de la mortaja formada por los maléolos interno y externo. Es más angosta en sentido posterior que en sentido anterior. En el niño de mayor edad con pie equinovaro el astrágalo con flexión plantar puede "perder su derecho domiciliario", es decir, puede no haber espacio dentro de la mortaja tibioperonea para recolocarlo. **C,** se han seccionado el ligamento tibioperoneo anterior y el extremo inferior del ligamento interóseo tibioperoneo para ensanchar la mortaja tibioperonea y contar con espacio para el astrágalo.

sos pueden surgir articulaciones accesorias. La superficie lateral del astrágalo parece ser normal, por una carilla articular lateral más o menos dessarrollada.

El astrágalo deforme en el pie equinovaro tiene tamaño pequeño, y su centro de osificación puede aparecer en forma tardía y en situación excéntrica, en un sitio más anterior y lateral. Los vasos son más escasos y desorganizados[636, 730]. Los cambios patológicos en el astrágalo son más intensos que los observados en cualquiera de los demás huesos del tarso.

Calcáneo. El calcáneo muestra deformidad mucho menor que el astrágalo. En términos generales, su contorno es relativamente normal, y sus carillas articulares están orientadas de manera adecuada sobre su cuerpo. Las carillas articulan con las del astrágalo, y por ello el calcáneo obligadamente muestra rotación sobre su eje longitudinal hacia adentro y hacia abajo, por detrás del astrágalo. La posición en varo del talón desaparece al liberar los medios de fijación capsulares y ligamentosos, lo cual denota que la deformidad es secundaria y postural. Se observa mínimo arqueamiento medial del calcáneo, y su superficie lateral es levemente convexa y la medial cóncava. Por lo común, el sustentaculum tali no está totalmente desarrollado y muy cerca del maléolo interno. La carilla articular calcánea distal del cuboides muestra una oblicuidad anterior, interna y hacia la planta, y en el pie normal está dirigida casi hacia adelante. La alteración anterior explica la inclinación medial de la articulación calcaneocuboidea.

Antepié y tibia. El escafoides es menor de lo normal, pero su forma es satisfactoria. Su tuberosidad interna puede tener hipertrofia. En casos graves puede haber una carilla articular para el maléolo interno. El cuboides tiene forma esencialmente normal. Los cuneiformes, los huesos metatarsianos y las falanges son normales.

Kite afirma que la torsión muy intensa de la tibia hacia adentro es un signo común que coexiste en el pie equinovaro[363, 375] apreciación incorrecta. La torsión tibial es normal. El antiguo concepto de torsión intensificada de la tibia hacia adentro como cuarto elemento de la deformidad del pie equinovaro, debe descartarse.

ALINEACION DEFECTUOSA DE ARTICULACIONES

Relación del astrágalo con la porción distal de tibia y peroné. El astrágalo no posee inserción de músculos, y su estabilidad proviene de la mortaja tibioperonea. La postura equinovara del calcáneo y el desplazamiento medial y plantar del escafoides fuerzan al astrágalo para "salir" de la mortaja, y deja al descubierto 25 a 33 % de su superficie articular superior (fig. 7-28, *A*). En la literatura sobre el tema no hay acuerdo en cuanto a si el astrágalo también rota dentro de la mortaja tibioperonea. Ha habido dudas de si la rotación medial del pie equinovaro se debe a la rotación medial del astrágalo en la mortaja o a la rotación medial del pie a nivel del complejo de articulaciones subastragalinas. Ha habido innumerables controversias respecto al origen de la posición posterior del maléolo externo. ¿Se debe a rotación medial o lateral del astrágalo en la mortaja tibioperonea? Adams afirma que nunca observó rotación interna, sino que en vez de ella hubo rotación lateral en la mortaja[3, 4, 139, 244]. Walsham y Hughes destacan que por la mayor convexidad del borde lateral de la superficie articular superior del astrágalo y la dirección de la tróclea cuando la articulación del tobillo muestra flexión plantar, el astrágalo se inclina hacia adentro y también hacia adelante y abajo. En el pie equinovaro, el astrágalo está en posición de equino, y su cabeza, por tal motivo, se inclina hacia adentro y hacia abajo. Por la razón expuesta, en la inspección el operador advierte que la carilla maleolar lateral del astrágalo se desplaza hacia adelante, por el frente del maléolo lateral, en tanto que la superficie superior y medial del cuello astragalino se aproxima al borde anterior del maléolo interno. En resumen, Walsham y Hughes consideran que el astrágalo muestra flexión plantar y rotación medial a nivel de la articulación tibiotarsiana[733]. Goldner piensa que el astrágalo dentro de la mortaja tibioperonea muestra inversión siguiendo un eje longitudinal o anteroposterior y rotación interna leve alrededor de un eje vertical. Gould acepta el concepto de Goldner de la anatomía patológica del pie equinovaro. En el tratamiento, los dos autores mencionados recomiendan la rotación lateral del astrágalo después de liberación quirúrgica y reconstrucción del ligamento deltoides profundo[244, 248-250].

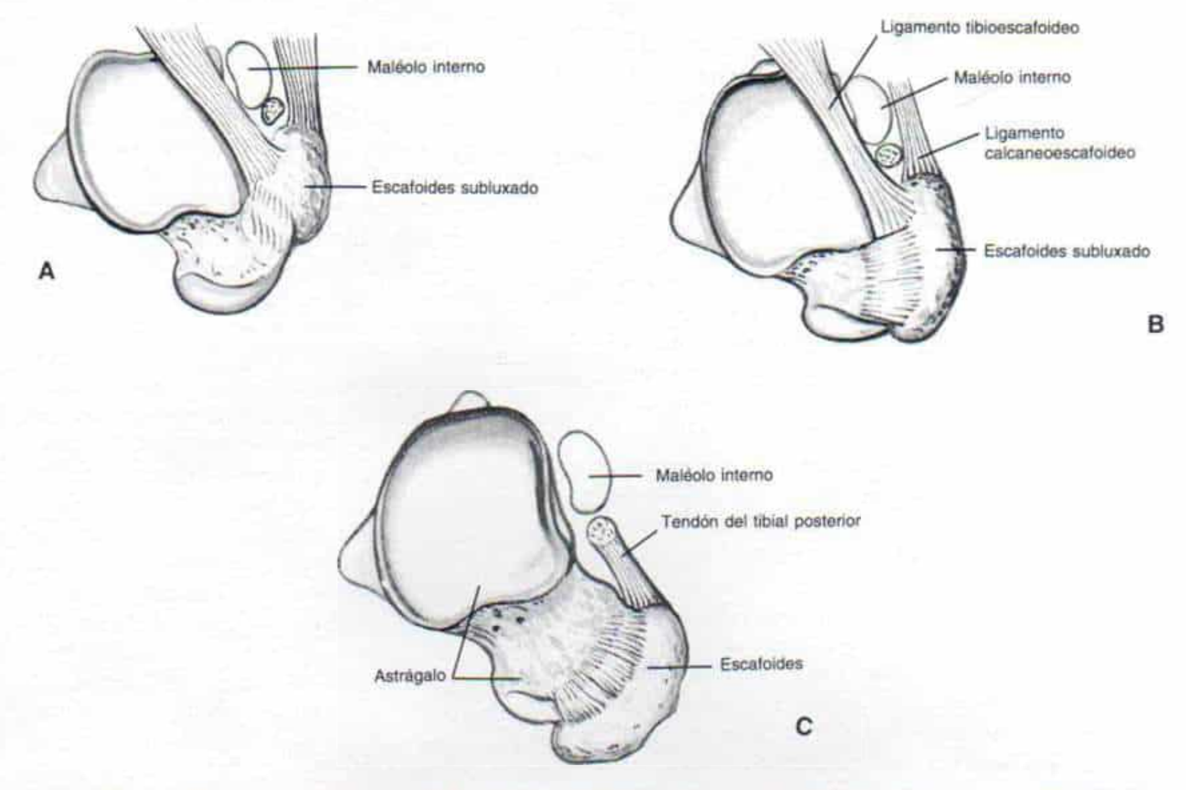


Fig. 7-29. Desplazamiento medial y plantar progresivo del escafoides en relación con el extremo anterior del astrágalo.

A, en la vida fetal temprana, el escafoides se articula con la cabeza del astrágalo girada hacia adentro. **B** y **C**, con el crecimiento rápido del pie del feto y otros factores como la tensión del tendón del tibial posterior, el ligamento calcaneoescafoideo plantar y el ligamento tibioescafoideo, el escafoides es desplazado hacia adentro y en sentido de la planta del pie y comprime el maléolo interno.

KcKay afirma que en 120 pies zambos no observó rotación medial alguna del astrágalo en la articulación tibiotarsiana, o cualquier plano anormal de movimiento de dicho hueso en relación con el plano bimaleolar de la articulación astragalocrural[447]. Según McKay, la anatomía patológica del pie zambo es la rotación horizontal del calcáneo en la articulación subastragalina, y dicha rotación ocurre alrededor de un eje vertical que pasa en sentido superior por la tibia en el área del ligamento interóseo astragalocalcáneo.

Los estudios gráficos computadorizados de Herzenberg y Carroll han demostrado que *no hay rotación interna* del cuerpo del astrágalo alrededor de un eje vertical en la mortaja tibioperonea (como han propuesto Goldner y Gould), sino más bien una rotación lateral leve del cuerpo astragalino alrededor de un eje vertical. Por todo lo señalado, Carroll, después de liberación quirúrgica, rota el cuerpo del astrágalo hacia adentro y permite al calcáneo rotar en la dirección contraria. Tachdjian, junto con Simons concuerda con el concepto de McKay y Carroll[106, 291, 447-449, 650-652].

Relación del escafoides con el astrágalo. El escafoides está desplazado hacia adentro y en sentido plantar y deja "sin oposición" la porción lateral del extremo globular anterior del astrágalo (fig. 7-29). Ha surgido desacuerdo respecto a la terminología, es decir, si constituye subluxación o luxación verdadera. Tachdjian piensa que es indispensable restaurar la alineación normal de la articulación astragaloescafoidea. Si no se practica, se atrofiará el cartílago hialino de la porción lateral del extremo anterior del astrágalo y se retrasará el crecimiento longitudinal del hueso.

Relación del astrágalo con el calcáneo. El calcáneo está rotado hacia adentro y girado en la posición equina por detrás del astrágalo. Los movimientos anormales se producen en

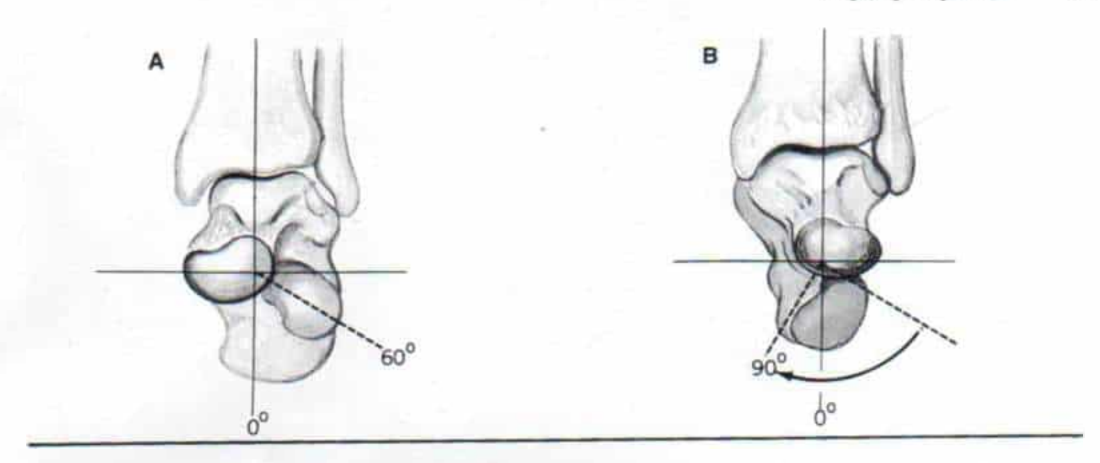


Fig. 7-30. Relación articular del calcáneo con el astrágalo, como se advierte desde la porción frontal en el pie izquierdo.

A, en el pie normal, la superficie articular del calcáneo para el cuboides está más bien en el lado lateral del eje longitudinal de la pierna. **B**, en el pie equinovaro, la rotación medial del calcáneo en el plano horizontal desplaza su tuberosidad posterior lateralmente hacia el maléolo externo, y hace que el extremo anterior del calcáneo quede detrás de la cabeza del astrágalo en vez de quedar por fuera de ella.

tres dimensiones: horizontal, coronal y sagital. En el plano horizontal, el calcáneo rota hacia adentro, de modo que por delante de la articulación del tarso se desliza por debajo de la cabeza y el cuello del astrágalo, en tanto que por detrás de la articulación tibioastragalina la tuberosidad calcánea se desplaza hacia el maléolo externo (fig. 7-30). El ligamento calcáneo peroneo se acorta y engruesa. Además, el retináculo calcaneoperoneo (retináculo peroneo superior que proviene desde la porción posterior del peroné incluye los tendones peroneos y se inserta en la porción posterolateral del calcáneo); vainas tendinosas peroneas y el ligamentos astragalocalcáneo posterior, comprimen el calcáneo, sobre el maléolo externo[447].

En el pie equinovaro, el aspecto en varo del talón es difícil de entender, cuando en realidad el calcáneo está cerca del maléolo externo; ello se explica por la rotación del calcáneo en el plano coronal, además de hacerlo en el plano horizontal. El talón gira a una posición de inclinación en varo, en forma muy semejante a lo que se observa cuando una persona toma un plátano y lo gira en uno de sus extremos sin dejar de mirar el otro[447].

Simons y Sarrafian hicieron disección microquirúrgica de un mortinato de 7 meses, con displasia camptomélica. El dato patológico más importante fue la rotación notable del calcáneo detrás del astrágalo, alrededor de un eje vertical. La mitad anterior del calcáneo mostró rotación hacia adentro y abajo, en tanto que la mitad posterior lo hizo hacia afuera y arriba. La liberación medial posterior y plantar no realineó el retropié. Los huesos del tercio posterior del pie pueden ser devueltos a su posición sólo por medio de una liberación subastragalina completa[652]. El punto de apoyo sobre el cual giran los huesos del tarso detrás del astrágalo sería el ligamento interóseo integrado por tres fascículos independientes: el ligamento posterior de la articulación astragalocalcaneoescafoidea; el ligamento anterior de la articulación subastragalina (astragalocalcaneo posterior), y el ligamento interóseo (cervical).

Relación del calcáneo y el cuboides. El cuboides se desplaza hacia adentro en relación con el extremo anterior del calcáneo, que se inclina hacia adentro. Con la aducción del cuboides sobre el calcáneo, se contraen un conjunto de ligamentos: el bifurcado (ligamentos calcaneocuboideo y calcaneoescafoide), el plantar largo, el calcaneocuboideoplantar, el escafocuboideo, el retináculo extensor inferior, el ligamento calcaneocuboideo dorsal y el oblicuo cuboescafoideo, y con ello entran en supinación y aducción el mesopié y el antepié. El cuboides es "trasladado" hacia adentro en relación con la carilla anterior del calcáneo que está inclinada hacia adentro.

Con la subluxación interna y plantar de la

articulación astragalocalcaneoescafoidea hay aducción, rotación interna y desplazamiento en inclinación equina, de los huesos por delante de la articulación tarsiana transversa.

Carroll y colaboradores disecaron los pies de prematuros y lactantes a término, mortinatos, que tenían pie equinovaro, y demostraron que el maléolo externo está dirigido hacia atrás, la cabeza del astrágalo, hacia afuera, y el escafoides subluxado hacia adentro, en sentido del maléolo interno. La porción anterior del calcáneo muestra compresión descendente por acción de la cabeza del astrágalo, y asume una posición de flexión plantar forzada y también está rotada hacia adentro (fig. 7-31). Hay sobreposición y paralelismo de los ejes longitudinales de astrágalo y calcáneo. La deformidad de equino y la inversión del calcáneo no se corrigen mientras no se desrote el astrágalo hacia adentro. Una vez que se hizo rotación medial del astrágalo y fijación de la cabeza de este hueso al escafoides, el pie asume un aspecto normal. Al desplazar la cabeza del astrágalo hacia afuera y fijar el escafoides en una posición de subluxación interna, dichos investigadores pudieron producir una deformidad en equino del tarso, desviación en varo del talón, y aduccion del antepié, en el pie normal de una pierna amputada de un niño de 8 años. Advirtieron la misma relación articular en un niño de 1 año con pie equinovaro recalcitrante. Al explorar de nuevo a los pacientes con deformidades residuales del pie equinovaro en la segunda y tercera décadas de la vida, advirtieron desplazamiento posterior del maléolo externo, dirección lateral de la cabeza del astrágalo, y subluxación medial del escafoides[106].

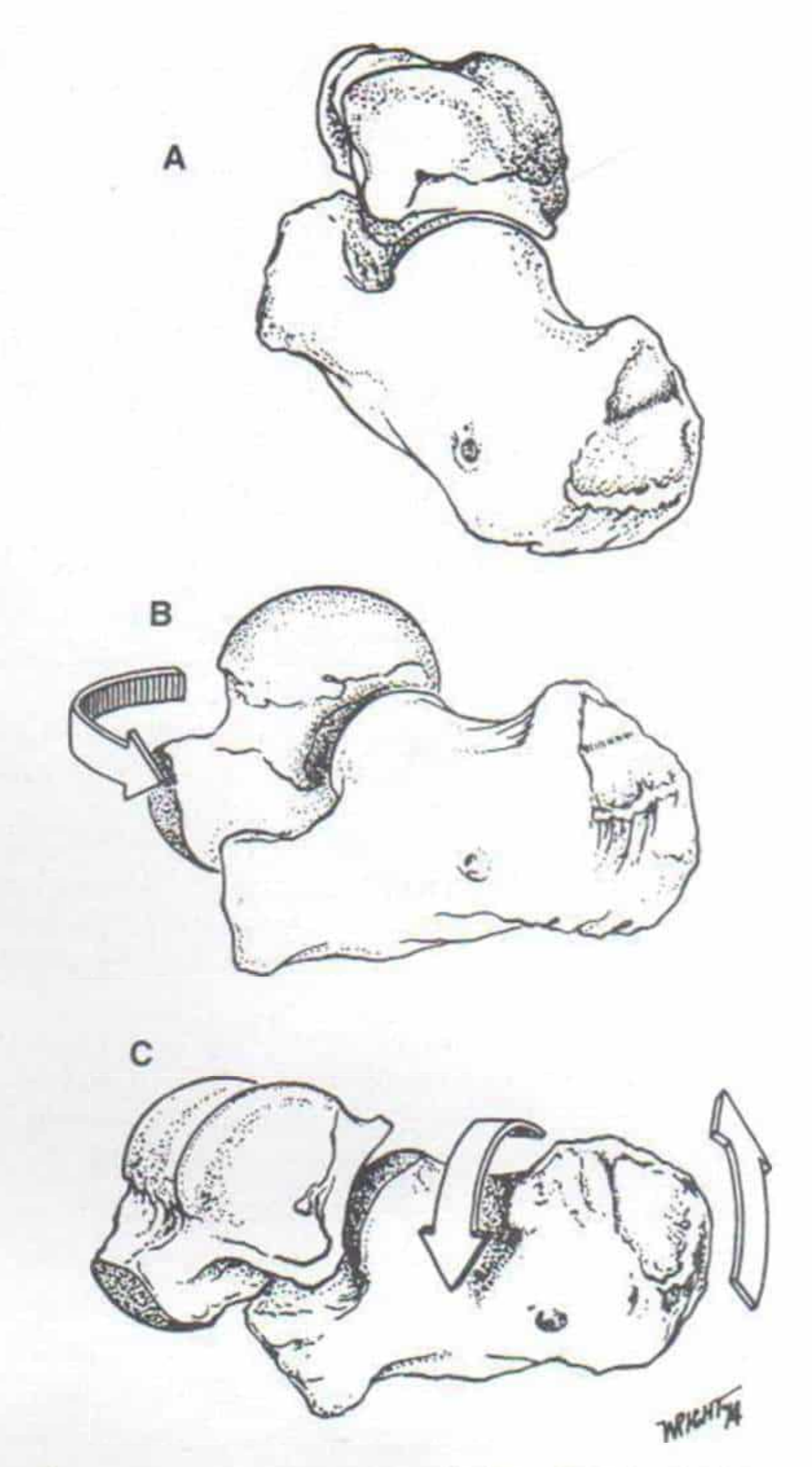


Fig. 7-31. Mecánica patológica del pie equinovaro.

A, vista posterolateral del calcáneo y el astrágalo en el pie normal. **B,** rotación lateral del astrágalo. **C,** la porción anterior del calcáneo es presionada por la cabeza del astrágalo y forzada para asumir una posición de flexión plantar, rotación y varo. (Con autorización de Carroll, N., Murphy, R., and Leete, S. F.: The pathoanatomy of congenital clubfoot. Orthop. Clin. North Am., 9:227, 1978.)

CAMBIOS EN TEJIDOS BLANDOS

Los tejidos blandos de las caras interna y posterior del pie y el tobillo muestran acortamiento. Todos los componentes de los tejidos participan en dicho fenómeno, es decir, ligamentos y cápsulas, músculos, tendones, varinas tendinosas, vasos, nervios y piel.

En el pie equinovaro no se advierten anormalidades netas de músculos, tendones, nervios o vasos, y los cortes histológicos corrientes no muestran cambios patológicos después de la tinción.

Isaacs y colaboradores estudiaron los músculos en el pie equinovaro en 60 niños, de los cuales la mayor parte tenían menos de 5 años. Las piezas musculares fueron obtenidas de los grupos posterointerno y peroneo, y a veces del aductor del primer dedo. Los estudios histológicos e histoquímicos se practicaron en 111 biopsias, y de ellas 53 muestras fueron estudiadas por microscopia electrónica. En casi todos los casos hubo signos de enfermedad neurógena. Las anomalías en cuestión se identificaron en los grupos musculares posteromedial acortado (tibial posterior, sóleo, flexor largo común de los dedos y flexor largo del primer dedo) y los músculos peroneos elongados, lo cual denotó alteración de grado

variable de todo el conjunto muscular entre la rodilla y el tobillo[330].

Las muestras de músculos estudiadas por Isaacs y colaboradores no se obtuvieron de material fetal, sino que se extrajeron durante una operación en el quirófano. Por tal motivo, surgieron dificultades para diferenciar entre los cambios congénitos y los adaptativos. Los cambios neuropáticos fueron más obvios en niños de mayor edad. Los pacientes del investigador mencionado y sus colaboradores fueron tratados poco después de nacer, por medio de manipulación suave y enyesados de estiramiento que elongaron los músculos posteromediales y relajaron los peroneos. Los cambios patológicos fueron semejantes en ambos grupos musculares, y por ello no fueron producto del traumatismo físico del estiramiento[330]. Scher, Handelsman e Isaacs han investigado los efectos que tienen la inmovilización de los músculos a tensión y con relajación. Inmovilizaron un pie de cuatro macacos jóvenes en una posición calcaneovalga extrema. Los enyesados se quitaron después de 8 a 25 semanas. Después se extrajeron fragmentos de músculo para biopsia, de los grupos posteromedial y peroneo, en la pierna inmovilizada y la contraria que sirvió de testigo, y se estudiaron por técnicas histoquímicas y con microscopio electrónico. No se advirtieron cambios importantes en ninguno de los grupos musculares. La conclusión fue que la inmovilización y la tensión muscular alterada producida por los enyesados seriados en el tratamiento del pie equinovaro, no son la causa de los cambios musculares notificados[616].

Las manipulaciones forzadas y repetidas y las equimosis del pie, o la inmovilización duradera del pie y la pierna en posiciones extremas, producirán fibrosis de partes blandas.

En el neonato a término, el pie equinovaro muestra atrofia y tiene una circunferencia menor que el contralateral normal; sin embargo, en el feto de corta edad son del mismo tamaño los miembros deforme y normal contrario. Los cambios atróficos son generalizados y no afectan a un grupo muscular en particular. Los músculos individuales muestran relación normal entre sí. La inserción de los tendones es normal, pero la dirección de su trayecto se altera levemente. El *tendón de Aquiles* se inserta más hacia adentro y adelante en el calcáneo, por el desplazamiento medial de la porción posterior del talón. El *tendón del tibial posterior* se desplaza hacia adelante y pasa de su surco detrás del maléolo interno, y se dirige directamente hacia abajo, para insertarse en la tuberosidad del escafoides y otras estructuras en la porción plantar del pie. El *tendón del tibial anterior* se desplaza hacia adentro y se advierte como un cordón tenso y prominente que cruza sobre el maléolo interno hasta su inserción en la base del primer metatarsiano y la cuña interna. Los tendones peroneos parecen estar distendidos en el borde lateral convexo del pie. Se advierte contracción de los flexores largos de los dedos del pie. En la cara plantar por la deformidad en equino del antepié hay acortamiento de la aponeurosis plantar, del aductor del primer dedo de los flexores cortos de los dedos, y del aductor del quinto dedo.

Las contracturas de tejidos blandos en orden de importancia como obstáculo para la reducción de la articulación astragalocalcaneoescafoidea son: 1) el ligamento calcaneoescafoideo plantar; 2) el ligamento tibioescafoideo; 3) las porciones superior, medial y plantar de la cápsula astragaloescafoidea, y 4) el tendón del tibial posterior con sus innumerables lengüetas que se insertan en el escafoides y la porción plantar del pie. En su punto de inserción con el escafoides, estas estructuras contraídas (tejidos blandos) se fusionan en una masa densa de tejido fibroso que comprime el escafoides y el sustencaculum tali, contra el maléolo interno (fig. 7-32). 5) El nudo maestro de Henry es una lengüeta fibrosa que rodea los tendones de los flexores largos del primer dedo y de los dedos en el punto en que se cruzan; los "une" a la superficie inferior del escafoides. En el pie equinovaro, este "nudo" fibroso está muy engrosado e impide la movilidad anterolateral del hueso mencionado. Es necesario seccionarlo durante la reducción de la articulación astragalocalcaneoescafoidea. Otros obstáculos más son: 6) el ligamento calcaneoperoneo; 7) el retináculo peroneosuperior (calcaneoperoneo); 8) el ligamento astragalocalcáneo posterior; 9) la cápsula posterior de la articulación tibioastragalina; 10) el tendón de Aquiles; 11) el ligamento interóseo, y 12) los flexores largos de los dedos. Todos los tejidos blandos mencionados al estar contraídas son muy rígidos e impiden la reducción concéntrica de la articulación astragalocalcaneoescafoidea.

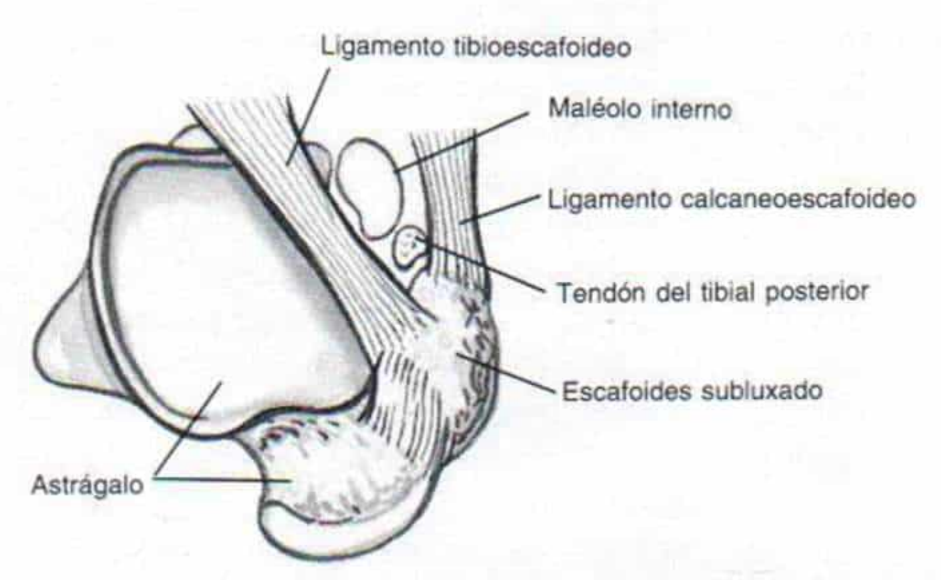


Fig. 7-32. Obstáculos primarios para la realineación neutral del astrágalo sobre la cabeza del astrágalo.

1) ligamento calcaneoescafoideo plantar; 2) ligamento tibioescafoideo; 3) porciones superior, medial y plantar de la cápsula de la articulación astragaloescafoidea, y 4) el tendón del tibial posterior con sus inumerables lengüetas que se insertan en el escafoides y desplazan este hueso contra el maléolo interno.

Waisbrod ha señalado el efecto que tiene la manipulación del pie equinovaro en piezas fetales. En caso de pie equinovaro verdadero con astrágalo deforme (ángulo menor de declinación) fue imposible manipular los pies y devolverlos a su posición normal, incluso ejerciendo enorme fuerza. Sin embargo, si los astrágalos eran normales (pie zambo postural) los pies pudieron ser manipulados a su posición normal sin mayores problemas[730]. Irani y Sherman, en su estudio de piezas fetales con pie equinovaro, afirman que incluso después de desprender por completo los músculos de su inserción no se pudo corregir la posición del pie por medio de manipulación; sólo después del corte de todos los ligamentos entre las articulaciones astragaloescafoidea y calcaneoescafoidea junto con la cápsula de la articulación subastragalina posterior fue factible corregir por completo la deformidad en equinovaro[328, 329]. En ocasiones repetidas, Tachdjian ha observado el mismo fenómeno, es decir, a pesar de que todos los músculos y tendones del pie y el tarso sean desprendidos en el pie equinovaro, la deformidad persiste; para lograr la alineación normal de la articulación astragalocalcaneoescafoidea, el cirujano tiene que seccionar los ligamentos entre el astrágalo y el escafoides; entre el astrágalo y el calcáneo, y entre el escafoides y el calcáneo, y cortar los ligamentos posteriores de la cápsula de la articulación tarsiana (liberación periastragalina). El astrágalo se desplaza en un plano que va desde un punto anteromedial a otro posterolateral; por tal motivo, la articulación subastragalina siempre está invertida con el astrágalo en posición de flexión plantar. Para corregir la inversión y "destrabar" el calcáneo invertido, por debajo del astrágalo, habrá que corregir siempre la deformidad en equino.

Para una mejor comprensión de la alineación deficiente articular en el pie equinovaro, revisaremos el mecanismo complejo que mueve la articulación astragalocalcaneoescafoidea. La articulación mencionada difiere de la articulación corriente de enartrosis (cabeza y cavidad) en la que la cavidad se desplaza alrededor de la cabeza (la cabeza del astrágalo). La cavidad está formada en sentido anterior por el escafoides; en sentido dorsomedial por el ligamento tibioescafoideo, la cápsula de la articulación astragaloescafoidea del tendón tibial posterior, y hacia afuera por la porción calcaneoescafoidea del ligamento bifurcado (Y); en sentido inferior por el ligamento calcaneoescafoideo plantar ("resorte") y las carillas anterior y media en la superficie superior del calcáneo, y hacia atrás por el ligamento interóseo astragalocalcáneo. El calcáneo y el escafoides, a causa de sus potentes medios de unión ligamentosos, se mueven como una sola unidad alrededor del astrágalo. El eje de rotación es el ligamento astragalocalcáneo interóseo y la articulación subastragalina posterior, sitio en que hay mínimo movimiento. Los movimientos horizontales ocurren en las articulaciones astragaloescafoidea y subastragalinas anterior y media. En la *eversión*, el escafoides y el extremo anterior del calcáneo se desplazan *hacia afuera*, en tanto que en la *inversión* lo hacen hacia adentro (fig. 7-33). No se lleva a cabo la inversión-eversión del talón si la articulación astragaloescafoidea es fijada internamente con un clavo de Steinmann[389]. La rotación interna del calcáneo debajo del astrágalo no se corrige si no se "libera" al escafoides, para que se desplace en sentido distal y lateral sobre la cabeza del astrágalo.

En la flexión plantar y la dorsiflexión del tarso se mueven las articulaciones tibioastragalina y astragalocalcaneoescafoidea. Durante la flexión plantar, el calcáneo muestra supinación debajo del astrágalo, y el extremo anterior se desplaza en sentido plantar e in-





Fig. 7-33. El calcáneo y el escafoides se desplazan como una sola unidad por sus fuertes conexiones ligamentosas.

En la eversión, el escafoides y los extremos anteriores del calcáneo se desplazan en sentido lateral, y en la inversión ocurre lo contrario, es decir, se desplazan en sentido medial.

terno, en tanto que su tuberosidad posterior lo hace en sentido dorsal y lateral. De manera simultánea, el escafoides se desplaza hacia adentro sobre la cabeza del astrágalo. Durante la dorsiflexión, el calcáneo prona debajo del astrágalo, y el extremo anterior del calcáneo se desplaza en sentido dorsal y lateral, en tanto su tubérculo posterointerno lo hace en sentido plantar. Simultáneamente de nuevo el escafoides se mueve hacia afuera conforme el pie asume la dorsiflexión. La articulación astragalocalcaneoescafoidea se expande y contrae, por la composición parcial de sus ligamentos. En la dorsiflexión, la porción mayor de la cabeza astragalina queda cubierta y con ello aumenta la capacidad de la "cavidad" astragalocalcaneoescafoidea; sin embargo, en la flexión plantar queda al descubierto en sentido lateral una porción mayor de la cabeza astragalina y disminuye el volumen de la cavidad astragalocalcaneoescafoidea[705-707]. El calcáneo navega debajo del astrágalo como lo haría un bote en las olas del mar. Su extremo posterior (la proa) se eleva en el momento en que su extremo posterior (la popa o timón) se hunde, y su cuerpo gira sobre sí mismo[196].

Los complejos movimientos del calcáneo debajo del astrágalo fueron estudiados experimentalmente por Campos de Paz, Jr y De Souza[100]. Los investigadores, después de indicar los ejes longitudinales del astrágalo y el calcáneo por medio de alambres de Kirschner y marcar el eje de la articulación subastragalina con alambre de igual tipo que penetrara en la cara superointerna del cuello astragalino, cruzase el sinus tarsi y saliera en el tubérculo posterointerno del calcáneo, lograron suspender el astrágalo y el calcáneo conectados por un dispositivo especial y analizaron los movimientos del calcáneo. Vista desde el lado, la supinación del calcáneo abrió el sinus tarsi e hizo que descendiera el extremo anterior del calcáneo, para asumir la flexión plantar (fig. 7-34, *A*). La pronación elevó su extremo anterior en dorsiflexión y deprimió el tubérculo interno de su tuberosidad posterior, es decir, en el punto en que se inserta el tendón de Aquiles (fig. 7-34, *B*). Visto el complejo desde atrás cuando el calcáneo está en supinación máxima, los tubérculos lateral y medial de su tuberosidad posterior quedan al mismo nivel (fig. 7-34, *C*), en tanto que en pronación el tubérculo medial muestra depresión en sentido plantar (fig. 7-34, *D*). El lector puede visualizar mejor la "navegación" del calcáneo debajo del astrágalo, si lo mira desde el frente; en la transición de la supinación a la pronación, el extremo anterior se desplaza hacia arriba (el levantamiento de la proa) y la inserción del tendón de Aquiles en el tubérculo interno de la tuberosidad se desplaza hacia abajo (descenso de la popa o timón) (fig. 7-34, *E* y *F*). El ángulo astragalocalcáneo anteroposterior se ensancha conforme el calcáneo es desplazado de la supinación a la pronación. Por la razón expuesta se advierte que para lograr la pronación del calcáneo, el tubérculo interno de su tuberosidad posterior debe desplazarse hacia abajo para asumir la flexión plantar. En el pie equinovaro, ello se logra sólo por la

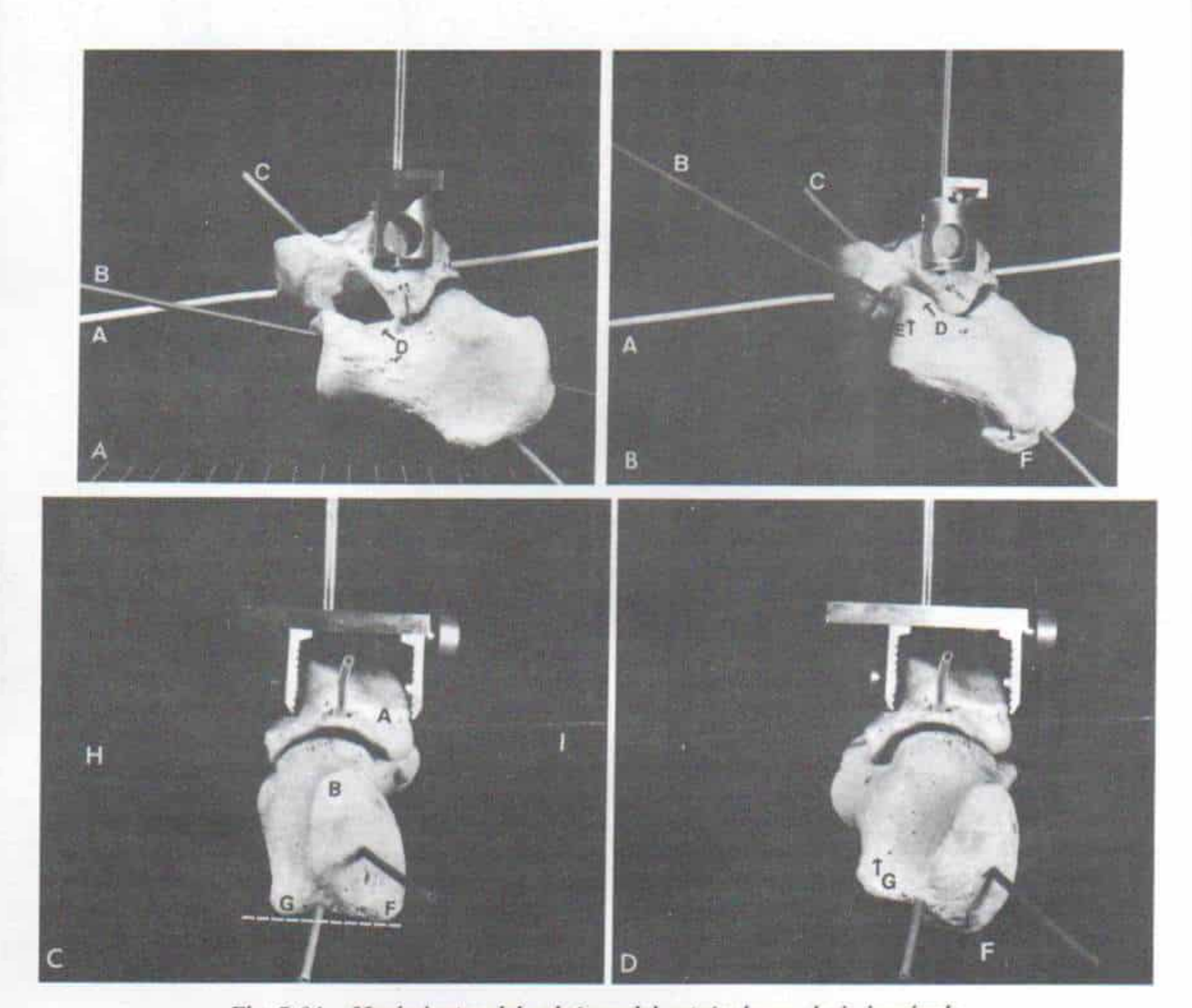


Fig. 7-34. Movimientos del calcáneo del astrágalo en el pie izquierdo.

Los alambres de Kirschner señalan los ejes longitudinales del astrágalo (A), el calcáneo (B), y la articulación subastragalina (C). G es el tubércuo lateral y F el tubérculo medial de la tuberosidad calcánea. E es el extremo anterior del calcáneo. D, indica el sinus tarsis. **A**, vista lateral en supinación. El extremo anterior del calcáneo se desplaza en flexión plantar y se "abre" el sinus tarsi. **B**, vista lateral en pronación. El sinus tarsi se cierra; el extremo anterior del calcáneo se eleva en dorsiflexión y el tubérculo medial de la tuberosidad posterior está desplazado en flexión plantar. **C**, y **D**, vistas posteriores del pie izquierdo. En **C**, el calcáneo está en supinación máxima. Adviértase que los tubérculos lateral y medial de la tuberosidad posterior del calcáneo están al mismo nivel. En **D**, hay pronación del calcáneo; nótese la migración plantar del tubérculo medial.

La ilustración continúa en la página siguiente

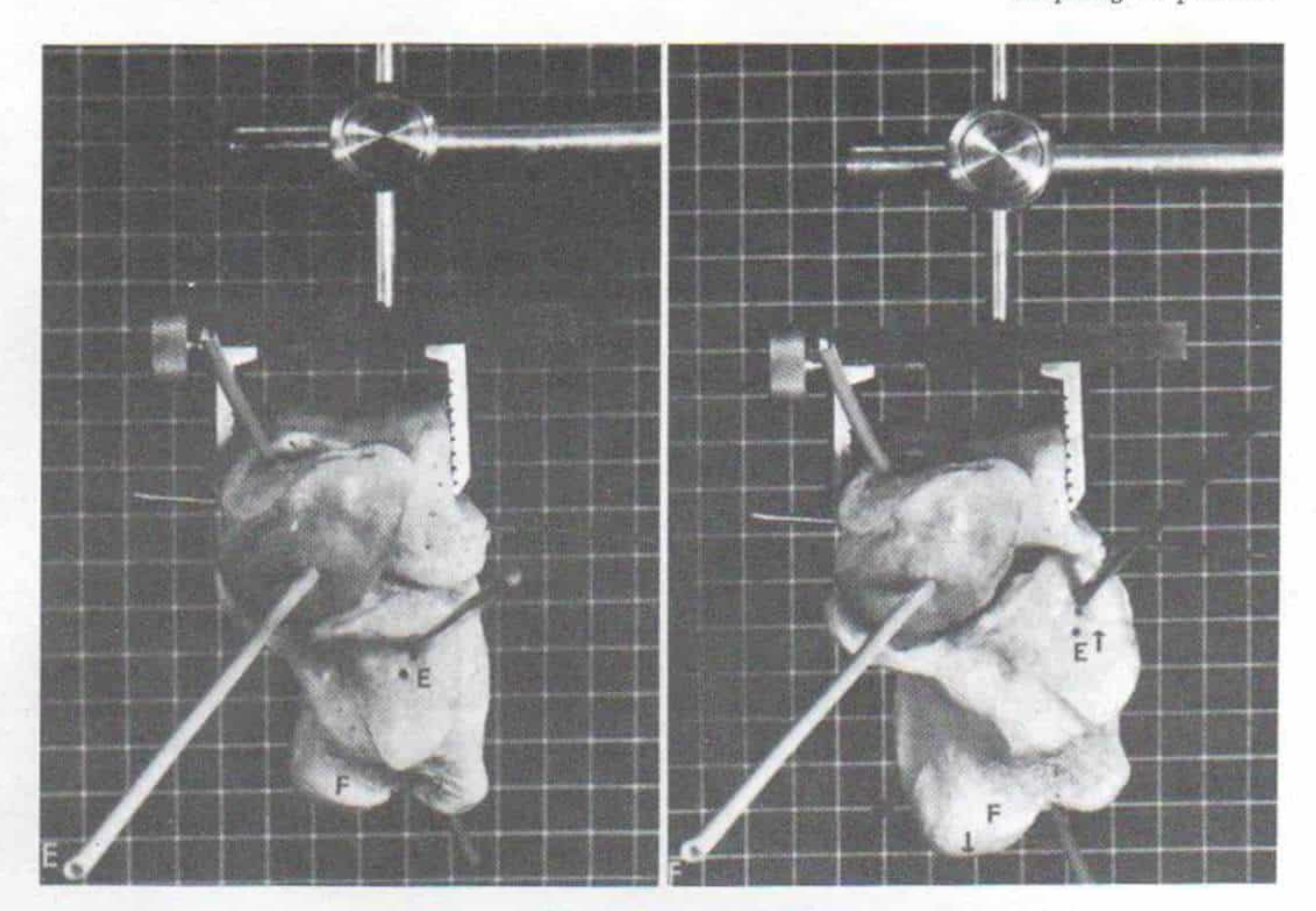


Fig. 7-34 (continuación). Movimientos del calcáneo debajo del astrágalo en el pie izquierdo.

E, y **F**, vistas anteriores del pie izquierdo. En **E**, el calcáneo está en supinación y en **F** en pronación Adviértanse los mismos movimientos del calcáneo debajo del astrágalo. En la transición de la supinación a la pronación se eleva el extremo anterior del calcáneo (E) en dorsiflexión del tubérculo medial de la tuberosidad posterior (F) es desplazado y llega a la flexión plantar. (Con autorización de Campos de Paz, A., Jr., and De Souza, V.: Talipes equinovarus: Pathomechanical basis of treatment. Orthop. Clin. North Am., *9*:172-175, 1978.)

elongación del músculo tríceps sural y el corte de los tejidos blandos posteriores contraídos que limitan la dorsiflexión; en concreto, la cápsula posterior de las articulaciones tarsianas y subastragalinas y los ligamentos astragaloperoneo posterior y calcaneoperoneo.

Con los movimientos unificados del calcáneo y el escafoides se mueven sincrónicamente el astrágalo y articulaciones vecinas supratarsianas (rodilla y cadera). En la bipediación, en que el calcáneo del pie normal está invertido, es necesario que descienda primeramente la porción anterior del calcáneo en sentido plantar y después rote y se desplace hacia adentro, para quedar debajo de la cabeza del astrágalo. De manera simultánea, la cabeza astragalina se eleva en dorsiflexión y desplaza hacia afuera, en la rotación lateral; los maléolos rotan y el externo lo hace hacia afuera, y el interno hacia adelante. En consecuencia, toda la pierna y la cadera rotan hacia afuera, y las rótulas miran hacia arriba (fig. 7-35, *A* y *B*). En la eversión del calcáneo se produce una cadena inversa de movimientos (el maléolo externo se desplaza hacia adelante, las rótulas lo hacen hacia adentro, y las caderas rotan hacia adentro) (fig. 7-35, *C*).

En el pie equinovaro con inversión del calcáneo, por necesidad los maléolos rotan alrededor de un eje vertical, a la posición lateral. En el neonato, el maléolo externo está por detrás del maléolo interno. Para corregir la posición del maléolo externo rotado hacia atrás es importante rotar hacia adentro el extremo anterior del astrágalo (para "destrabar" el retropié) y se necesita que rote hacia afuera el extremo anterior del calcáneo y se eleve en sentido dorsal para que quede sobre la cara lateral de la cabeza del astrágalo.

Las deformidades rotacionales del miembro inferior en el pie equinovaro pueden intensificarse con un tratamiento inadecuado. Los factores de agravamiento y causales son la manipulación inapropiada y enyesados por estiramiento; caminar sobre el retropié en varo y la compensación voluntaria a nivel de la cadera para la "intraversión" del pie. Los niveles de rotación lateral se sitúan en tarso, cadera y articulaciones tibioperoneas.

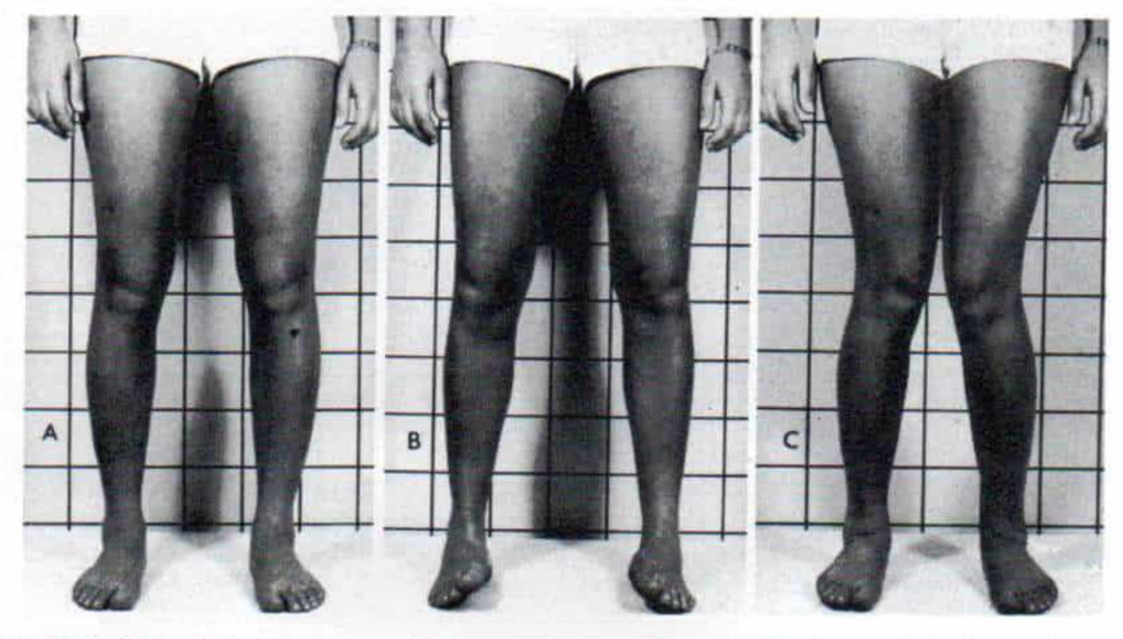


Fig. 7-35. ***Relación del calcáneo con el piso, y movimientos sincronizados de las articulaciones subastragalina, tibiotarsiana, de rodilla y cadera.***

A, normal. **B,** con la inversión del calcáneo adviértase la rotación lateral correspondiente de las articulaciones de la cadera. **C,** con la eversión del calcáneo, las caderas rotan hacia adentro. (Con autorización da Campos de Paz, A., Jr., and De Souza, V.: Talipes equinovarus: Pathomechanical basis of treatment. Orthop. Clin. North Am., *9*:177, 1978.)

Wynne-Davies, y en fecha más reciente Swann, Lloyd-Roberts y Catterall han destacado el efecto de la manipulación y los enyesados por estiramiento inapropiados, en la articulación tarsiana. En el caso de contractura fija de los ligamentos (tibioescafoideo, calcaneoescafoideo plantar y astragaloescafoideo) no se produce la corrección a nivel de la articulación astragalocalcaneoescafoidea. Las fuerzas de abducción y rotación lateral se transmiten al astrágalo en la mortaja tibioperonea. La deformidad permanece sin corrección en el plano horizontal, y en la articulación tibiotarsiana se produce una corrección espuria. El astrágalo rota hacia afuera de la mortaja y lleva consigo al maléolo externo, hacia atrás (fig. 7-36), desplazamiento que Swann, Lloyd-Roberts y Catterall han llamado disensión o abertura horizontal[681, 769].

El maléolo externo ya situado en sentido posterior es desplazado todavía más hacia atrás por la eversión prematura del retropié. En la radiografía lateral del pie con el sujeto en bipediación, ello se identifica fácilmente

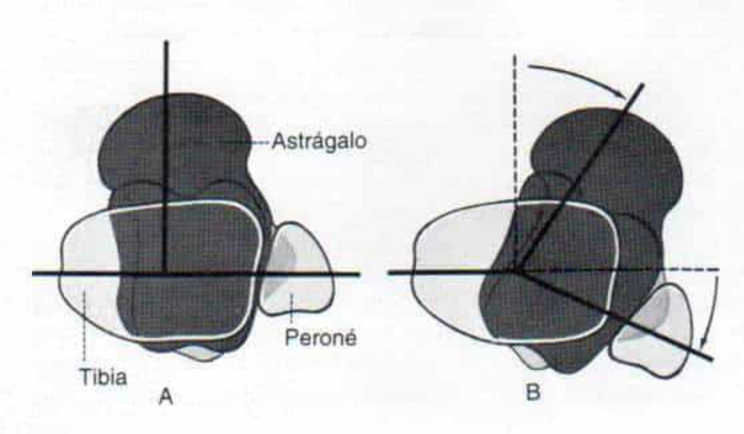


Fig. 7-36. ***Disensión o abertura horizontal, según el concepto de Swann, Lloyd-Roberts y Catterall.***

A, corte transversal por la porción distal de la tibia a nivel del tarso, que señala la posición normal del astrágalo en la mortaja tibioperonea. **B,** corte transversal por la porción distal de la tibia a nivel del tobillo, en que se observa la posición del astrágalo en la mortaja tibioperonea cuando ha surgido la deformidad en "disensión horizontal". El astrágalo rota hacia afuera y el peroné se desplaza hacia atrás cuando la tibia permanece estacionaria. (Por cortesía del Dr. George Simons.)

por el sitio posterior del maléolo externo en relación con el maléolo interno y la imagen "de porción superior plana" de la cúpula astragalina. El tubo de rayos X se centra en el retropié y el tarso y el pie, lo más cerca posible de los 90°, es decir, ángulo recto con la pierna. El calcáneo tendrá una imagen acortada y el antepié parecerá relativamente normal. La imagen de *porción superior plana* del astrágalo es espuria, pues es consecuencia de su rotación lateral y proyección en un perfil frontal en la radiografía lateral. Si se hace otra radiografía con la pierna en rotación interna, la parte más alta del astrágalo tendrá forma de cúpula y mejorará la longitud y contorno del calcáneo. Aumentará la inclinación en varo del antepié como se demuestra por la superposición de los huesos cuboides y escafoides, sobre calcáneo y astrágalo (fig. 7-37).

Además de la rotación lateral a nivel de la articulación tibiotarsiana, puede transmitirse suficiente fuerza rotatoria en sentido vertical en el eje longitudinal de la tibia y el peroné hasta la articulación coxofemoral, de modo que rote todo el miembro pélvico en sentido lateral a nivel de la cadera (figs. 7-38 y 7-39). En la marcha, la rotación lateral voluntaria se lleva a cabo a nivel de la cadera, para compensar la "introversión" por el pie varo. Con el crecimiento del esqueleto, en el niño de mayor edad ocurre torsión tibioperonea lateral de índole estructural[648, 653].

En el pie equinovaro, la reducción de la subluxación medial y plantar de la articulación astragalocalcaneoescafoidea, es impedida por la contractura de tejidos blandos. Es importante que el cirujano recuerde, cuando planee el corte quirúrgico de estas contracturas de tejidos blandos, que el movimiento de la flexión plantar y la inversión a nivel del tarso y la articulación astragalocalcaneoescafoidea ocurre como movimiento sincronizado y no como movimiento separado y aislado.

El escafoides se fija al maléolo interno y al



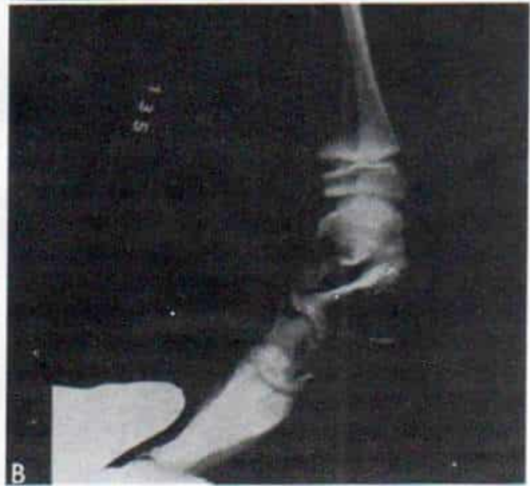


Fig. 7-37. Imagen radiográfica de la "disensión horizontal" en la proyección lateral del pie y el tarso.

A, el maléolo externo al parecer se desplazó a una posición posterior en relación con el maléolo interno. La cúpula del cuerpo del astrágalo tiene una imagen de "aplanamiento en su porción superior". El diámetro anteroposterior del calcáneo se ha acortado. **B**, en la proyección lateral del mismo pie y tobillo después que el pie ha rotado en sentido medial 45°, el peroné ha vuelto a su posición normal en relación con la tibia, la sombra del maléolo externo se traslapa con la del maléolo interno, la cúpula astragalina se ha restaurado a su forma normal, y el diámetro anteroposterior del calcáneo tiene longitud normal.

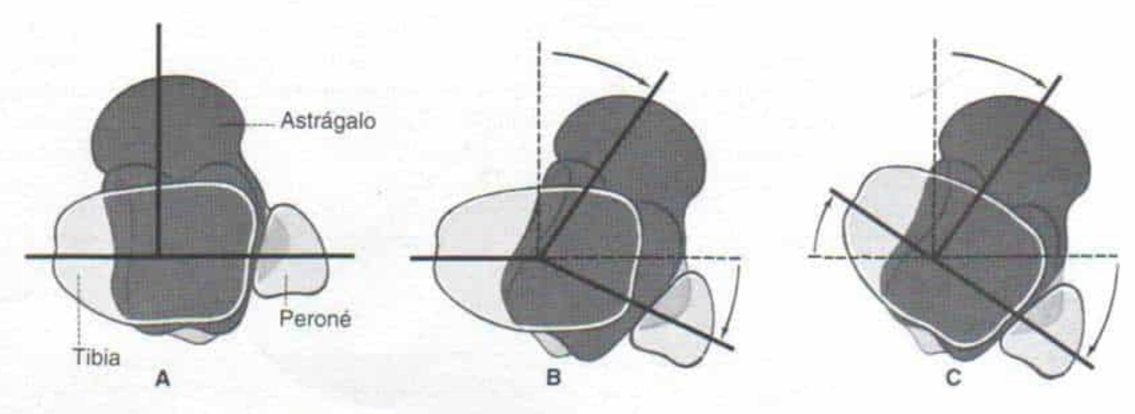


Fig. 7-38. Corte transversal a través del tobillo.

A, relación normal del astrágalo en la mortaja tibioperonea (*área sombreada*). **B**, relación del astrágalo en la mortaja tibioperonea cuando ocurre la "disensión horizontal". Adviértase que el astrágalo rota hacia afuera, el peroné lo hace hacia atrás, y la tibia permanece estacionaria. **C**, las relaciones del astrágalo con la mortaja tibioperonea cuando ocurre rotación lateral compensatoria a nivel de la cadera. La tibia y el peroné han rotado en sentido lateral a través del eje longitudinal de la tibia. El astrágalo ha conservado su relación normal con la mortaja tibioperonea. (Por cortesía del Dr. George Simons.)



Fig. 7-39. Aspecto clínico y radiográfico del pie izquierdo en un niño de 7 años con subluxación medial persistente de la articulación astragalocalcaneoescafoidea.

A, borde medial del pie izquierdo paralelo al plano sagital, el pie mira hacia adelante. Adviértase que la rótula del miembro afectado se orienta hacia afuera. El pie derecho es normal. **B**, es visible la deformidad en varo del pie izquierdo cuando el miembro está rotado hacia adentro y la rótula mira directamente hacia adelante.

La ilustración continúa en la página siguiente





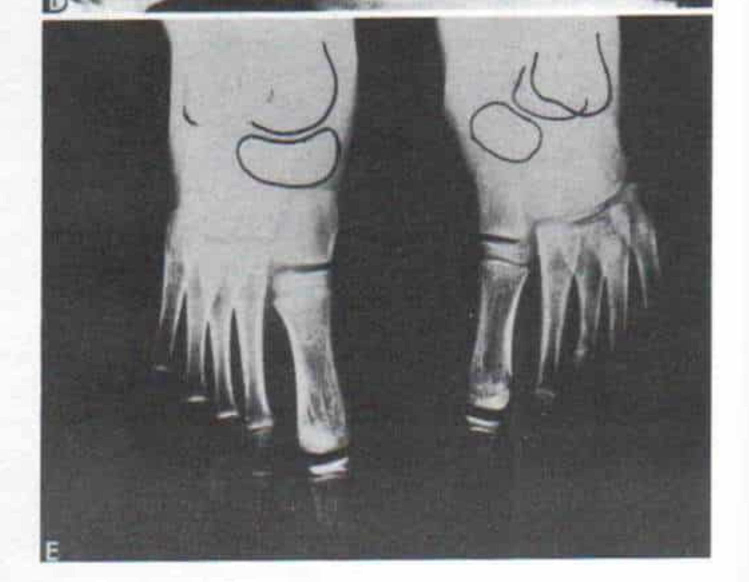


Fig. 7-39 (continuación).

C, radiografía lateral del tobillo y el pie izquierdo con orientación de los dedos directamente hacia adelante. Nótese la posición posterior del maléolo externo en relación con el interno, y el aplanamiento de la cúpula astragalina. **D**, radiografía lateral del pie y el tobillo derechos normales. **E**, radiografía anteroposterior de ambos pies en que se advierte la subluxación medial del escafoides.

sustentaculum tali del calcáneo gracias al ligamento tibioescafoideo contraído, al ligamento calcaneoescafoideo plantar, a la cápsula medial dorsal de la articulación astragaloescafoidea y al tendón del tibial posterior. Para que el calcáneo pase de la supinación a la pronación y su extremo anterior pase de la flexión plantar a la dorsiflexión, el escafoides debe ser liberado de estos "frenos" de tejidos blandos y colocado en sentido concéntrico en relación con la cabeza del astrágalo. Lo anterior no se logra por estiramiento manual, en las piezas fetales. Sólo después de haber seccionado con un bisturí los tejidos el cirujano puede "colocar" el escafoides sobre la cabeza del astrágalo.

Para que suceda la pronación del calcáneo debajo del astrágalo y se logre la divergencia normal del ángulo astragalocalcáneo anteroposterior, es necesario que el tubérculo posteromedial de la tuberosidad calcánea se desplace hacia la planta del pie; lo anterior es impedido por el ligamento calcaneoperoneo, el retináculo calcaneoperoneo, el tendón de Aquiles acortado, y la cápsula posterior y ligamento contraídos. En piezas fetales con pie equinovaro, el solo corte del tendón de Aquiles no permitirá la dorsiflexión. Es necesario seccionar las cápsulas posteriores de las articulaciones del tobillo (tibioastragalina) y subastragalina (astragalocalcánea) y también el ligamento calcaneoperoneo.

El ligamento astragalocalcáneo interóseo se relaja cuando el pie está en postura equinovara. En el pie equinovaro puede contraerse y llevar al calcáneo invertido debajo del astrágalo. En estos casos habrá que seccionar el ligamento mencionado para que se reduzca la articulación astragalocalcaneoescafoidea. La porción calcaneoescafoidea del ligamento bifurcado o en Y conecta el calcáneo con el borde lateral del escafoides. En caso de contracción notable obstruirá la movilidad del escafoides, en sentido lateral. Por tal motivo se aprecia que para lograr la reducción concéntrica de la articulación astragalocalcaneoescafoidea, *el operador debe seccionar todos los obstáculos de tejidos blandos en un solo tiempo quirúrgico, por liberación periastragalina completa.*

Los cambios patológicos varían con la intensidad de la deformidad ósea y articular y el grado de contractura de tejidos blandos. Otros factores por considerar son la edad del paciente y el tipo de tratamiento previo.

Diagnóstico

El cuadro clínico del pie equinovaro es característico; el pie afectado y la pierna tienen un aspecto "zambo" (fig. 7-40). El pie se orienta hacia la planta, y el talón pequeño es arrastrado y llevado debajo del astrágalo en posición invertida. Se advierten pliegues profundos en la porción posterior de la articulación del tobillo. El mesopié y el antepié están en aducción, inversión y tienen un "alza" equina. Con la inversión de todo el pie y la aducción del antepié, el extremo anterior del astrágalo es el hueso subcutáneo más notable en la cara lateral del dorso del pie. La piel en esta área convexa del pie es adelgazada y distendida, y han desaparecido sus pliegues. El maléolo externo está por detrás del interno y es más sobresaliente. Los pliegues cutáneos muestran surcos profundos en las porciones medial cóncava y plantar del pie. El hueso escafoides comprime los bordes anterior e interno del maléolo interno; en la palpación es imposible introducir un dedo entre los dos huesos. El antepié está en equino, y los tejidos blandos de la cara plantar muestran contracción.

En la dorsiflexión y eversión pasiva del pie, el operador palpa los tendones del tríceps sural y del tibial anterior, tensos. También puede advertir los ligamentos engrosados y acortados y las cápsulas articulares en la porción medial del pie y en la cara posterior de las articulaciones del tobillo y subastragalina. Por lo común se advierte atrofia moderada o intensa de la pantorrilla y acortamiento variable de la pierna afectada. La deformidad en equinovaro es fija y se corrige mínimamente con la manipulación pasiva. Si la deformidad no es tratada, poco a poco se agravará y las contracturas se volverán más rígidas. El niño después descargará el peso en el borde lateral del pie y en el maléolo externo (fig. 7-41). La ambulación será difícil y la marcha, torpe. Pronto surgirán callosidades y bolsas adventicias dolorosas sobre el lado externo y el borde del pie.

Es importante diferenciar entre el pie equinovaro y el pie zambo postural (tabla 7-7). En este último, la deformidad es leve y se corrige fácilmente por manipulación pasiva hasta llevarla a una posición neutral. Probablemente es causada por posición intrauterina defectuosa. Desde el punto de vista anatómico, la cabeza y el cuello del astrágalo están

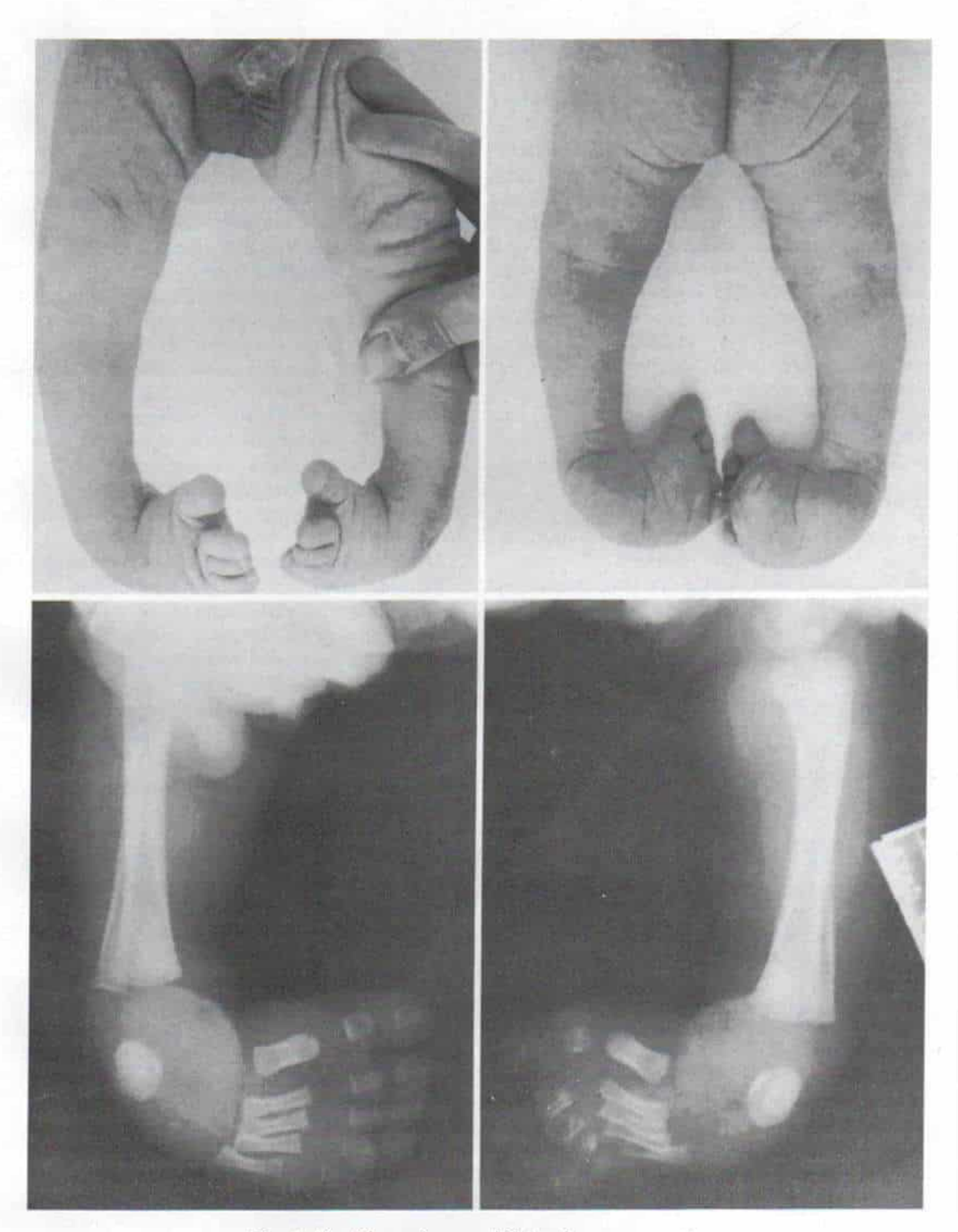


Fig. 7-40. Pie equinovaro bilateral en un neonato.

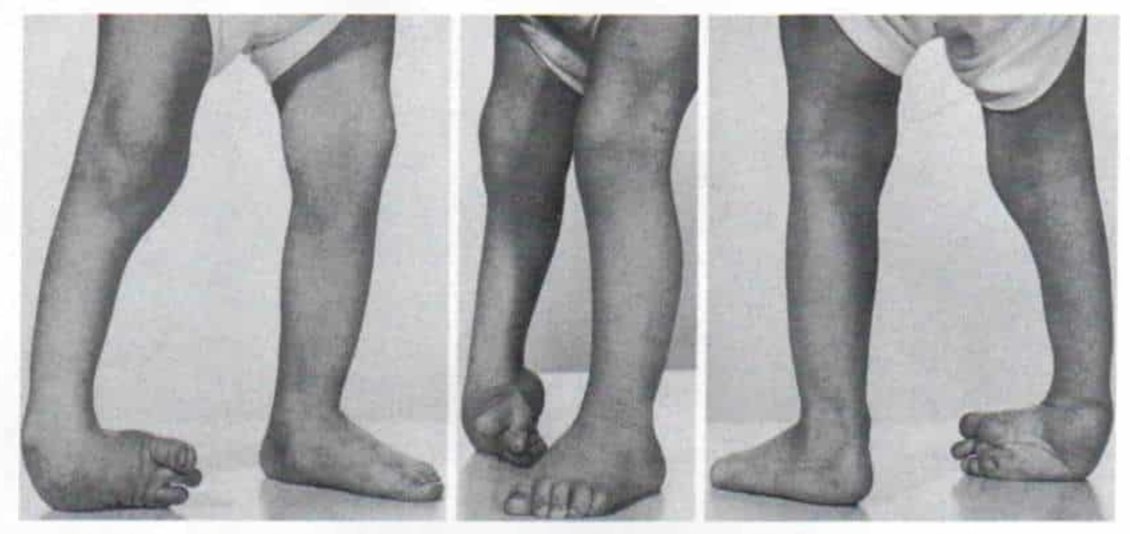


Fig. 7-41. Pie equinovaro intenso sin tratamiento, en el lado derecho de un niño de 3 años.

El peso corporal se apoya en el borde lateral del pie.

inclinados hacia adentro, y no hay subluxación ni luxación de la articulación astragalocalcaneoescafoidea, en el pie zambo postural. El cuadro clínico incluye pliegues cutáneos normales en la porción dorsolateral del tobillo y el pie; el talón es de tamaño normal y la pierna muestra circunferencia normal o con atrofia mínima. En la palpación se advierte un espacio normal entre el escafoides y el maléolo interno. La deformidad en equinovaro es relativamente flexible y se la corrige fácilmente por manipulación pasiva hasta llevarla a una posición neutral. El pie contrario puede estar en postura de valgo y también surgir oblicuidad pélvica con contractura en aducción de la cadera contralateral y contractura en aducción de la ipsolateral.

El pie puede aparecer zambo en caso de ausencia congénita o hipoplasia de la tibia y en la luxación congénita del tarso. La palpación cuidadosa de la relación anatómica del retropié con los maléolos interno y externo y los datos radiográficos corroboran el diagnóstico.

El pie equinovaro, una deformidad congénita, debe diferenciarse de los tipos adquiridos de pie zambo. En el neonato es un procedimiento relativamente fácil, pero en el niño de mayor edad puede conllevar problemas. La columna debe ser revisada con enorme cuidado en busca de anormalidades, y se harán estudios de los músculos. También se practicarán radiografías de toda la columna vertebral (fig. 7-42). El sistema neuromuscular también será objeto de revisión cuidadosa para descartar enfermedad paralítica. El pie

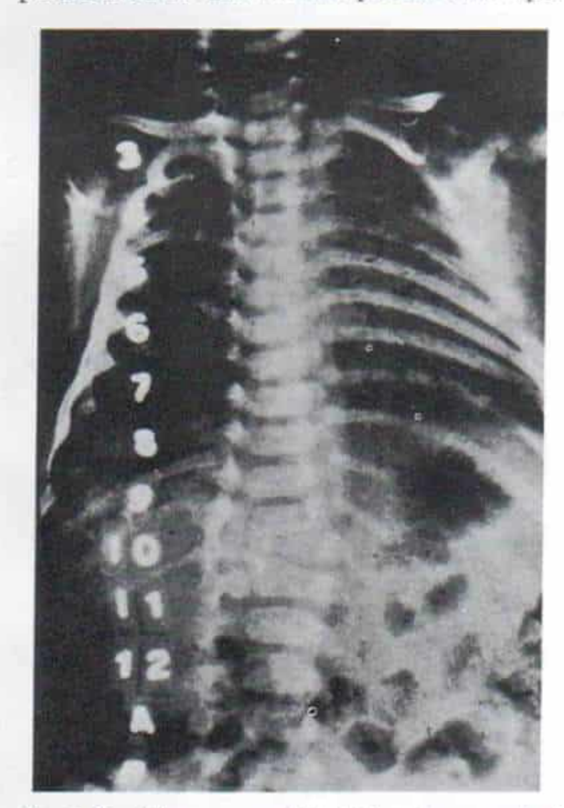


Fig. 7-42. Diastematomielia de la columna a nivel de T_{12}-L_1 en un neonato con pie equinovaro intenso bilateral.

El ortopedista debe revisar con gran cuidado la columna en busca de anomalías.

Tabla 7-7. *Diagnóstico diferencial del pie zambo postural y el pie equinovaro**

	Pie zambo postural	***Pie equinovaro***
Origen	Posición intrauterina defectuosa	Defecto primario del plasma germinativo Defecto del primordio cartilaginoso del astrágalo
Anatomía patológica		
Cabeza y cuello del astrágalo	Normal Angulo normal de declinación del astrágalo (150 a 155°)	Giro hacia adentro y plantar Disminución del ángulo de declinación del astrágalo 115 a 135°
Articulación astragalocalcaneoescafoidea	Normal	Subluxación o luxación hacia adentro y en sentido plantar
Efecto de la manipulación en las piezas fetales	Se restaura con facilidad la alineación normal del pie	La subluxación astragalocalcaneoescafoidea no puede reducirse, salvo que se seccionen los ligamentos y la cápsula que une el escafoides con el calcáneo, el astrágalo y la tibia, y también la cápsula y los ligamentos posteriores
Cuadro clínico		
Intensidad de la deformidad	Leve y flexible	Notable y rígida; la corrección con la manipulación es mínima o no se logra
Talón	Tamaño normal	Pequeño y "arrastrado hacia arriba"
Relación entre el escafoides y el maléolo interno	Espacio normal entre dos huesos en que se puede introducir un dedo	El escafoides comprime el maléolo interno; es imposible introducir el dedo entre los dos huesos
Maléolo externo	Posición normal	Desplazamiento posterior con notable prominencia de la porción anterior del astrágalo, por delante de él
Movilidad del maléolo externo en la flexión plantar y la dorsiflexión de los tobillos	Normal	Fijo al calcáneo con arco muy limitado de excursión
Borde lateral del pie	Convexo: relación normal de cuboides y el calcáneo No hay "escalón"	Muy convexo con desplazamiento de hueso cuboides El sentido medial sobre el extremo anterolateral del calcáneo "Escalón" neto; la abducción pasiva del antepié no corrige el problema
Borde medial del pie	Cóncavo con pliegue normal de la piel	Cóncavo, con pliegues de piel No conviene la manipulación pasiva si es imposible el enderezamiento
Antepié	En varo leve pero no en equino	En equino fijo y grados variables de varo
Tejido blandos de la planta	No están a tensión	Tenso con contractura intensa de tejidos blandos
Pliegues cutáneos en:		
Porción dorsolateral del pie	Presente y normal	Finos o ausentes
Porciones medial y plantar del pie	No hay surcos de la piel	Pliegues de la piel
Cara posterior del tobillo	Normal	Pliegues profundos
Atrofia de músculos de la pantorrilla y la pierna	Ninguna o muy pequeña	Moderada a intensa
Tratamiento	La manipulación pasiva seguida de retención por esparadrapo, férulas o enyesados	A menudo se necesita la reducción primaria abierta de la articulación astragalocalcaneoescafoidea; la cirugía es conservadora Con los métodos cerrados de reducción a menudo no se obtienen buenos resultados Esencial el aparato de retención, por largo tiempo
Pronóstico	Excelente y el resultado es la normalidad del pie	Insatisfactorio con los métodos cerrados La inmovilización duradera en enyesado culmina en disminución del tamaño del pie y atrofia de la pierna

zambo paralítico surge en casos de mielomeningocele, tumores intrarraquídeos, diastematomielia, poliomielitis, el tipo distal de atrofia muscular progresiva, parálisis cerebral y enfermedad de Gillain-Barré.

El pie equinovaro, que no necesariamente es una deformidad aislada, puede acompañar a múltiples malformaciones congénitas o ser parte de un síndrome generalizado del desarrollo. En el Hospital Shriner's de Niños Inválidos en la Ciudad de México. 14.15 % de 300 pacientes con pie equinovaro tuvo otras anomalías congénitas[720], y por ello es labor del ortopedista explorar con detenimiento al niño en su totalidad.

La deformidad que aparece comúnmente en la artrogriposis congénita múltiple. Es necesario buscar con gran cuidado subluxación o luxación en cadera, rodillas, codos y hombros. ¿Cuál es el arco de movimiento de las articulaciones periféricas? ¿Se advierte contractura anormal en extensión o flexión? El decrecimiento extraordinario de la masa muscular y la presencia de fibrosis son características de la artrogriposis múltiple congénita (fig. 7-43).

En 1673, Bartholini fue el primero en señalar la relación del pie zambo con la amputación congénita[31]. El pie zambo a menudo

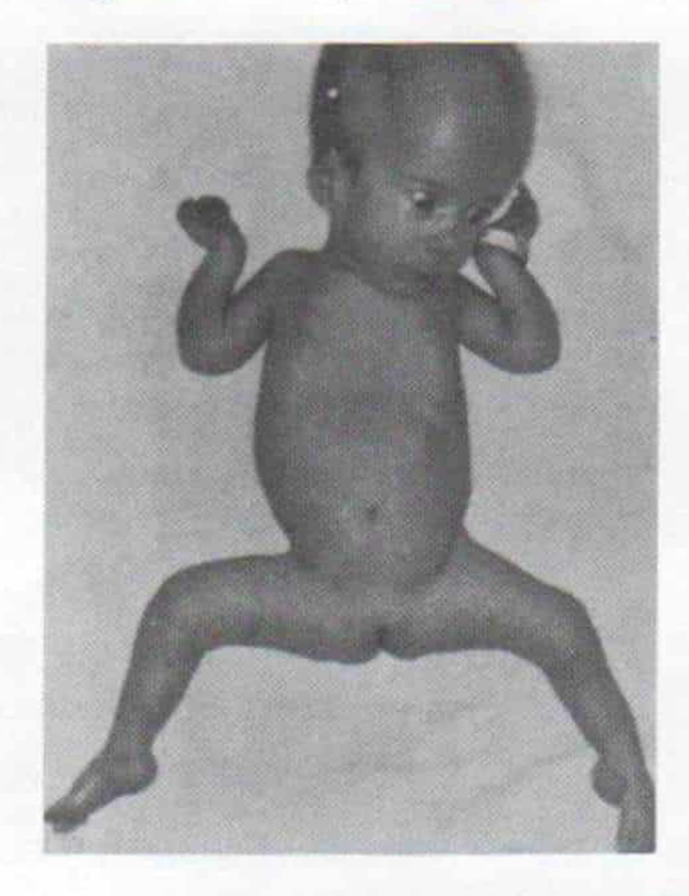


Fig. 7-43. Lactante con artrogriposis múltiple congénita.

Es evidente el pie equinovaro en ambos lados. Las dos caderas están luxadas. Las rodillas están fijas en extensión. La cabeza de los radios está luxada. Los dedos están contraídos en el puño, y la palma y los pulgares muestran aducción.

aparece junto con bandas congénitas de constricción anular (displasia de Streeter) (fig. 7-44). Cowell y Hensinger revisaron 25 casos de bandas anulares congénitas de extremidades e identificaron pie zambo en el 56 % de ellas[134]. La relación frecuente de las dos malformaciones congénitas se explica por la rotura temprana del amnios y formación de bandas amnióticas, y oligohidramnios[697, 698]. En experimentos hechos en ratas se produjo la deformidad de las patas al extraer el líquido amniótico durante la preñez[156].

El "pie zambo" suele observarse en otros síndromes. El *enanismo diastrófico* se manifiesta desde el nacimiento y se caracteriza por estatura corta; masas quísticas blandas en la oreja que más tarde culminan en una deformidad hipertrófica del cartílago y hacen que los pabellones tengan "aspecto de coliflor"; paladar hendido; acortamiento notable de los primeros metacarpianos, pulgares hipermóviles en posición proximal; contractura por flexión y grados variables de membranas en rodillas, caderas, codos, hombros y articulaciones interfalángicas, así como cifoscoliosis progresiva (fig. 7-45). La deformidad equinovara de los pies es intensa y bilateral y aumenta el espacio entre el primero y segundo dedos. En las radiografías, los metatarsianos y las falanges están acortados y sus metáfisis ensanchadas; los primeros metatarsianos son particularmente cortos[392, 397, 732].

En el *síndrome de Freeman-Sheldon* (displasia craneocarpotarsiana), la facies es característica. La frente amplia, los ojos en plano profundo, la porción media de la cara aplanada y la boca pequeña con labios sobresalientes dan al conjunto un aspecto de silbador (fig. 7-46). Puede haber un pliegue cutáneo en H en el mentón. El paladar es alto y el habla es nasal porque sufre limitaciones el movimiento del paladar. Los dedos están desviados hacia arriba. Junto con la deformidad en equinovaro está la contractura por flexión de dedos de los pies[95, 114, 212, 256, 447, 741].

El *síndrome de Larsen* se caracteriza por luxaciones múltiples (especialmente de rodillas, caderas y codos), facies aplanada con depresión del puente nasal, frente prominente, ojos muy espaciados y acortamiento de metacarpianos con pulgares "en espátula" (fig. 7-47). Los centros de osificación del carpo y el tarso pueden ser múltiples. Se observa a veces cifoescoliosis con malformaciones vertebrales[400, 672].



Fig. 7-44. Pie equinovaro en el lactante con displasia de Streeter.

A, está presente una banda de constricción en la pierna derecha. **B** y **C**, deformidades de las manos.

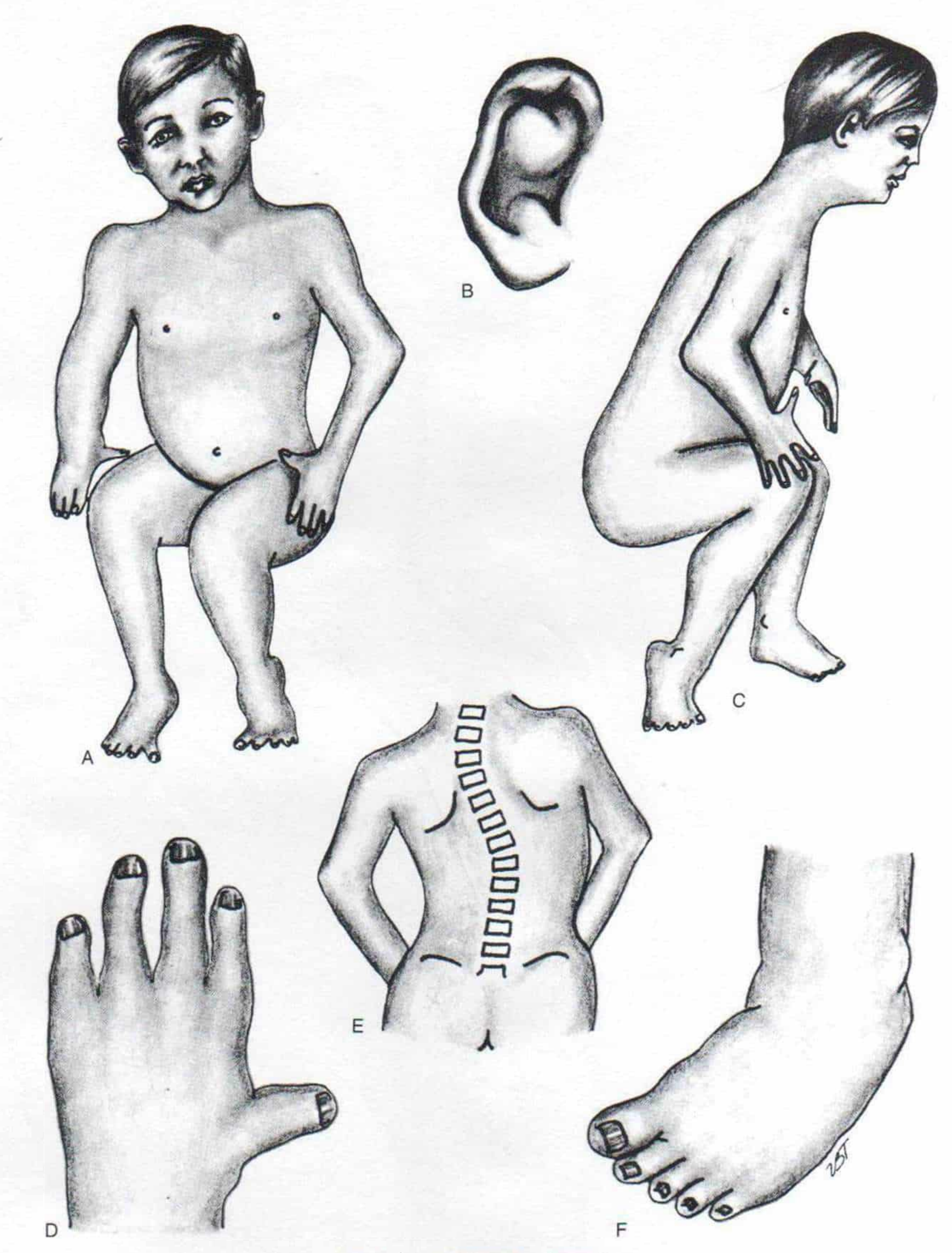


Fig. 7-45. Enanismo diastrófico.

Los datos físicos típicos incluyen: **A,** estatura pequeña; **B,** masas auriculares que dan a las orejas el aspecto de "deformidad en coliflor"; paladar hendido; **C,** contractura en flexión y grados variables de membranas en rodillas, caderas, codos, hombros y articulaciones interfalángicas; **D,** acortamiento notable de los primeros metacarpianos con pulgares hipermóviles y de colocación proximal; **E,** cifoescoliosis progresiva, y **F,** deformidad en equinovaro bilateral intensa de los pies.

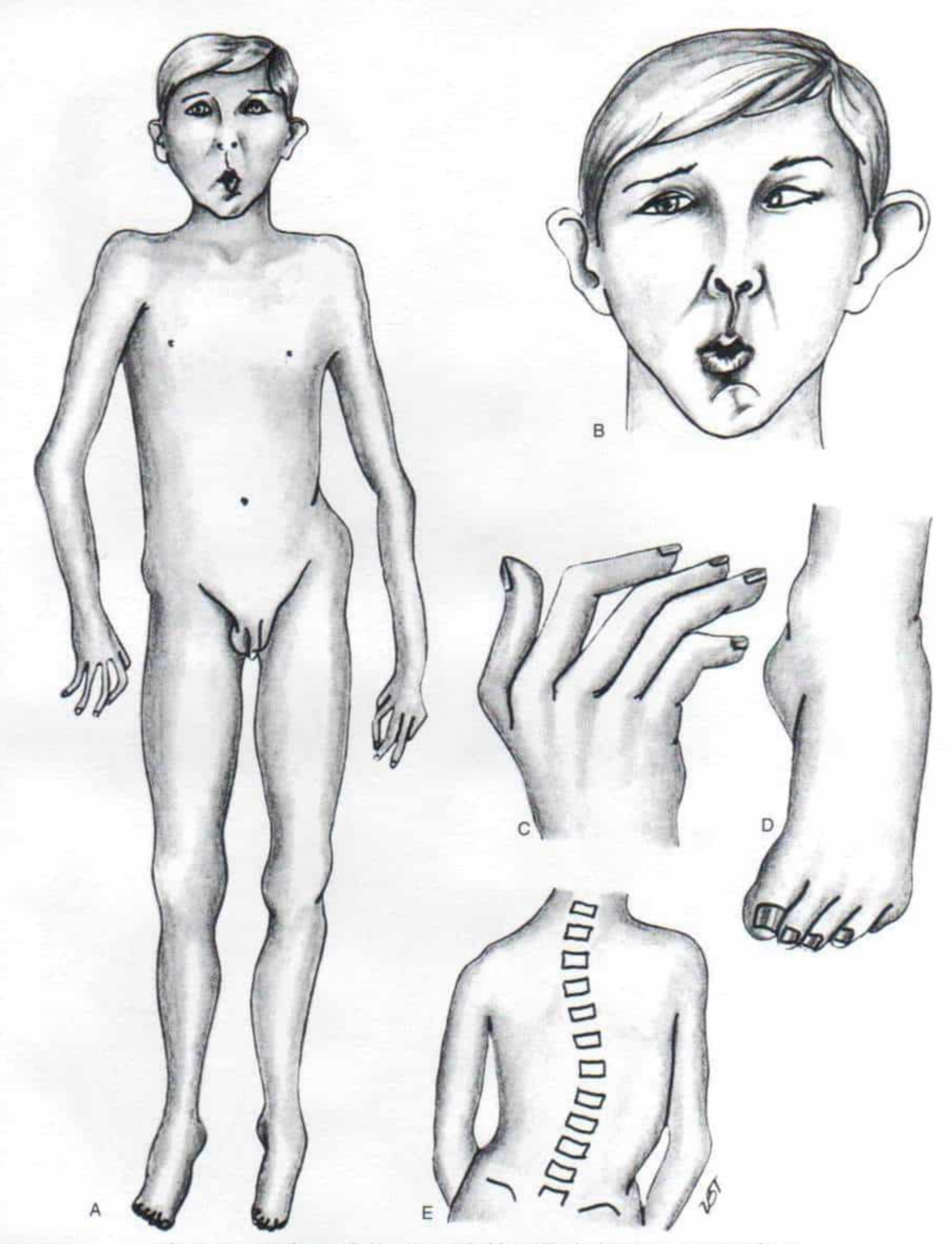


Fig. 7-46. Síndrome de Freeman-Sheldon (displasia craneocarpotarsiana).

A, y **B,** los signos característicos incluyen frente amplia, ojos profundos, porción media de la cara y boca pequeña con labios sobresalientes, con lo que se tiene una facies "de silbador". **C,** los dedos están desviados hacia el cúbito y hay deformidad en equinovaro y contractura en flexión de los dedos del pie, **D,** y escoliosis, **E.**

Fig. 7-47. Síndrome de Larsen.

La facies es plana, con depresión del puente nasal y frente prominente, múltiples luxaciones (rodillas, caderas y codos) y malformaciones vertebrales (escoliosis).

En promedio, la tercera parte de los sujetos con *síndrome de Möbius* tiene pie equinovaro. Los estigmas característicos del síndrome son la facies a manera de máscara, con pérdida de la abducción de los ojos y parálisis parcial o completa del nervio facial. El cuadro suele ser bilateral y es causado por agenesia o hipoplasia de los núcleos de los nervios craneales sexto y séptimo. Otras anormalidades de las extremidades son sindactilia con anquilosis ósea de las articulaciones interfalángicas proximales, ausencia del pectoral mayor, microdactilia y falta de desarrollo de los tres rayos metatarsianos laterales o ausencia de todas las falanges (fig. 7-48)[496, 590]. Otros trastornos que se acompañan de malformaciones múltiples y entre ellas el pie equinovaro son el *síndrome de delección del brazo largo del cromosoma 18 y el síndrome inducido por aminoptrina* (si el lector desea mayor información puede consultar el texto de D. W. Smith, *Recognizable Patterns of Human Malformation*[657]). Si el pie zambo se acompaña de otras anomalías o el lactante no tiene un aspecto por lo demás normal, es recomendable buscar la consulta genética. El tratamiento inicial del pie equinovaro en dichos síndromes sigue los mismos principios indicados para la anomalía aislada. En términos generales, a pesar de lo dicho, tienen un pronóstico muy insatisfactorio y su detección temprana será un elemento útil para evitar problemas futuros de comunicación con la familia.

Valoración radiográfica

Con la radiografía se busca definir con exactitud las relaciones anatómicas de las articulaciones astragalocalcaneoescafoidea, tibioastragalina, mediotarsiana y tarsometatarsiana. Desde el punto de vista histórico, Barwell (1896) fue el primero en señalar la utilidad de la radiografía en la valoración de la corrección del pie zambo; utilizó proyecciones anteroposterior y lateral, pero no hizo mediciones angulares[33]. En 1932, Wisbrun describió el empleo del ángulo astragalocalcáneo en la proyección anteroposterior (dorsoplantar)[763]. Kite y Kandel confirmaron el método y destacaron la importancia de la divergencia de los ejes longitudinales del astrágalo y el calcáneo[351, 362-365]. Cabanac y colaboradores y más tarde Heywood utilizaron el ángulo mencionado en la proyección lateral, en la flexión plantar y en la dorsiflexión[97, 295].

Tabla 7-8. *Valores normales de las mediciones angulares en las proyecciones anteroposterior y lateral de los pies*

	Límites normales (en grados)
Vista anteroposterior	
Astragalocalcánea (T-C)	20 a 50
Astrágalo-primer metatarsiano ($T\text{-}MT_1$)	0 a −20
Astrágalo-quinto metatarsiano ($T\text{-}MT_5$)	0
Vista lateral	
Astragalocalcánea (T-C)	25 a 50
Tibioastragalina	70 a 100
Tibiocalcánea (dorsiflexión máxima)	25 a 60
Indice astragalocalcáneo	
(Suma de los ángulos astragalocalcáneos en proyecciones anteroposterior y lateral)	Excede de 40

En la literatura ortopédica se han descrito innumerables mediciones del ángulo, para valorar el pie equinovaro. Se resumen en la tabla 7-8. Se han utilizado proyecciones especiales como la suroplantar descrita por Kleiger y Mankin, y la tangencial posterior, así como técnicas especiales como tomografía, artrografía, arteriografía y recientemente tomografía computadorizada[42, 59, 302-304, 378, 527, 570, 671].

La toma de radiografías está indicada en el pie equinovaro para valorar el grado de subluxación de la articulación astragalocalcaneoescafoidea y la intensidad de la deformidad, antes de comenzar el tratamiento; para contar con una guía precisa respecto a la evolución durante el tratamiento no operatorio cerrado; valorar si se ha logrado reducción de la luxación astragalocalcaneoescafoidea y alineación articular normal; para analizar las deformidades en conjunto antes de la operación y planear el tratamiento operatorio con base en sus datos; para determinar en el transoperatorio si se ha logrado reducción concéntrica de la articulación astragalocalcaneoescafoidea y definir en el postoperatorio si se conservó la alineación articular normal.

En la infancia, los centros primarios de osificación del astrágalo, el calcáneo y el cuboides están perfectamente desarrollados y visibles en las radiografías simples; a menudo se advierte la tercera cuña. Los metatarsianos y las falanges también están osificados. El escafoides es cartilaginoso, y a se-

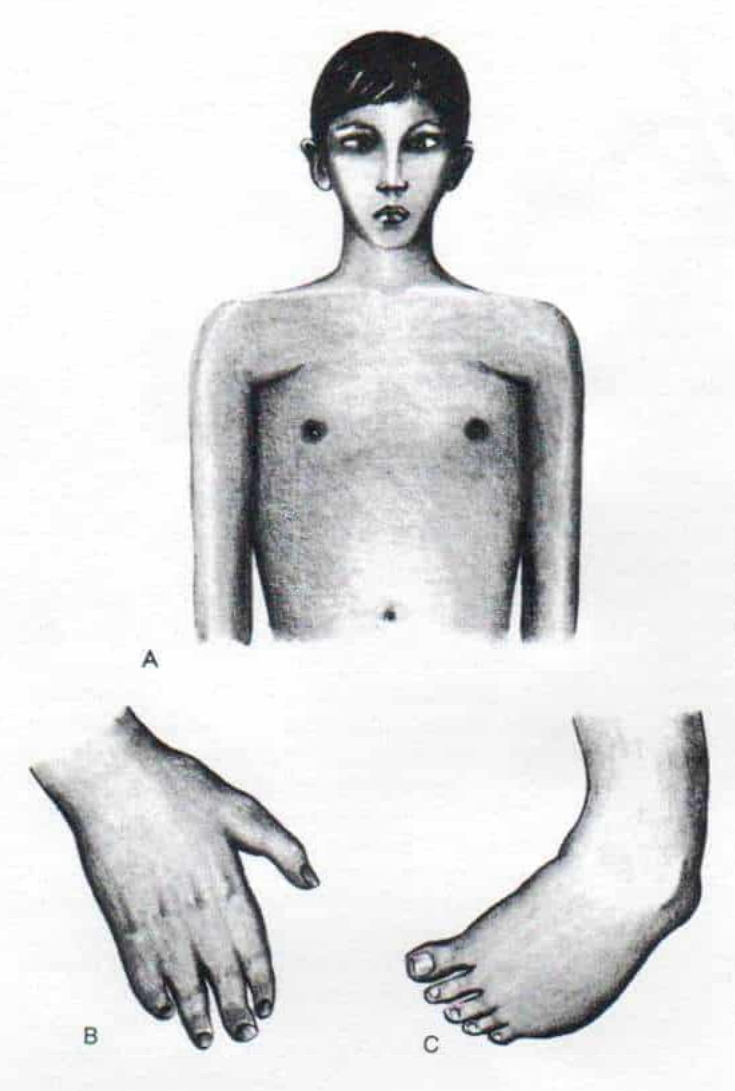


Fig. 7-48. Síndrome de Möbius.

Es evidente la facies "a manera de máscara" y la pérdida de la abducción de los ojos. Se advierte parálisis parcial o completa del nervio facial. El sujeto afectado no tiene músculo pectoral mayor y hay sindactilia, con anquilosis ósea de las articulaciones interfalángicas proximales. El 33 % de los pacientes tiene pie equinovaro.

mejanza de la cabeza femoral no osificada en los primeros 6 meses de vida en la luxación congénita de la cadera, no se visualiza en las radiografías. El centro de osificación del escafoides tarsiano surge hacia los 3 años de edad, y su aparición se detecta en el cuadrante lateral; sin embargo, el escafoides puede no osificarse antes de los 4 años de edad, o incluso en fecha ulterior[354]. Por la razón expuesta, el ortopedista debe trazar líneas y hacer mediciones de ángulos para conocer las relaciones articulares en la articulación astragalocalcaneoescafoidea. Es importante recordar que sólo los centros pequeños de osificación se visualizarán en las radiografías, y no se observará todo el hueso, dado que la gran masa vecina de cartílago tiene la misma densidad que los tejidos blandos. Una dificultad adicional sería el retraso de la maduración esquelética del tarso en el pie equinovaro[411].

TECNICA DE RADIOGRAFIAS

En la literatura ortopédica se han descrito diversos métodos de valoración radiográfica del pie equinovaro. En estos estudios es indispensable colocar los pies del paciente en posiciones idénticas y utilizar una técnica estándar. Tachdjian recomienda colocar los pies en la posición de corrección máxima, según la técnica descrita por Simons[651]. Las radiografías hechas con los pies en posición que no sea la bipediación o el apoyo ponderal no muestran la relación de los huesos tarsianos en la posición corregida, y carecen de utilidad para valorar la corrección de deformidades.

Cambios de posición. Dos personas colocan al niño en la posición idónea, de preferencia un progenitor y un técnico radiólogo preparado adecuadamente por el cirujano. El padre, el niño y el técnico deben estar convenientemente protegidos, para llevar al mínimo los peligros de la radiación. Se coloca al niño en posición sedente con sus rodillas y caderas flexionadas en ángulo recto; los pies se apoyarán en el chasis y sus bordes internos serán paralelos y se tocarán entre sí. El antepié suele ser desplazado manualmente en abducción máxima y el tobillo en dorsiflexión máxima (de preferencia 15 a 20°), o lo más cerca que permita la deformidad en equino. Si la deformidad en equinovaro es fija o si el niño no colabora, habrá que sostener manualmente cada pie en la posición de corrección máxima; a menudo se necesita hacer una "toma" o exposición separada de cada pie. Cabe utilizar una férula radiolúcida para sostener el pie en la posición de corrección máxima. La radiografía anteroposterior se hace con el tubo radiográfico dirigido en sentido craneal, 30° desde el plano perpendicular hacia la cúpula del astrágalo, y centrado en el retropié.

Al practicar la proyección lateral se coloca el chasis en un tablón ranurado o un portachasis vertical, para lograr estabilidad. El paciente se coloca "a horcajadas", de modo que el borde interno de su *retropié* quede paralelo al borde del chasis. Se toma una vista en dorsiflexión máxima con el pie flexionado hacia adelante a nivel del tarso, sin elevar el talón alineado ni separarlo del chasis (el operador revisa por partida doble la posición del retropié para asegurar que no está elevado). Es esencial la alineación precisa de la mortaja tibioperonea. A veces se necesita rotar la extremidad en sentido interno 20 a 50°, según la intensidad de la deformidad del varo. El tubo de rayos X se centra en el retropié, en sentido perpendicular al chasis.

Es importante no aceptar las radiografías que no se hayan hecho con la técnica estandarizada. Presentemos algunos datos para identificar las técnicas inapropiadas. En la vista anteroposterior, los extremos anteriores del astrágalo y el calcáneo están a niveles diferentes (diferencia que excede de 2 a 3 mm); ello indica que el pie estaba en posición defectuosa en flexión plantar, o que el tubo de rayos X no fue girado a 30° en sentido craneal. Si el tarso está en dorsiflexión inadecuada, se visualiza la diáfisis de tibia y peroné. En ambos casos disminuirá en forma espuria el ángulo astragalocalcáneo. En la dorsiflexión del tobillo se desplaza hacia adentro el extremo anterior del calcáneo, de modo que abre el ángulo recién mencionado. La superposición importante de los metatarsianos denota inversión del pie; esta imagen puede deberse a la deformidad fija en varo o a la postura invertida del pie durante la exposición a los rayos X. La posición invertida del pie disminuye el ángulo astragalocalcáneo. El operador debe comparar y revisar por partida doble los datos radiográficos y el aspecto clínico del pie.

En la vista lateral, la técnica inadecuada se manifiesta por una posición demasiado posterior del peroné y el maléolo externo en relación con la tibia y el maléolo interno, lo cual sugiere que la mortaja tibioperonea y el retropié estaban en rotación lateral. En caso de haber deformidad en varo del antepié y el mesopié, todo el pie no debe colocarse en forma paralela al chasis, porque ello forzará al retropié a asumir la rotación externa. Es precisamente el retropié el que debe colocarse en sentido paralelo al chasis. Si los metatarsianos no se superponen y están en hilera, ello significa que el pie estaba en inversión cuando se practicó la radiografía. El ángulo tibioastragalino en las radiografías debe compararse con el arco clínico de dorsiflexión del tarso.

Dos factores pueden menoscabar la precisión de la técnica mencionada (radiografía biplanar): 1) el movimiento del pie como unidad, sin movimiento entre los huesos individuales, y 2) movimiento del pie de modo que el desplazamiento se produzca entre los huesos individuales. La posición defectuosa del pie o el cambio de posición por movimiento activo del individuo antes de la exposición radiográfica generará una diferencia entre el ángulo real y el que se registra en la radiografía. El técnico experto cuidará que los errores en las posiciones que se adopten sean mínimas, y detectará y revisará cualquier movimiento importante por parte del paciente. Simons ha demostrado matemáticamente que la variación angular (es decir, la diferencia entre el ángulo anatómico verdadero y el ángulo aparente en las radiografías) debida a errores pequeños en la adopción de posiciones del movimiento, es relativamente pequeña y carece de importancia práctica[651].

Durante el movimiento de los interóseos cambia el ángulo anatómico verdadero; por tal motivo, es difícil precisar el grado de variación angular a causa de la posición defectuosa y la magnitud en que depende del movimiento entre los huesos individuales. Reimann estimó variaciones en la medición angular de una exposición a otra, en 10 niños con pie equinovaro. Las radiografías se hicieron dos veces en el mismo día o en 2 días consecutivos. La diferencia entre las cifras obtenidas fue insignificante[585]. Simons piensa que la exactitud de la técnica descrita es semejante a la del método de Reimann.

Medición de ángulos. En la vista anteroposterior, el ángulo astragalocalcáneo se mide en la forma siguiente: en el lactante es mejor intentar y trazar los contornos de los núcleos osificados del calcáneo y el astrágalo con un lápiz suave. El astrágalo osificado por lo común es piriforme, más angosto por delante que por detrás. En sus bordes medial y lateral se hacen dos puntos en sentido anterior y otros dos en sentido posterior. El eje longitudinal del astrágalo se mide al trazar una línea entre los puntos hechos a la mitad de cada uno de los dos grupos de puntos marginales. El eje longitudinal del calcáneo se hace al trazar una línea paralela a su borde externo o lateral. Dado que el borde interno es irregular y poco preciso, será más exacto que trazar una línea entre los puntos medios de los bordes del calcáneo (fig. 7-49).

En el pie normal, el eje longitudinal del astrágalo se orienta en sentido interno hacia el primer metatarsiano, y el eje del calcáneo se orienta en sentido externo hacia el quinto metatarsiano de modo que los dos ejes forman una V. Este ángulo astragalocalcáneo mide normalmente 20 a 40°, como se presenta en la figura 7-49.

En el pie equinovaro con inversión del talón, el ángulo astragalocalcáneo disminuye y puede acercarse a 0. En la inversión intensa del retropié, los ejes longitudinal del astrágalo y el calcáneo pueden quedar superpuestos y orientarse hacia afuera, hacia el cuarto o quinto metatarsianos (figs. 7-50 a 7-52). Conforme se corrija la inversión del talón, la cabeza del astrágalo ya no estará por arriba del calcáneo sino que sobresaldrá hacia adentro, y así el ángulo astragalocalcáneo será normal.

El operador traza el eje longitudinal del primer metatarsiano a través del centro del hueso. El ángulo que forman el eje longitudinal del astrágalo y el del primer metatarsiano recibe el nombre de astrágalo-primer metatarsiano (o T-MT_1). Dicho ángulo suele medir normalmente de 0 a −15° (fig. 7-49). Un ángulo que exceda de −15°, es decir, sea más negativo, denota desviación del mesopié o el antepié en varo (fig. 7-51, ángulos A y B). En el pie esqueléticamente más maduro también hay que advertir la relación del escafoides y los cuneiformes, y de estos últimos con los metatarsianos[585, 587, 650].

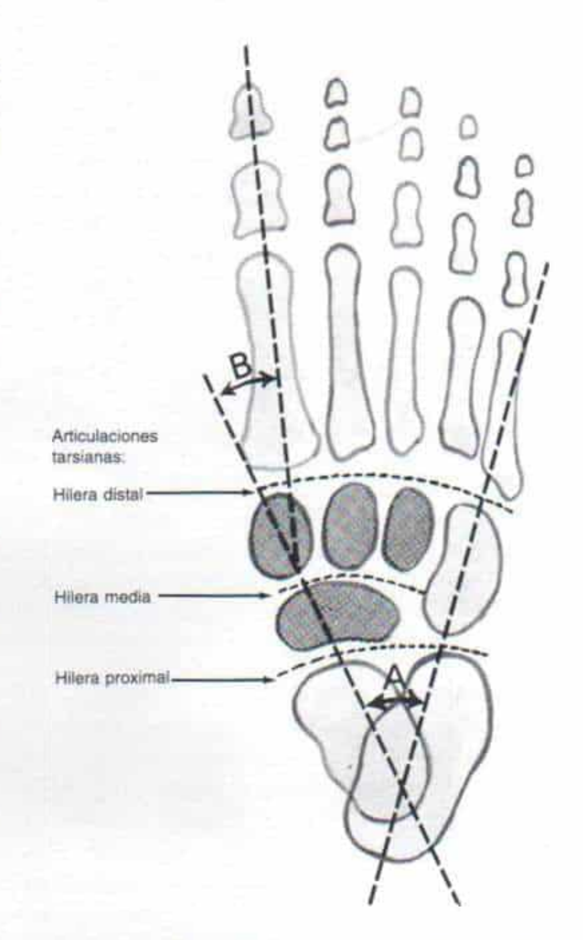


Fig. 7-49. Medición de los ángulos en la radiografía del pie normal.

En la vista anteroposterior, el eje longitudinal del astrágalo se orienta en sentido interno, hacia el primer metatarsiano, y el del calcáneo lo hace hacia afuera, hacia el quinto metatarsiano, y de este modo se forma el ángulo astragalocalcáneo. **A**, que mide normalmente 20 a 40°. El ángulo que forma el eje longitudinal del astrágalo y el del primer metatarsiano recibe el nombre de astrágalo-primer metatarsiano (o TMT_1), **B.** Normalmente mide de cero a −15.°

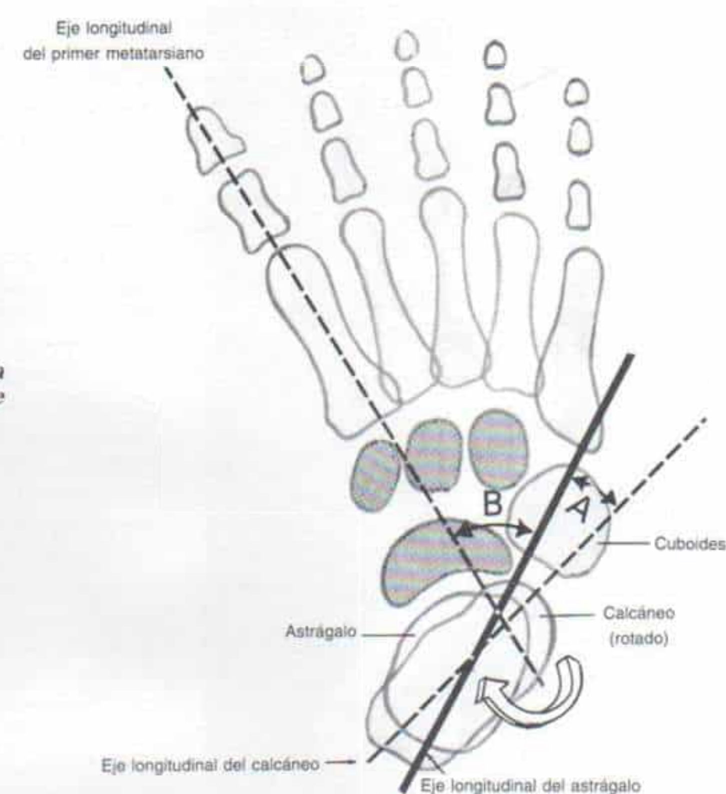


Fig. 7-50. ***Esquema que señala la medición de los ángulos en el pie equinovaro.***

En el pie normal, los bordes laterales del calcáneo y del cuboides forman una línea continua. En el pie equinovaro con subluxación medial de la articulación astragalocalcaneoescafoidea el cuboides se desplaza hacia adentro y se interrumpe la línea calcaneocuboidea. En la porción externa del pie se forma otro ángulo entre el eje longitudinal del calcáneo y el del quinto metatarsiano. En circunstancias normales, el eje longitudinal del calcáneo está orientado hacia el quinto metatarsiano y el ángulo que forman los dos huesos mencionados (C-MT_5) mide 0°. En el pie equinovaro, el ángulo disminuye y tiene un valor negativo.

En la proyección lateral, el ángulo astragalocalcaneo se mide de este modo: se alinea al eje longitudinal del astrágalo al unir los puntos centrales de su cabeza y cuerpo, que se determinan en la misma forma que se hace en la vista anteroposterior. El eje longitudinal del calcáneo se calcula al trazar una línea por su superficie plantar, unir los tubérculos calcáneos y su convexidad plantar anterior. En el lactante de corta edad, la porción plantar posterior del calcáneo no se ha osificado claramente, y su contorno es irregular. En dicha edad es mejor recurrir a una técnica "de rastreo" para valorar el eje longitudinal en la línea media del calcáneo, como se ha descrito para el astrágalo (fig. 7-52).

El ángulo astragalocalcáneo en una radiografía lateral del pie normal mide 35 a 50° como se muestra en la figura 7-52, en tanto que en el pie equinovaro tiene menos de 25° y puede alcanzar un valor negativo de −10° como se indica en la figura antes mencionada. En la dorsiflexión forzada, el ángulo astragalocalcáneo lateral aumenta en el pie normal, porque el talón móvil es desplazado hacia adelante y arriba por la flexión plantar, pero en el pie equinovaro el ángulo astragalocalcáneo disminuye todavía más, conforme el calcáneo es empujado en la posición de equino por el tendón de Aquiles a gran tensión, en tanto que el astrágalo se desplaza levemente y asume la dorsiflexión. Por la razón expuesta, las diferencias pequeñas entre el pie normal y el anormal se intensifican en la proyección hecha con la dorsiflexión máxima.

Cuando el ángulo entre el astrágalo y el primer metatarsiano excede de 20° y el ángulo astragalocalcáneo es menor de 15°, existe subluxación astragalocalcaneoescafoidea.



Fig. 7-51. Medición del ángulo entre los ejes longitudinales del astrágalo y el primer metatarsiano (en este caso es de 20°).

Breatson y Pearson han descrito el índice astragalocalcáneo, es decir, la suma de los ángulos astragalocalcáneos en las proyecciones anteroposterior y lateral. Según dichos autores, si el índice mencionado es menor de 40° en el pie en posición apropiada, no se ha reducido la subluxación astragalocalcaneoescafoidea.

En la vista lateral del recién nacido, el núcleo osificante del astrágalo en el pie equinovaro parece estar desplazado hacia adelante y en sentido plantar. El grado de inclinación en equino del tarso también se mide en la proyección lateral del ángulo tibioastragalino formado entre el eje longitudinal de la tibia y el eje longitudinal del astrágalo, que mide normalmente 70 a 100°. Otro método para medir la desviación en equino del tarso sería el ángulo tibiocalcáneo que se forma entre los ejes longitudinales de la tibia y el calcáneo, y su utilidad depende del grado de dorsiflexión del tarso en un lactante normal en quien el pie puede tocar la cara anterior de la pierna. El ángulo tibiocalcáneo puede medir incluso 25°. En circunstancias normales, con la dorsiflexión notable del tarso, mide 60 a 90°. En la proyección lateral y en la anteroposterior habrá que revisar el contorno de los huesos tarsianos y las superficies articulares. La proyección axil del calcáneo es útil en la valoración radiográfica de la deformidad del talón en varo en el niño de mayor edad que ha comenzado a caminar. Las radiografías seriadas demostrarán corrección de la inversión del talón.

Con el tratamiento inapropiado pueden surgir algunos cambios radiográficos; "disensión o abertura transversa" o "de tipo longitudinal u horizontal" y talón de extremo superior aplanado. La disensión transversa en el área mediotarsiana hará que surja la deformidad del pie en "mecedora". Ello se verifica al trazar el eje longitudinal de la planta, que es la línea que une el tubérculo calcáneo y la cabeza del tercer metatarsiano. En circunstancias normales, esta *línea de la planta* pasa debajo de la articulación calcaneocuboidea, pero si pasa a través de esta última, estará presente una deformidad del pie en mecedora. Es una deformidad yatrógena (fig. 7-53). Puede surgir una disensión longitudinal cuando persiste en el plano horizontal la subluxación medial de la articulación astragalocalcaneoescafoidea como se expuso en el párrafo de cuadro patológico.

Ono y Hayashi emplearon la tomografía frontal, en sentido perpendicular al eje longitudinal del pie, en 43 casos de pie equinovaro tratados. Las tomografías se hicieron inicialmente con el paciente en la posición de decúbito dorsal, inicialmente pero más tarde se utilizó la posición de bipediación. Los dos investigadores observaron cambios característicos en el retropié, como mayor inclinación de la superficie articular subastragalina media del calcáneo (inversión del calcáneo), hipoplasia del sustentaculum tali y angostamiento del espacio astragalocalcáneo. Recomendaron la tomografía como un método sencillo y de fácil ejecución para precisar el estado anatómico del pie en el pie equinovaro en niños de más de 2 años de edad[527]. Tachd-

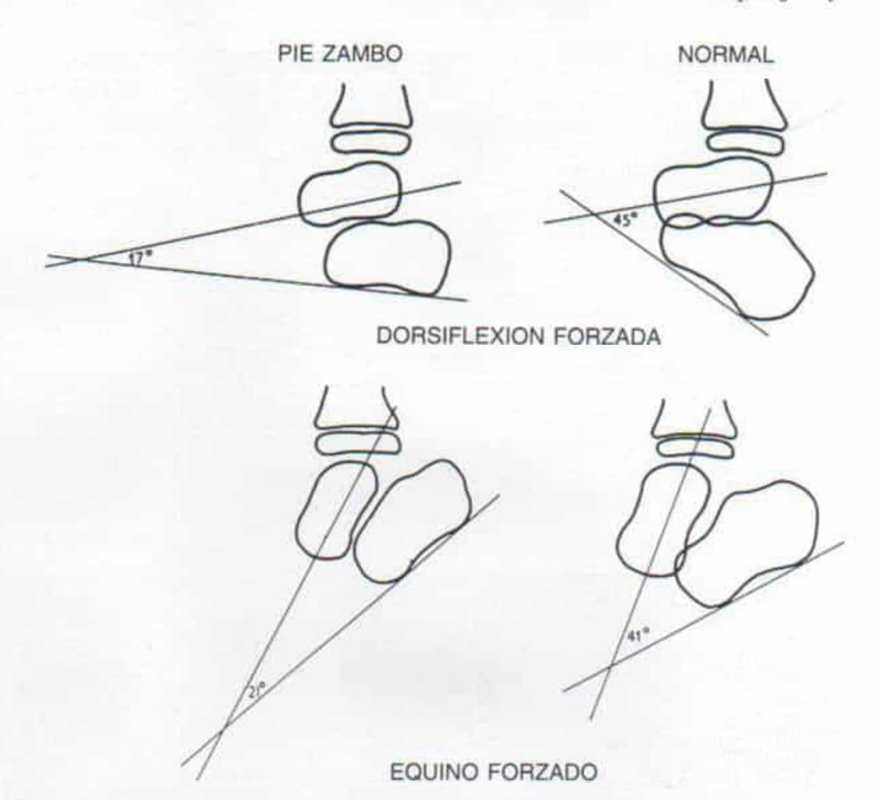


Fig. 7-52. Angulo astragalocalcáneo en la radiografía lateral del pie normal y en el pie equinovaro.

El eje del astrágalo es la línea que une los puntos medios de la cabeza y el cuerpo de dicho hueso. El eje del calcáneo es la línea que une los tubérculos calcáneos y la convexidad plantar anterior de dicho hueso. El ángulo astragalocalcáneo normal va de 35 a 50° y aumenta en la dorsiflexión forzada, en tanto que en el pie equinovaro es menor de 35° y disminuye todavía más con la dorsiflexión forzada. (Con autorización de Heywood, A. W. B.: The mechanics of the hindfoot in clubfoot as demostrated radiographically. J. Bone Joint Surg., *46B*:105, 1964.)

jian recomienda tomografía computadorizada para valorar la "rotación" o espín medial del calcáneo y la subluxación lateral de la carilla posterior de la articulación subastragalina[193].

Poulain[570] ha estudiado en detalle la artrografía de la articulación del tarso. Helmstedt y Sahlstedt practicaron artrografía simultánea de las articulaciones tarsianas y astragaloescafoideas; revisaron 32 muestras de necropsia de pies de 19 niños hasta los 3 años de edad. Las mediciones del tamaño y la forma del astrágalo se practicaron en las radiografías, y los resultados se compararon con las correspondientes a las piezas anatómicas. En lo tocante a la longitud del astrágalo y la declinación medial de la articulación astragaloescafoidea, hubo una correlación bastante adecuada entre los valores radiográficos y las cifras obtenidas de las piezas anatómicas. Los investigadores mencionados estudiaron clínicamente 24 pies zambos congénitos en 18 pacientes y 6 pies zambos en 5 individuos con trastornos neurológicos. En ambos grupos se observaron cambios en el astrágalo, que comprendieron la desviación medial de la cabeza, con aplanamiento de la cúpula[302-304]. Sin embargo, la experiencia con la artrografía es limitada todavía, y la tomografía computadorizada la ha sustituido en gran medida.

Tratamiento

Con el tratamiento del pie equinovaro se intenta: 1) la reducción concéntrica de la luxación o subluxación de la articulación astragalocalcaneoescafoidea; 2) conservar la reducción; 3) restaurar la alineación articular normal del tarso y el tobillo; 4) establecer equilibrio muscular entre los eversores e inversores y los dorsiflexores y flexores plan-

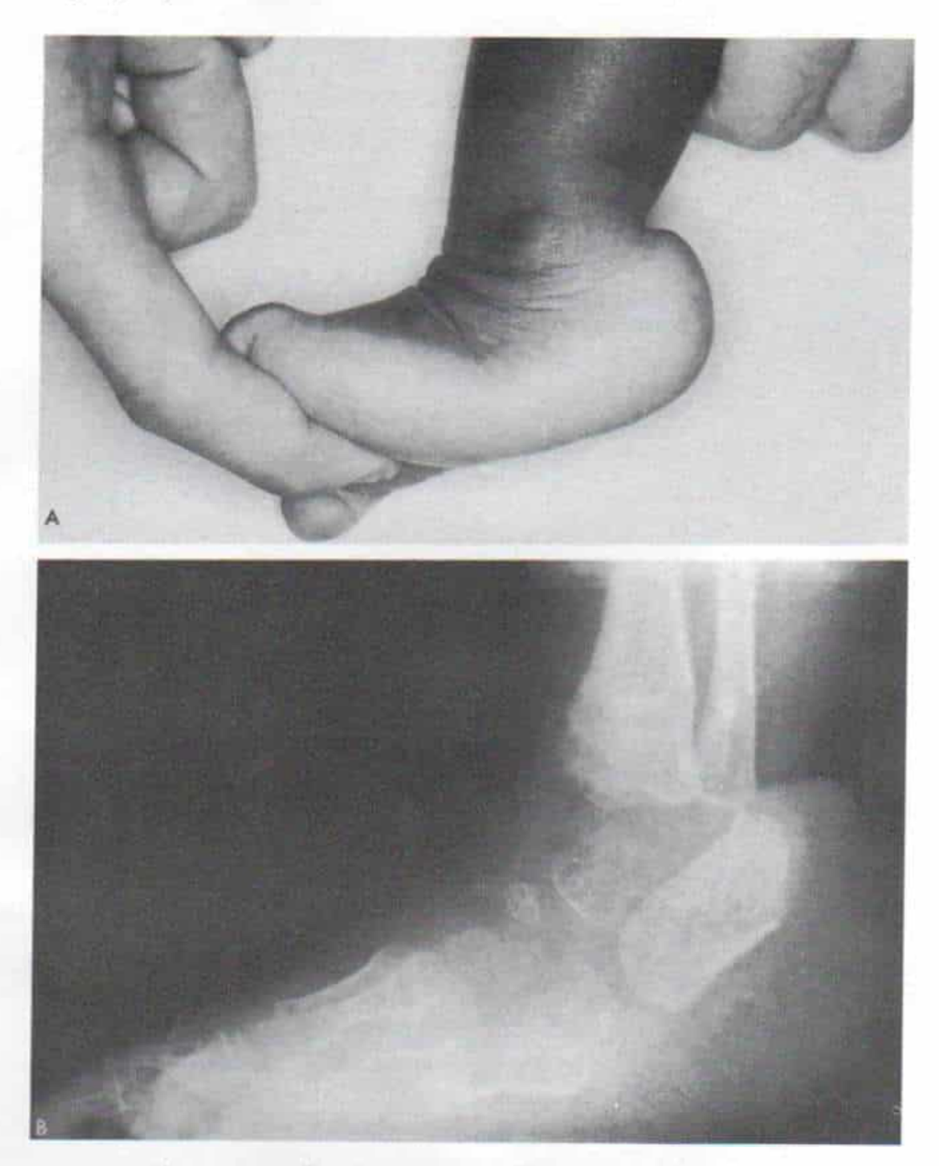


Fig. 7-53. Deformidad en "mecedora" en el pie equinovaro.

La deformidad es el resultado de la disensión transversal en la zona mediotarsiana. **A,** aspecto clínico. **B,** radiografía lateral del pie y el tobillo.

tares, y 5) lograr que el niño tenga un pie móvil, con función y bipediación normales. Los principios del tratamiento de la luxación congénita de la cadera deben aplicarse a la luxación in utero de la articulación astragalocalcaneoescafoidea que es una enartrosis. El tratamiento del pie equinovaro es complejo y delicado. Suele ser imposible la reducción no quirúrgica de la luxación astragalocalcaneoescafoidea, en el pie equinovaro congénito verdadero, y el tratamiento conservador a menudo es la reducción quirúrgica abierta.

El tratamiento debe iniciarse tan pronto sea posible, y de preferencia poco después del nacimiento. Una sentencia bastante citada es que el pronóstico en un parto de nalgas es mejor que el de la presentación de vértice, porque se comienzan más tempranamente los ejercicios y el tratamiento mientras se espera el nacimiento de la cabeza. Las primeras 3 semanas de vida constituyen el periodo más adecuado, porque los tejidos ligamentosos del neonato aún son muy laxos, por la influencia de las hormonas sexuales de su madre. Esta

es la fase crucial en que es posible alargar por manipulaciones diarias y repetidas los tejidos contraídos; si se piensa lograr buenos resultados con el método cerrado de reducción, debe hacerse precisamente en ese lapso.

Poco después de nacer el niño, el cirujano ortopedista debe explicar a sus padres los fines, la naturaleza y el curso del tratamiento. Ellos necesitan entender que el tratamiento del niño con pie equinovaro abarca muchos años hasta la adolescencia, cuando se ha logrado la madurez esquelética de los pies, y que en todas las fases de dicho crecimiento se necesita la atención constante y la vigilancia severa.

Los padres deben percatarse que nunca será totalmente normal el pie equinovaro. La deformidad es consecuencia de una malformación teratológica y concretamente un defecto del plasma germinativo. Siempre habrá atrofia de pantorrillas, y el pie será menor que el contralateral normal, y puede haber desigualdad en la longitud de uno y otro miembros. El enfoque honesto y real desde el comienzo evitará desacuerdos y frustraciones tardías.

TRATAMIENTO NO OPERATORIO CERRADO

La técnica de reducción por manipulación cerrada de la subluxación medial y plantar de la articulación (enartrosis) astragalocalcaneoescafoidea es la siguiente: la primera fase es de *elongación de los tejidos blandos contraídos,* por medio de manipulación pasiva. La regla fundamental es la suavidad en las maniobras. Los tejidos blandos (ligamentos y cápsulas) son consistentes, en tanto que los tejidos duros (fisis y cartílago articular) son blandos y vulnerables al traumatismo yatrógeno[157]. La manipulación a fuerza y los enyesados para estiramiento son más radicales que la cirugía.

En primer lugar se aplica por pincelación o nebulización a la piel del pie y pierna del niño, un líquido no irritante y adherente como la tintura de benjuí o Ace Adherente. El cirujano debe utilizar guantes y una torunda de 10 cm por 10 cm abierta, para que pueda tomar con firmeza la zona. Se sostiene al lactante en el regazo de la madre o de una enfermera.

Elongación del tríceps sural, la cápsula posterior y los ligamentos de las articulaciones tarsianas y subastragalinas. La técnica de manipulación es la siguiente: el operador tira en sentido *distal* del calcáneo sostenido entre el índice y el pulgar de una mano, lleva hacia abajo el talón y lo desplaza hacia adentro alejándolo del maléolo externo; con la otra mano hace que la zona calcaneocuboidea entre en dorsiflexión y todo el pie esté levemente invertido (fig. 7-54). Es importante no estirar la porción media del pie por dorsiflexión forzada del antepié, pues de lo contrario, surgirá una deformidad en «mecedora», por la disensión transversa (fig. 7-53). La posición de estiramiento se conserva mientras se cuenta hasta 10 y se interrumpe en este punto. El estiramiento pasivo de los tejidos posteriores a tensión se repite 20 a 30 veces en cada sesión.

Elongación del músculo tibial posterior y el ligamento tibioescafoideo. El escafoides es llevado hacia el maléolo interno por la acción del tibial posterior contraído y los ligamentos calcaneoescafoideo y tibioescafoideo plantares. Para lograr el estiramiento se sostiene el calcáneo (hueso) entre el índice y el pulgar de una mano y se lleva en sentido distal; con la otra se toma el escafoides entre el índice y el pulgar, y este hueso y la porción media del pie se desplazan en sentido distal hacia el primer dedo y después se intenta la abducción (fig. 7-54, *C*). El cuerpo del astrágalo se fija inmóvil en la mortaja tibioperonea. Es indispensable no introducir a fuerza el astrágalo, en rotación lateral, dentro de la mortaja mencionada, y ocasionar disensión horizontal (fig. 7.54, *E*).

Elongación del ligamento calcaneoescafoideo plantar (o de "resorte") y tejidos blandos de la planta. Hace más de 100 años, Hugh Owens Thomas destacó la importancia de los tejidos blandos de la planta como impedimento para corregir el pie equinovaro[688]. Sin embargo, sólo en fecha reciente hemos podido seguir sus recomendaciones gracias a las enseñanzas de Wilbur Westin[641, 747]. El ligamento calcaneoescafoideo plantar debe ser elongado, para colocar en mejor posición el escafoides sobre la cabeza del astrágalo. La técnica del estiramiento por manipulación es sencilla. El operador, desplaza con una mano el balón hacia arriba y con la otra empuja al

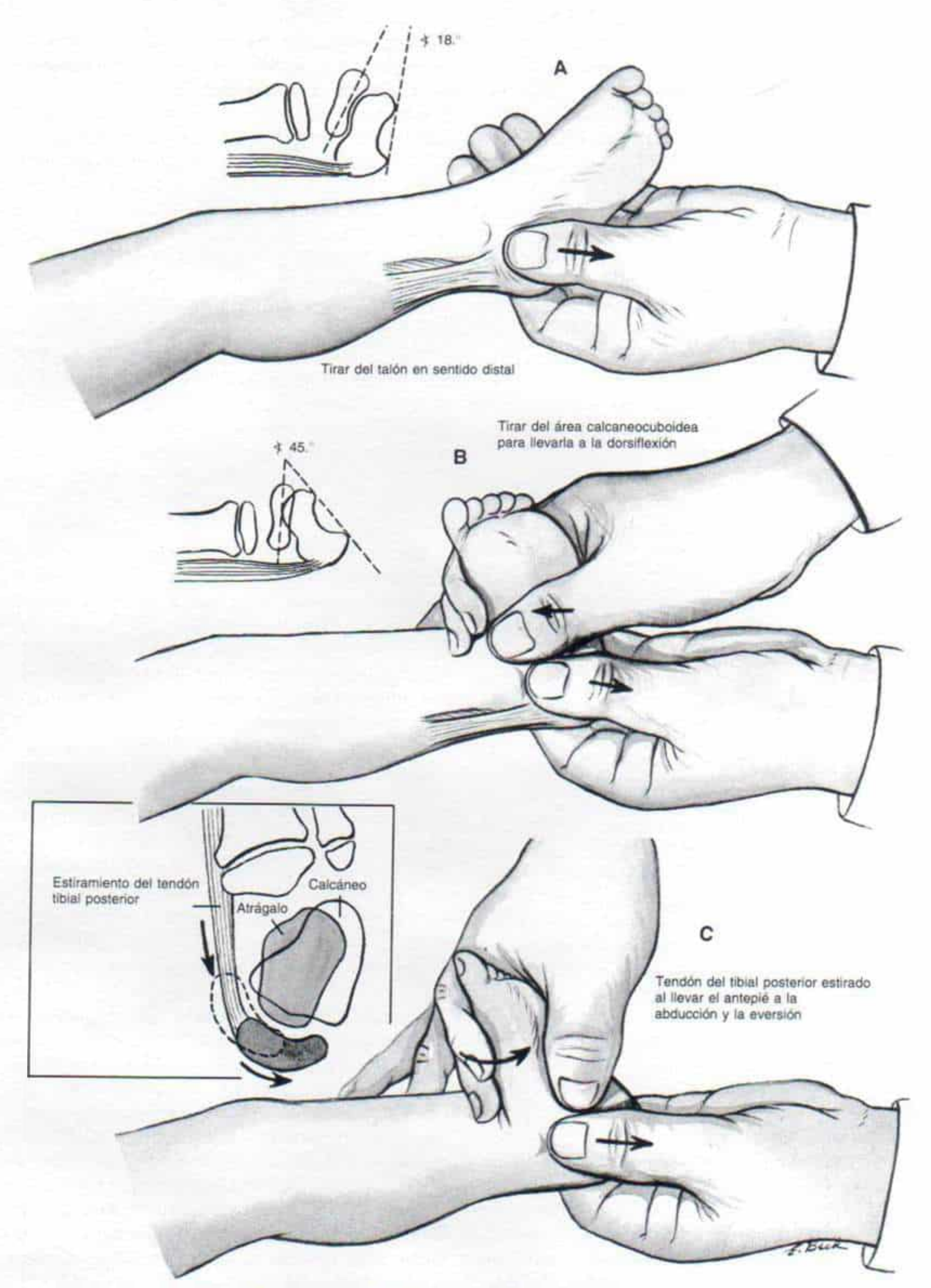


Fig. 7-54. Técnica de la manipulación para corregir el pie equinovaro.

A, y **B,** elongación del tríceps sural y la cápsula posterior y los ligamentos de las articulaciones tibiotarsianas y subastragalinas. **C,** elongación del músculo tibial posterior.

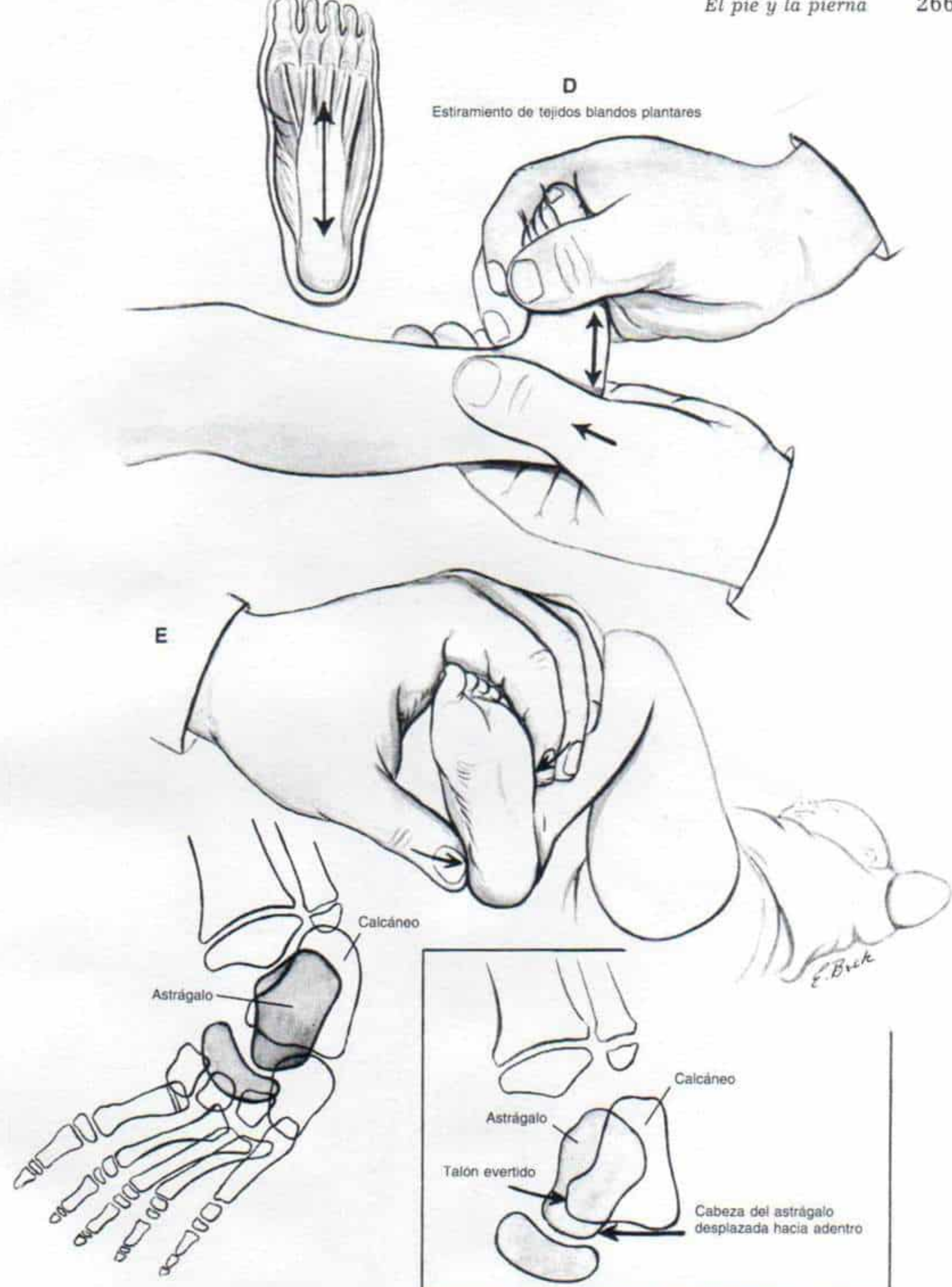


Fig. 7-54 (continuación). Técnica de manipulación para corregir el pie equinovaro.

D, elongación de ligamento calcaneoescafoideo plantar y tejidos blandos de la planta. **E**, prevención de la deformidad en rotación lateral de la cúpula astragalina dentro de la mortaja tibioperonea. El operador debe empujar el extremo anterior del astrágalo hacia adentro conforme evierte el calcáneo.

La ilustración continúa en la página siguiente

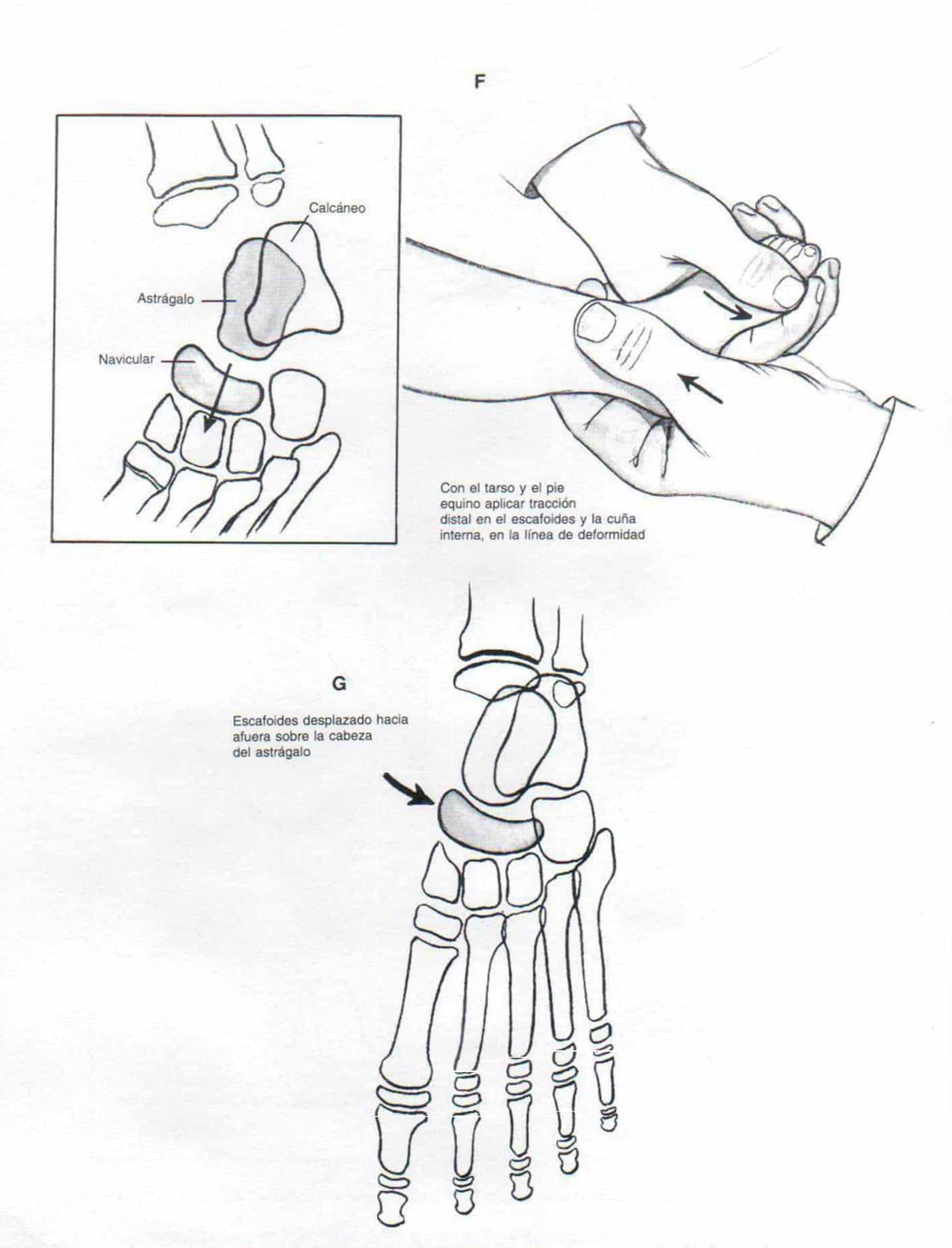


Fig. 7-54 (continuación). Técnica de manipulación para corregir el pie equinovaro.

F, y **G,** reducción de la luxación plantar y medial de la articulación astragalocalcaneoescafoidea.

mesopié en dorsiflexión (fig. 7-54, *D*). El pulgar de una mano está sobre el maléolo interno y el de la otra sobre el escafoides. Una vez más, hay que tener enorme cuidado para no causar rotación lateral del astrágalo en la mortaja tibioperonea (fig. 7-54, *E*). También hay que evitar la deformidad yatrógena conocida como "disensión horizontal". Como se hace en la elongación del tríceps sural, cada posición de estiramiento se conserva hasta la cuenta de 10, después de liberar la zona estirada, y se repite la maniobra 20 a 30 veces.

Después de la manipulación y elongación de los tejidos blandos contraídos se inmovilizan el pie y la pierna con esparadrapo, técnica descrita por Sir Robert Jones en 1900. Tachdjian prefiere un enyesado suprarrotuliano que se cambia cada 2 ó 3 días. El esparadrapo constituye una "férula" dinámica y no rígida que impide la atrofia por desuso y estimula a los músculos perones y de dorsiflexión del tarso para que actúen en las primeras semanas de vida[341]. La técnica de colocación se presenta en la figura 7-55. En primer término se lava perfectamente la extremidad con jabón y agua y se limpia y seca con alcohol. El operador aplica al pie, a toda la pierna (entre la rodilla y los maléolos y a la porción distal del muslo un tramo de 3 a 5 cm por arriba de la rodilla) tintura de benjuí. La tintura mencionada protege a la piel y mejora la adherencia del esparadrapo. En siguiente término se colocan en forma circunferencial fieltro ortopédico adherente de 3 a 5 cm de anchura, aunque no de manera completa alrededor del pie, de modo que los bordes estén separados 1 cm en la línea media en el dorso de tal órgano. La colocación circular del fieltro, como ha descrito Jones, es relativamente inocua en las primeras 2 a 3 semanas de vida. Es indispensable que el borde distal del fieltro (y la cinta adhesiva) terminen en la base de los dedos, para apoyar la cabeza de los metatarsianos y estirar dinámicamente el antepié y liberarlo de su posición de equino. Se aplica una pieza más larga y ancha de fieltro sobre el dorso de la rodilla en flexión de 90° y los lados lateral y medial de la pierna que termine a 2 cm en sentido proximal a cada maléolo. Se aplica cinta adhesiva sobre el fieltro enrollándolo contra la deformidad en varo. Con la rodilla siempre en flexión completa, el operador comienza en el borde lateral del dorso del pie y lo cruza desde los lados externo a interno y alrededor de la planta y después hacia arriba en la cara lateral de la pierna. Conforme se enrolla el esparadrapo contra la deformidad, el pie se coloca en eversión y dorsiflexión. Para mejorar la corrección puede aplicarse por arriba de la primera capa otra más de esparadrapo. Las cintas verticales adherentes en la pierna se fijan por dos piezas transversales de esparadrapo alrededor de la pantorrilla, una por arriba de la otra. De preferencia, la cinta debe rodear toda la pierna, porque actuará como constrictora y obstruirá la circulación en la porción distal, situación especialmente cierta en el lactante de mayor edad y el niño. Por esta razón habrá que revisar la circulación periférica, y la madre o la enfermera, si el niño está hospitalizado, deben recibir orientación sobre la forma de llevarla a cabo. Si el pie tiene color pardusco se ajustan las tiras adhesivas para eliminar el impedimento vascular. Si después de ello no se normaliza del todo la circulación, se quitará con suavidad la cinta adhesiva y se comenzará la maniobra de nuevo.

A medida que el niño "patea" y coloca a la rodilla en flexión total para llevarla a la extensión, se transmite la fuerza dinámica correctora al pie. Otra ventaja de la técnica de Robert Jones con esparadrapo es que es barata y puede practicarse fácilmente, cambiarse de manera rápida y reaplicarse a intervalos frecuentes, y es un procedimiento relativamente inocuo, pues una de las pocas complicaciones sería la aparición de úlceras por presión. La cinta adhesiva se quita todos los días y después de manipular el pie, se aplica otra nueva.

Durante la manipulación, se elongan todos los elementos de la contractura de tejidos blandos; ello se diferencia del criterio tradicional de Kite, es decir, que el pie zambo debe corregirse en forma seriada de la porción delantera a la trasera, y que el ortopedista no debe seguir el paso siguiente hasta no haber corregido por completo la deformidad distal. Kite corrige en primer término el antepié en varo, después el retropié invertido, para seguir con las articulaciones tarsiana y subastragalina en equino. Constantemente ha señalado los peligros de la dorsiflexión prematura como causa de disensión transversa en la articulación mediotarsiana, con lo que se produce un pie "en mecedora"[362-375]. Sin embargo, dejar el retropié en equino hasta

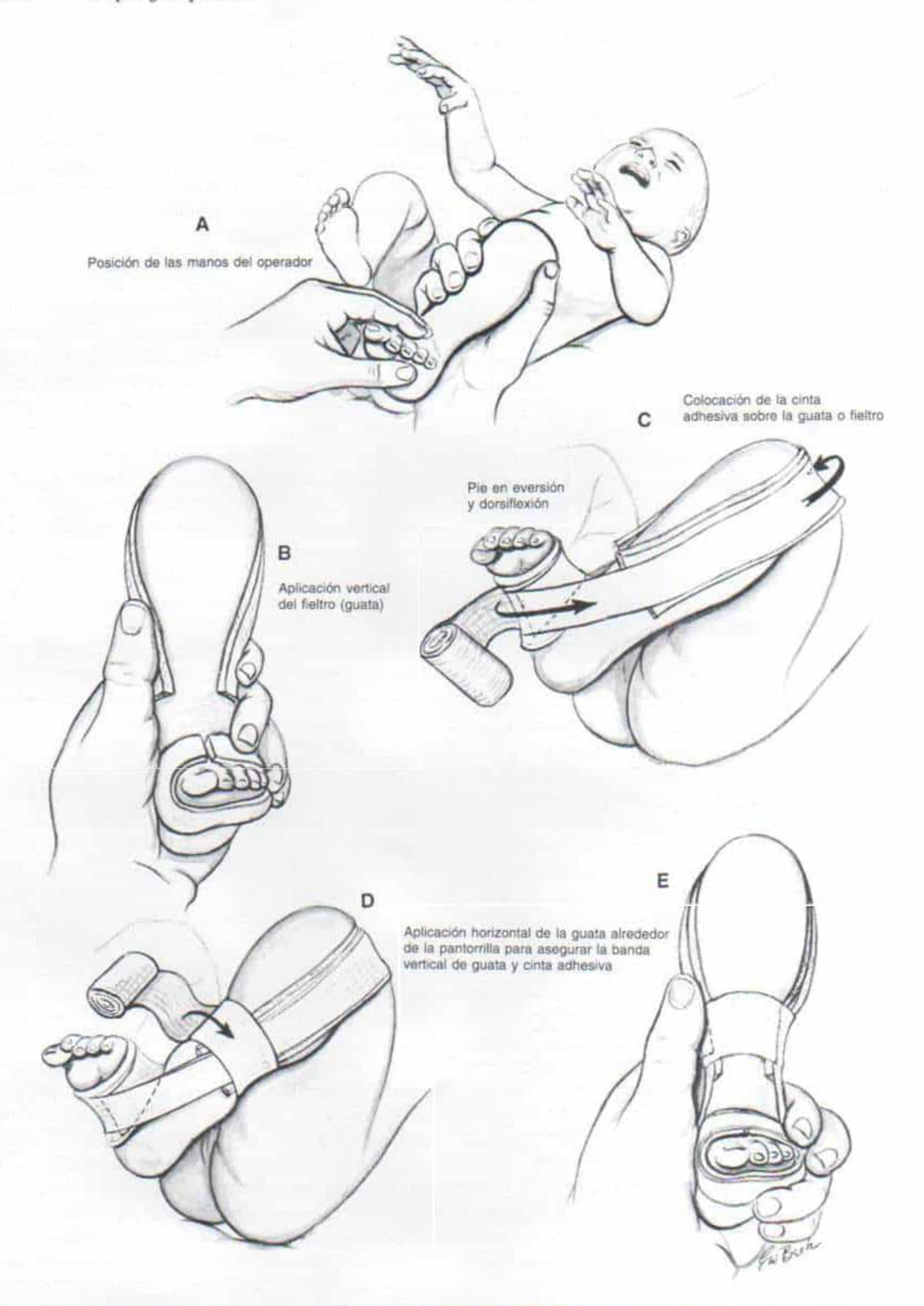


Fig. 7-55 Técnica de aplicación de la banda adhesiva (Robert Jones) para corregir el pie equinovaro.

Consúltese el texto respecto a las fases de este procedimiento.

que se corrija del todo la deformidad en varo, permite que se vuelva más rígida la contractura de la cápsula posterior y los ligamentos de las articulaciones tarsiana y subastragalina, y también la gran tensión del bíceps sural; la rigidez mencionada constituye un factor importante en la patogenia del pie en "mecedora". Otro factor anatómico por considerar es que la flexión plantar completa del tobillo se acompaña de postura en varo del pie y la dorsiflexión completa por postura en valgo. Mientras se queda el retropié en posición de equino, se invierten las articulaciones subastragalina y mediotarsiana, salvo que se "abra" a fuerza el pie a nivel de la articulación mediotarsiana. Suele señalarse que es difícil y a veces imposible manipular el talón pequeño y "alto" de un lactante con pie equinovaro. Un error común es aplicar la fuerza de dorsiflexión en el largo "brazo de palanca" anterior, que es el antepié. El método correcto sería aplicar un líquido adhesivo en el talón y el pie pequeño, y sostenerlo con una gasa quirúrgica de 10 por 10 cm "abierta" y *tirar del talón en sentido horizontal y distal* (fig. 7-54, *A* y *B*).

Reducción cerrada de la luxación medial y plantar de la articulación astragalocalcaneoescafoidea. Una vez que las contracturas de tejido blando se han elongado en grado suficiente, el siguiente paso es la reducción cerrada de la luxación medial y plantar de la articulación astragalocalcaneoescafoidea. Un principio básico de la reducción de fracturas por cabalgamiento de ambos huesos en el antebrazo sería aplicar tracción *distal siguiendo la línea de la deformidad*. El mismo principio debe aplicarse a la reducción de la articulación astragalocalcaneoescafoidea en el pie equinovaro. El operador toma el retropié con una mano, coloca el índice sobre el cuerpo del astrágalo y por arriba del sinus tarsi, por delante y en sentido distal al maléolo externo, y el pulgar de la misma mano por delante del maléolo interno, y tira del escafoides, en sentido distal. Con la mano contraria toma las partes anterior y media del pie entre el pulgar y el índice y aplica tracción *longitudinal* en sentido distal siguiendo la línea de deformidad, es decir, con el pie en postura equina e inversión. Ello produce tracción distal antagónica (distracción) del antepié y el mesopié, alejándolos del retropié, y así se alarga todo el pie (fig. 7-54, *F*). En siguiente término intenta la reducción de la luxación astragalocalcaneoescafoidea, por abducción del mesopié; desplaza para ello el escafoides hacia afuera, y empuja el extremo anterior del astrágalo hacia adentro con el pulgar contrario (fig. 7-54, *G*). El calcáneo es rotado lateralmente con el cuboides a medida que el pie muestra dorsiflexión a nivel de las articulaciones tarsiana y subastragalinas. Desde el punto de vista clínico, la reducción se manifiesta por el contorno externo normal del pie en posición de reposo. En el pie equinovaro, hay un acortamiento del hallux (primer dedo); la reducción de la luxación lleva al escafoides sobre el extremo distal del astrágalo, y el primer dedo asume su longitud normal. Por palpación debe identificarse un espacio de uno o dos traveses de dedo entre el maléolo interno y el escafoides.

La culminación satisfactoria de la reducción se confirma por radiografías anteroposterior y lateral del pie hechas en las posiciones estandarizadas que señalamos en párrafos anteriores. En la radiografía anteroposterior, el ángulo astragalocalcáneo debe exceder de 20° y el ángulo entre el astrágalo y el primer metatarsiano debe tener menos de 15°; en la proyección lateral, el ángulo astragalocalcáneo debe tener 30 a 45°. Es de máxima importancia la colocación apropiada del pie y la técnica precisa para hacer las radiografías.

Conservación de la reducción. Una vez lograda la reducción concéntrica y confirmada por radiografías, se aplica un enyesado suprarrotuliano para conservarla. La inmovilización con enyesado entraña la aplicación de un aparato *retentivo estático*. La aplicación precisa de un enyesado al pie de un lactante exige enorme pericia; debe ser aplicado con precisión y enorme atención a los detalles. Se necesitan tres personas que trabajen en forma concertada: un progenitor que sostenga y fije al niño (éste puede forcejear y hacer todo esfuerzo para librarse); un asistente experto que enrolle la hoja de guata y la del enyesado, y el cirujano cuya responsabilidad será sostener y moldear el yeso.

El eyesado debe extenderse desde los dedos hasta la ingle, con la rodilla en 60 a 80° de flexión, para así controlar el talón y evitar que se deslice el yeso. El miembro pélvico de un lactante tiene forma cónica, es voluminoso en el muslo y su diámetro disminuye en la pierna y el pie. Es mejor aplicar un líquido

adhesivo no irritante en la piel como tintura de benjuí o Ace Adherent para protegerla y evitar que se deslice el enyesado. Conviene utilizar una franja angosta de la guata en hojas: de 2.5 a 3.75 cm de ancho en el pie y pierna y 5 cm a nivel de la rodilla y el muslo. Se le enrolla con el ajuste exacto contra la deformidad en varo, es decir que no sea ni demasiado tensa ni laxa; debe ser lisa y sin arrugas. Desde el antepié, las primeras dos "vueltas" se aplican hacia el extremo de los dedos; después se invierte la dirección y la guata se lleva en sentido proximal al resto del pie, la pierna y la rodilla y de ahí a la mitad superior del muslo (fig. 7-56, *A*). Cada "vuelta" se sobrepone a la anterior, a la mitad de su anchura. En la porción superior del muslo se aplican dos vueltas adicionales a manera de acojinamiento. La circunferencia de la pantorrilla y el muslo es mayor en sentido superior que inferior, y por ello la capa de guata se rasga un poco en su borde superior conforme se la coloca en sentido proximal, de tal manera que la porción inferior quede plana en el miembro y no laxa y separada de la piel. Se hacen pequeños cortes o desgarros en diversos puntos de las vueltas, para asegurar la conformación precisa y lisa a la extremidad. Sobre el talón se colocan tres capas de guata que se extienden hacia adelante, para cubrir ambos maléolos.

El cirujano después sostiene el pie y el tobillo en la posición corregida que escoja, y el asistente coloca los vendajes enyesados. Basta un rollo de 5 cm de ancho para el pie y pierna y otro de 7.5 cm de ancho para la porción superior de la pierna, la rodilla y el muslo. En el lactante de mayor peso o si se necesita refuerzo porque el enyesado se agrieta en un niño inquieto, cabe recurrir a otro rollo de 7.5 cm y es importante que el yeso fragüe con enorme rapidez. A semajanza de la capa de guata, se le enrolla contra la deformidad en varo, es decir, comienza en el borde lateral del pie, en el dorso y de ahí al talón y de nuevo al lado lateral. Cada vuelta cubre dos terceras partes de la anchura de la vuelta anterior. Conforme se aplica el enyesado, cada vuelta se frota hasta alisarla. El enyesado debe tener espesor uniforme. En el lactante que no colabora, en primer lugar la venda de yeso se lleva hasta el tobillo y el tercio inferior de la pierna y después se extiende hasta la porción superior del muslo (fig. 7-56, *B*).

Es de enorme importancia el moldeamiento preciso y cuidadoso del enyesado. El cirujano coloca la eminencia tenar de una mano sobre el área calcaneocuboidea, empuja el cuerpo del astrágalo hacia adentro y también manipula como si hiciese "contrapresión". Con los demás dedos moldea el dorso del talón de tal forma que parezca ser un pie normal, con un talón prominente desplazado hacia atrás. Nunca se insistirá demasiado en la importancia de moldear el yeso por arriba del talón, para darle un contorno normal al retropié. Con la otra mano aplica presión sobre las porciones medial y plantar del pie en su parte media y anterior, y no en el primer dedo, colocándolo en abducción. El yeso del borde lateral del pie debe ser cóncavo. El área de la articulación mediotarsiana debe estar perfectamente moldeada para evitar una deformidad en silla mecedora. Es importante recordar que el aparato con yeso es de retención y no de corrección, y tiene como meta conservar la reducción concéntrica de la articulación astragalocalcaneoescafoidea, que se logró por manipulación. En fecha reciente, Tachdjian ha utilizado material de enyesado para las primeras dos capas y las refuerza con una cinta sintética de adaptación que permite un mejor ajuste y fijación del pie del lactante y fragua con rapidez y firmeza.

Se hacen radiografías a través del primer enyesado para asegurar que la reducción fue concéntrica. El enyesado se cambia a intervalos de 2 a 3 semanas en el niño de corta edad, cuyo pie crece rápidamente. Si se dejan enyesados por largos periodos puede haber compresión de tejidos blandos y piel, y entre los peligros inherentes están la fibrosis de tejidos blandos, las úlceras por presión y el entorpecimiento de la circulación.

La inmovilización en un enyesado sólido se continúa por un lapso promedio de 3 meses. Antes de interrumpir la retención en el enyesado sólido se hacen radiografías para asegurar que se conserva la reducción concéntrica. Después se elabora una férula suprarrotuliana de polipropileno para sostener el retropié con una eversión de 15 a 20°; el mesopié y el antepié en 20° de abducción, y el talón con dorsiflexión de 0 a 5°; la rodilla está en flexión de 60°. El niño usa la férula sólo por la noche y cuando duerme durante el día. Si se prefiere, puede utilizarse una férula de Reimann dinámica para pie zambo. Durante el día usará un zapato "preambula-



Fig. 7-56. Técnica de colocación del enyesado en el pie equinovaro.

A, colocación de las vueltas de la guata. **B**, colocación circular de las vendas enyesadas. **C**, moldeamiento del enyesado.

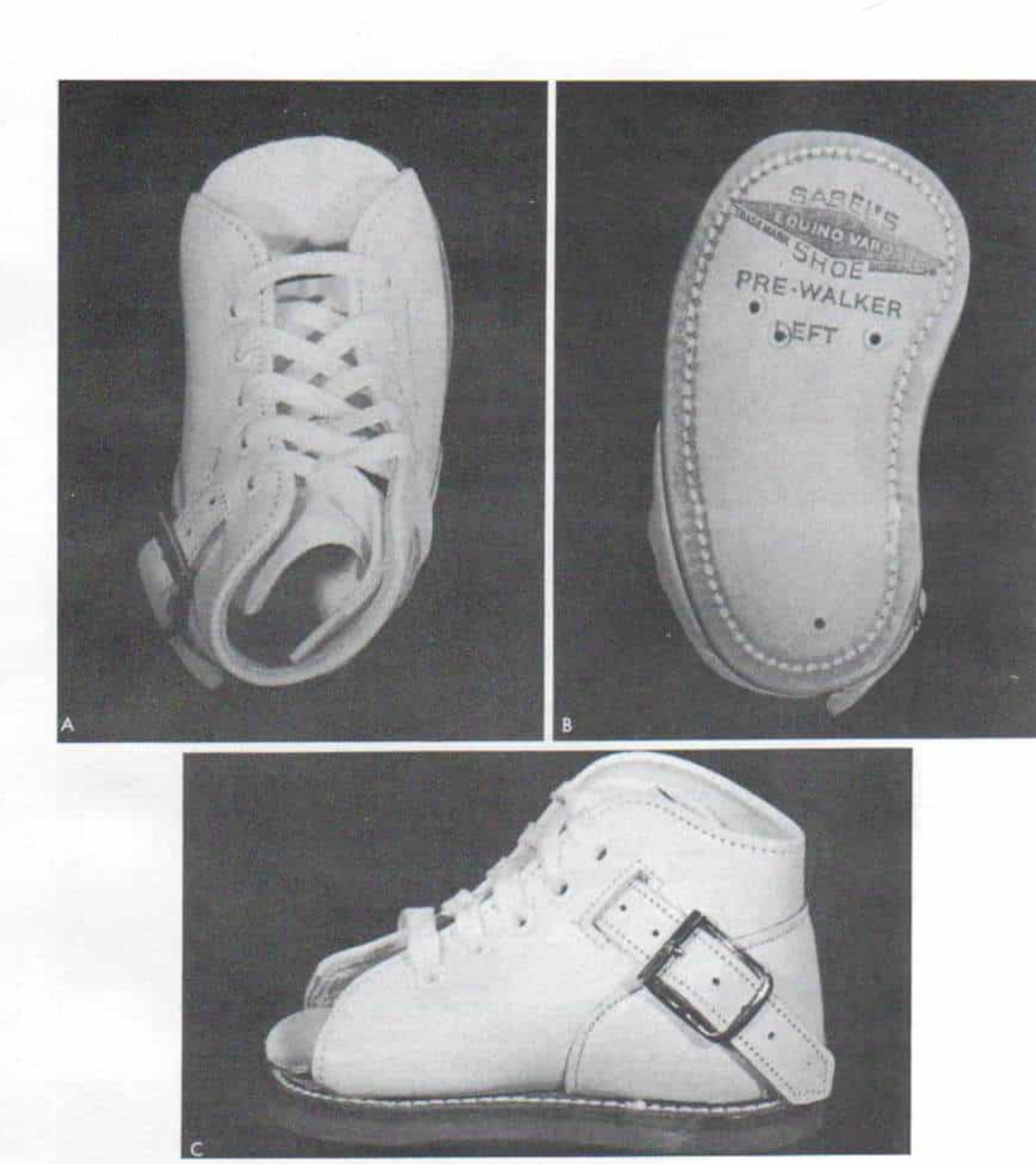


Fig. 7-57. Zapato "preambulatorio" para pie zambo con banda contra valgus.

A, vista dorsal. **B,** vista plantar. **C,** vista lateral.

torio" para pie zambo (fig. 7-57). Se enseñan a la madre ejercicios de estiramiento pasivo para manipular el mesopié y el antepié en abducción y eversión, el talón en eversión y el pie en dorsiflexión a nivel del tobillo, al tirar del pie hacia abajo. Una vez más, hay que recomendar siempre a los padres que no estiren la porción media del pie por dorsiflexión forzada del antepié. Las técnicas de estimulación se utilizan para practicar ejercicios activos que estimulen la inversión y la dorsiflexión del pie. Los ejercicios se practican 15 veces, lentamente en cada dirección, 4 a 5 veces al día.

La vigilancia y el cuidado del pie equinovaro deben continuarse hasta que la persona alcanza la madurez esquelética, y así asegurar que no hay recidiva de la deformidad. Cuando el niño empieza a caminar, debe utilizar calzado de pala (caña) alta y ensanche externo (del antepié) (pronador tarsal), con cuñas externas hacia afuera, a nivel del talón de 1/8 a 3/16 de pulgada, para así permitir la marcha en eversión y abducción (fig. 7-58). Se hacen periódicamente radiografías, y si no reaparece la deformidad después de 2 años, el niño podrá usar zapatos corrientes.

Los problemas y *complicaciones* del tratamiento conservador de la articulación del tarso incluyen imposibilidad de corregir la deformidad en equino, disminución del crecimiento en la fisis tibial anterior distal y astrágalo "de extremo alto", que asume la forma de una cúpula aplanada de dicho hueso en la radiografía lateral. El aplanamiento puede deberse a la manipulación demasiado fuerte, particularmente la que se hace bajo anestesia, o la colocación duradera o fuera del enyesado con el pie en dorsiflexión completa.

Swann, Lloyd-Roberts y Catterall han señalado que la radiografía lateral puede mostrar aplanamiento astragalino aparente o falso que en realidad se debe a la colocación inapropiada del pie durante la toma de la radiografía; esta radiografía oblicua lateral mostrará al peroné detrás de la tibia. Para que una radiografía lateral sea válida y exacta, solamente el retropié debe estar en sentido paralelo al chasis. Se necesita un artrograma lateral para diferenciar entre un astrágalo "aplanado en la porción superior" verdadero, y la contractura tarsiana anterior[681].

Miller y Bernstein observaron *astrágalo "aplanado en la porción superior"* en el 83 % de los casos (20 de 24) en su estudio y lo atribuyeron a un tratamiento conservador demasiado fuerte[492]. Dunn y Samuelson iden-

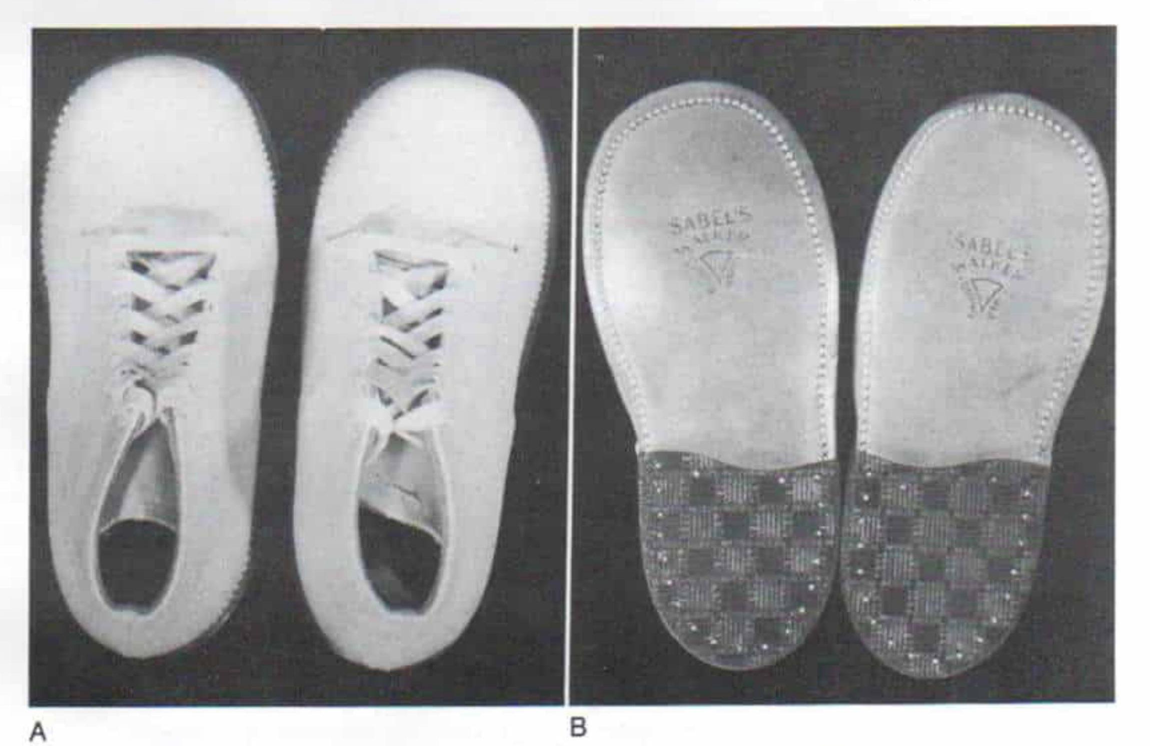


***Fig. 7-58.** Zapatos con ensanche a nivel del antepié (pronador tarsiano).*

tificaron cierto grado de aplanamiento en el astrágalo de los 20 pacientes que estudiaron y que tenían más de 30 años edad, y de ellos 17 de 20 habían sido tratados inicialmente por manipulación bajo anestesia. Los pacientes tenían poco dolor, incluso a los 30 años de edad, pero muchos de ellos llegaron a vivir 80 años[172]. Por la razón expuesta, la vigilancia durante 30 años es sólo una valoración "en el interim". La prevención de dicha deformidad podría hacerse por manipulación suave. No hay un tratamiento definitivo de la complicación mencionada.

La *contractura de la porción anterior del tobillo* surge como consecuencia de un lapso demasiado largo en el enyesado, y el pie en dorsiflexión máxima. La exploración clínica indicará limitación del arco de movimiento en que el tobillo está relativamente inmóvil, y todo el movimiento se concentra en la porción de dorsiflexión del arco. La medición del ángulo astragalotibial lateral o las proyecciones de dorsiflexión lateral y de flexión plantar indicarán un arco menor de 30°. La vista artrográfica lateral permitirá diferenciar todo lo anterior del astrágalo "plano en su parte superior", pues éste muestra un arco normal o casi normal en la cúpula astragalina. El tratamiento en niños hasta de 6 meses de vida se hace por ejercicios de estiramiento en flexión plantar durante varias semanas, o por un aparato de movimiento pasivo constante. Después de dicha fecha se necesita capsulotomía anterior del tobillo. Si se prevé que la liberación extensa de tejidos blandos corrige el varo o el equino del retropié, habrá que practicar en primer término la capsulotomía del tobillo para que se logre una realineación apropiada del pie alrededor del astrágalo con flexión plantar parcial. Puede haber varo persistente o imposibilidad de corregir el "giro" medial del calcáneo a nivel de la articulación subastragalina. Otras deformidades en la porción media del pie son la de "silla mecedora", y la subluxación medial de la articulación calcaneocuboidea.

REDUCCION DE LA ARTICULACION ASTRAGALOCALCANEOESCAFOIDEA POR METODOS QUIRURGICOS ABIERTOS

Cabría preguntarnos cuáles son las posibilidades de obtener buenos resultados con la reducción cerrada de la luxación de la articulación astragalocalcaneoescafoidea producida *in utero*, en el pie equinovaro. La revisión de la literatura sobre el tema indica cifras muy diferentes en cuanto a buenos resultados. Kite señaló un 90 % de buenos resultados para corregir la deformidad con su método de manipulación y enyesado[375]. Fripp y Shaw señalaron buenos resultados en un 19 % de los casos con férulas de Denis Browne y de un 71 % con la manipulación y los enyesados de estiramiento[216]. Dangelmajer revisó 200 casos no seleccionados y señaló un 40 % de los casos, situación que, según Ponseti y Smoley en 1963, fue del 56 %[82, 83, 568]. La causa de confusión y desacuerdo fue la tendencia a agrupar en una sola categoría todos los tipos de pie zambo. Es indispensable, cuando se comenten el tratamiento, el pronóstico y los resultados del pie equinovaro hay una luxación rígida de la articulación astragalocalcaneoescafoidea desde la vida intrauterina que necesita fundamentalmente reducción quirúrgica abierta. Es muy poca la posibilidad de que con las manipulaciones cerradas se obtenga reducción satisfactoria (cifra probable de 5 a 10 %), y ello, sólo en los casos leves. Los métodos cerrados de tratamiento se practican más bien para elongar los tejidos blandos contraídos. Se ha demostrado repetidas veces en piezas fetales que es imposible reducir la luxación astragalocalcaneoescafoidea por maniobras forzadas. Una vez más, no se puede reducir la luxación por corte sólo del tendón de Aquiles y del tibial posterior. Solamente con el corte adicional de los ligamentos calcaneoescafoideo y tibioescafoideo plantares y la cápsula de la articulación astragaloescafoidea, así como la elongación de los tejidos blandos posteriores y laterales contraídos de las articulaciones tarsianas y subastragalinas, podrá el ortopedista reducir la luxación plantar medial de la articulación astragalocalcaneoescafoidea.

La manipulación forzada y persistente y la inmovilización duradera en enyesados hacen más mal que bien. El cartílago articular, la fisis y el hueso resentirán daños antes que cedan los ligamentos y la cápsula al estiramiento. Surgirá rigidez articular, fibrosis de partes blandas, y atrofia por desuso muscular. Las complicaciones óseas del tratamiento no quirúrgico que comprenden el astrágalo con aplanamiento superior, arqueamiento distal tibial, compresión metafisaria, espolón me-



Fig. 7-59. Lesión de la epífisis distal y detención del crecimiento causados por manipulación forzada para corregir el pie equinovaro.

Las múltiples fracturas por compresión osteocondral culminaron en el pie talo con porción superior aplanada. Adviértase el maléolo peroneo hipertrófico.

tafisario tibial distal, fractura en "mango de cubeta" de la metáfisis tibial distal, fractura de la porción distal del peroné y lesiones en el crecimiento, de la fisis tibial distal, se incluyen en la figura 7-59 y ello refuerza sin duda alguna el criterio de que el método conservador para tratar el pie equinovaro es la cirugía abierta.

Fecha de la cirugía. Las publicaciones sobre el tratamiento quirúrgico del pie equinovaro son muy amplias, y se advierte notable diferencia de opiniones en cuanto a las indicaciones para operar, la edad en que conviene hacerlo y el método a utilizar. Tachdjian recomienda decididamente que si entre las 6 y 10 semanas, según el tamaño del pie, los signos clínicos y radiográficos indican que no se ha logrado la corrección completa, cabrá recurrir a la reducción quirúrgica abierta de la articulación astragalocalcaneoescafoidea. En fecha reciente se han aducido pruebas más amplias que refuerzan este criterio*. El crecimiento extraordinariamente rápido que ocurre en la lactancia restaurará con celeridad la alineación articular y la arquitectura normales del pie. Sin embargo, hay que señalar que la cirugía en el pie pequeño del lactante es muy delicada, y cuanto menor sea el órgano, mayor será el peligro de traumatismo yatrógeno, razón por la cual los novatos en este terreno deben estar conscientes. La operación la hará solamente un cirujano con gran experiencia y conocimientos.

Selección del método operatorio. La decisión depende de: 1) la edad del paciente; 2) el grado de rigidez; 3) las deformidades presentes y 4) la magnitud de la corrección lograda con algún tratamiento previo.

En términos generales, las técnicas óseas rara vez están indicadas (si lo están) en el lactante y niño de corta edad, porque alterarían el crecimiento y el desarrollo normales del pie; si se practica alguna operación en niños de esa edad, consistirá solamente en alguna técnica en tejidos blandos.

Antes de los 4 años de vida, por lo común se logra la reducción abierta por liberación completa de las articulaciones astragalocalcaneoescafoidea y calcaneocuboidea al acortar o elongar los tejidos blandos contracturados en las porciones posterior, medial, plantar

* Véanse referencias 268, 299, 453, 572, 587, 665 y 781.

y lateral de la articulación. También se seccionan el ligamento calcaneoperoneo y la cápsula posterior de la articulación tibiotarsiana. Si el pie está rígido, para evitar la aparición de tejido cicatrizal denso por los tejidos contraídos y nuevamente restrictivos que produzcan la reaparición de la enfermedad, es prudente eliminar ligamentos, cápsulas y vainas tendinosas. En la artrogriposis y el mielomeningocele, se eliminan los tendones de los músculos fibróticos no funcionales.

En el niño de mayor edad, los huesos del tarso y los metatarsianos están deformes y no es fácil corregirlos; en dichos pacientes se practican algunas técnicas óseas. Entre los 5 y 8 años de edad se realiza la liberación de tejidos blandos posteriores, mediales, plantares y laterales, para reducir la subluxación astragalocalcaneoescafoidea. Sin embargo, hay crecimiento excesivo de la "columna" convexa lateral del pie en comparación con la "columna" medial. Además, la cara articular anterior del calcáneo se orienta hacia adelante y adentro y esta "inclinación" de la articulación calcaneocuboidea en sentido interno constituye un obstáculo lateral para la eversión e impide la traslación lateral del cuboides y también del escafoides. Por tal motivo, entre los 5 y los 8 años de vida se acorta la columna lateral del pie por ablación del extremo distal del calcáneo (técnica de Lichtblau)[414].

Otro método sería la ablación cuneiforme vertical (con base lateral) de la porción anterior del calcáneo (como ha descrito Simons)[650, 651]. Tachdjian prefiere la osteotomía calcánea de Simons a la resección cuneiforme de Lichtblau, porque conserva el cartílago hialino articular de la articulación calcaneocuboidea.

En el niño de menor edad con cicatrices notables y reaparición de la deformidad y en el que tiene 9 años de vida o más, con notable incongruencia e inestabilidad de las articulaciones astragalocalcaneoescafoidea y calcaneocuboidea, se acorta la columna lateral del pie y se estabiliza por ablación y fusión de la articulación última mencionada (técnica de Evans)[188-190]. El desequilibrio dinámico de los músculos puede causar deformidades como supinación del antepié o juanetes dorsales; en estos casos se practican transferencias tendinosas para lograr el equilibrio dinámico de los músculos, como transferencia del tendón del tibial anterior "seccionado longitudinalmente", para corregir la deformidad en supinación del antepié.

En el niño de 10 años de edad o mayor, ha madurado el esqueleto del pie, y las deformidades son fijas; en estos casos se necesitan, para obtener un pie plantígrado, la osteotomía del calcáneo, la reconstrucción de tarso o la artrodesis triple y son técnicas de "último recurso" o salvamento. La osteotomía de metatarsos en su base corregirá el antepié en varo. La osteotomía por rotación medial de la tibia puede estar indicada para corregir la desalineación de tibia y peroné en rotación lateral intensa. A veces se practica corte del astrágalo. La tabla 7-9 incluye un resumen histórico de las operaciones utilizadas en el tratamiento del pie equinovaro congénito. En la lámina 95 se exponen técnicas quirúrgicas con las contribuciones recientes de McKay, Goldner, Simons, Catterall y Roberts.

Técnicas en tejidos blandos. En la lámina 95 se describen e ilustran los detalles de la reducción abierta de las articulaciones astragalocalcaneoescafoidea y calcaneocuboidea, para corregir el pie equinovaro. La técnica recomendada por Tachdjian es la liberación subastragalina completa, como han descrito Simons y McKay[447-449, 650]. Desde la publicación que Turco hizo en 1971, muchos cirujanos han preferido la liberación posteromedial[706].

En 1977 McKay describió su concepto de rotación del calcáneo, e innumerables publicaciones han indicado que la liberación posteromedial simple no logra la corrección completa[447-449]. Se necesita la liberación subastragalina completa para la desrotación total del calcáneo y la alineación concéntrica de las articulaciones astragalocalcaneoescafoidea y calcaneocuboidea.

La cirugía debe ser sistemática, y se practicará en fases seriadas. La técnica "progresiva" asegurará la corrección de todos los obstáculos para la reducción. En la tabla 7-10 se incluyen las estructuras por seccionar o elongar. El orden de las fases específicas para obtener la corrección varía con la vía de acceso y el concepto que tiene el cirujano de la anatomía patológica del pie equinovaro.

Transferencias tendinosas. La posición de equinovaro del pie confiere una ventaja mecánica a los inversores y flexores plantares de la extremidad podálica. Los eversores y

dorsiflexores están en una posición relativamente débil porque están distendidos sobre la convexidad de la porción dorsolateral del pie, en tanto que los tendones de los tibiales anterior y posterior funcionan en una posición mecánicamente ventajosa porque siguen una línea recta hasta sus inserciones en la concavidad del borde medial del pie.

El desequilibrio muscular con debilidad de los peroneos y los extensores de los dedos puede constituir un factor para que reaparezca la deformidad en equinovaro en niños de mayor edad. A veces están indicadas las transferencias tendinosas para equilibrar las fuerzas dinámicas que actúan en el pie y el tobillo. Los músculos que son útiles para la transferencia son: tibial anterior (todo o la mitad) y posterior, tendón de Aquiles, flexor largo del primer dedo, flexor común largo de los dedos, y extensor largo común de los dedos del pie.

El desequilibrio muscular con debilidad de los peroneos y los extensores de los dedos puede constituir un factor para que reaparezca la deformidad en equinovaro en niños de mayor edad. A veces están indicadas las transferencias tendinosas para equilibrar las fuerzas dinámicas que actúan en el pie y el tobillo. Los músculos que son útiles para la transferencia son: tibiales anterior (todo o la mitad) y posterior, tendón de Aquiles, flexor largo del primer dedo, flexor común largo de los dedos, y extensor largo común de los dedos del pie.

Transferencia del tendón tibial anterior. Garceau recomendó la transferencia lateral de todo el tendón tibial anterior[223-230]. En su último señalamiento, dicho autor afirmó que la operación está indicada si todos los componentes de la deformidad muestran recidivas múltiples; si se observa debilidad o ausencia de los músculos peroneo lateral largo y corto, y si la "tensión" y curvatura del tendón del tibial anterior y la supinación del antepié son muy manifiestos en la fase de oscilación de la marcha. Destacó la importancia de corregir la deformidad fija antes de la transferencia tendinosa. Es necesario practicar radiografía del pie, porque la valoración clínica de esta zona no cuantifica siempre adecuadamente el grado de corrección obtenido. Garceau también sugirió el empleo de estudios electromiográficos de los peroneos laterales largo y corto para permitir una valoración más precisa de la capacidad de estos músculos y llevar al mínimo el peligro de corrección excesiva[230]. Critchley y Taylor, Ponseti y Campos, Raynal y Judet y Singer y Fripp también han publicado su experiencia con la transferencia del tibial anterior en el pie zambo congénito[138, 567, 583, 665]. Singer y Fripp observaron que la transferencia lateral del tendón tibial anterior no incrementa la potencia de la dorsiflexión y que en 52 a 76 pies en los que se hizo dicho método hubo recidiva[665]. Reynald y Judet afirmaron que la transferencia lateral de todo el tendón tibial anterior o la mitad de él produjo corrección excesiva, pie cavo y restricción de la flexión plantar. De los 51 pacientes que volvieron a examinar en un lapso de vigilancia de 9 a 25 años, sólo 14 habían obtenido beneficio manifiesto[583].

Tachdjian no recomienda la transferencia lateral de todo el tendón tibial anterior en el pie equinovaro, por las razones siguientes: 1) en el caso de la transferencia del tendón tibial anterior surge disminución de la potencia de la dorsiflexion del tobillo en grado variable, lo que hace que reaparezca la deformidad de dicha zona, en equino; 2) la postura de equino del primer metatarsiano y la posición en "garra" del primer dedo son consecuencia de la acción no antagonizada del peroneo lateral largo, y 3) cuando se corrige la deformidad en varo, reaparece la potencia del músculo peroneo y logra la eversión activa del pie. Incluso cuando el tendón del tibial anterior es transferido únicamente al tercer metatarsiano, entre las complicaciones posibles están la corrección excesiva y la deformidad en valgo. La transferencia lateral de todo el tendón tibial anterior está indicada en la deformidad calcánea del pie (especialmente en cuadros paralíticos) cuando se cumplen los requisitos: 1) la potencia motora del músculo peroneo debe ser cero o estar en la escala negativa; 2) el músculo tríceps sural es muy débil y su potencia es mínima o casi nula; 3) la potencia del tibial anterior es normal o satisfactoria como mínimo; 4) el pie es completamente flexible y no tiene varo, supinación o equino fijos (la transferencia tendinosa no corregirá una deformidad fija); 5) las radiografías del pie señalarán la alineación normal de las articulaciones astragalocalcaneoescafoidea y calcaneocuboidea, y 6) el niño tiene como mínimo 4 años de vida, y su situación familiar le asegurará rehabilitación y atención postoperatoria ade-

Tabla 7-9. *Corrección operatoria del pie equinovaro por liberación de tejidos blandos y técnicas en huesos*

	Ober	*Brockmann*	*MacCauley*	*Bost, Schottstaedt y Larsen*
Liberación posterior				
Tendón de Aquiles	Subcutáneo Practíquese tal maniobra al final para auxiliar a devover al astrágalo a la mortaja tibioastragalina	Alargamiento por plastia en Z, 2 semanas después de la liberación medial	Elongación por plastía en Z 8 semanas después de la liberación medial	Elongación (método de corte triple de Hoke)
Cápsula posterior de la articulación tibiotarsiana	—	Corte 2 semanas después de la liberación medial	Corte 8 semanas después de la liberación medial	Corte
Ligamento astragaloperoneo posterior	—	—	—	—
Cápsula posterior de la articulación subastragalina	—	Corte 2 semanas después de la liberación medial	Corte 8 semanas después de la liberación medial	Corte
Ligamento calcaneoperoneo	—	—	—	—
Inserción posterior del ligamento deltoideo en el calcáneo	Corte (la zona de fijación completa se elimina de la superficie interna del astrágalo, en plano subperióstico)	Corte	Corte	Corte
Flexor largo común de los dedos	—	—	Eliminar vaina Elongación por plastia en Z (si es necesaria)	—
Flexor largo del primer dedo	—	—	Eliminación de la vaina Elongación por plastia en Z	—
Alambre de Kirschner en el calcáneo (para incorporar en el enyesado)	—	—	—	—
Liberación medial				
Tendón del tibial posterior	Elongación	Elongación por plastia en Z	Elongación por plastia en Z	Desprender de las inserciones (tuberosidad del escafoides, cuneiforme y metatarsianos)
Ligamento tibioescafoideo (parte anterior del ligamento deltoideo)	Corte	Corte	Corte	Corte
Cápsula astragaloescafoidea	Corte	Corte	Corte	Corte
Ligamento calcaneoescafoideo ("resorte")	Se eleva en plano subperióstico desde el calcáneo	—	Corte	Corte
Ligamento deltoideo (capa superficial)	Se eleva en plano subperióstico desde el calcáneo	Corte	Corte	Corte
Ligamento deltoideo (capa profunda)	Se eleva en plano subperióstico desde el astrágalo	Corte	Conservación	Corte (a veces)
Cápsula de la articulación escafoidocuneiforme	—	—	Corte (si es necesario)	Corte
Liberación subastragalina				
Cápsula del lado interno de la articulación subastragalina	Se elonga por elevación subperióstica desde el calcáneo	Corte	Corte	Corte
Ligamento interóseo astragalocalcáneo	—	—	Corte	Corte
Ligamento bifurcado (Y) (va desde el calcáneo al borde lateral del escafoides y el borde medial del cuboides)	—	—	—	Corte

Gelman	*Turco*	*Evans*	*Dwyer*
Elongar 2 meses después de la liberación medial	Técnica en Z Desprender la mitad medial de la inserción del calcáneo	Elongación por plastia en Z	Elongación por plastia en Z
Corte 2 meses después de la liberación medial	Corte	Corte	—
Corte 2 meses después de la liberación medial	Corte	Corte	—
Corte 2 meses después de la liberación medial	Corte	Corte	—
Corte 2 meses después de la liberación medial	Corte	Corte	—
Corte	Corte (separar hacia atrás el paquete neurovascular, para descubrimiento)	Corte	—
—	—	—	—
—	—	—	—
—	—	—	—
Elongación en Z	Seccionar por arriba del maléolo interno (úsese el muñón distal para tracción e identificación del escafoides y después recolóquese)	Elongación por plastia en Z	—
Corte	Corte	Corte	—
Corte	Corte	Corte	—
Conservar: evitará la deformidad en mecedora	Desprender del sustentaculum tali	Corte	Elevación subperióstica desde el calcáneo
Corte	Corte	Corte	Elevación subperióstica desde el calcáneo
Conservar	Conservar	—	—
—	Corte (si es necesario)	—	—
Corte	Corte	Corte	Elevación subperióstica y liberación
Corte por la vía medial por arriba del sustentaculum tali	Corte por la vía medial por arriba del sustentaculum tali	—	—
—	Corte	—	—

Tabla 7-9. Corrección operatoria del pie equinovaro por liberación de tejidos blandos y técnicas en huesos

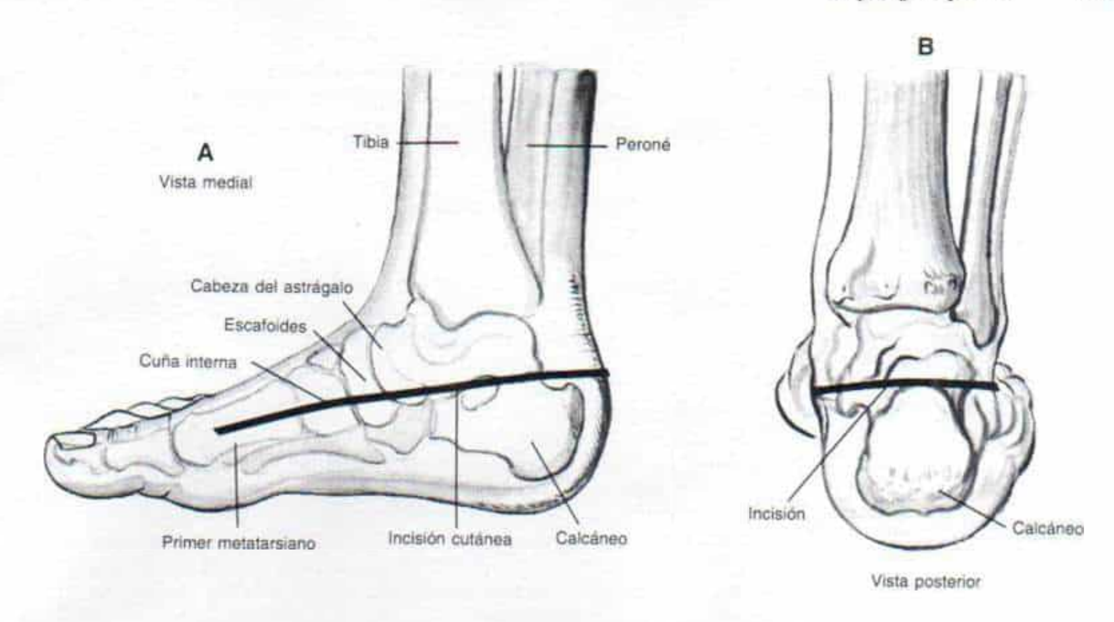
	Ober	**Brockmann**	**MacCauley**	**Bost, Schottstaedt y Larsen**
Liberación plantar				
Incisión	Subcutánea	Incisión lineal separada en el borde anteroexterno del calcáneo	—	Medial
Aponeurosis plantar	Corte	Extirpar el punto de origen	—	Corte
Aductor del primer dedo Flexores intrínsecos de los dedos Abductor del quinto dedo	—	Desprender todos los músculos	Origen superior del aductor del primer dedo desprendido y desplazado hacia abajo	Corte en el punto de origen
Ligamentos de los plantares largo y corto	—	—	—	Corte en la articulación calcaneocuboidea
Cápsula de la articulación calcaneocuboidea	—	—	—	Corte
Técnicas en huesos del tarso	No	No	No	No
Fijación interna	No	No	No	No
Atención postoperatoria	Cambiar el enyesado a las 2 semanas, y manipular el pie en corrección excesiva	Liberación posterior y elongación del tendón de Aquiles 2 semanas después de la liberación medial	Cambiar el enyesado en 2 semanas y manipular el pie en corrección persistente	Pie sostenido en posición de relajación hasta que cicatrice la incisión
	Cambiar el enyesado cada mes, y cada vez manipular el pie en la posición corregida	Cambiar los enyesados para lograr la corrección completa	Liberación posterior y elongación del tendón de Aquiles a las 8 semanas (si es necesario)	Cambios repetidos de enyesados a intervalos de 2 semanas para lograr la corrección gradual
	Total de 4 a 5 meses de inmovilización	Inmovilización por un total de 3 a 5 meses	Inmovilización por un total de 2 a 4 meses	Inmovilización por un total de 5 meses
	Usar durante la hoche y el día durante 8 meses o más algún tipo de ortesis para pie zambo	Ortesis infrarrotuliana con barra medial y correílla en T externa, por la noche	Férula en barra cruzada que se une a los zapatos por la noche; alzas en cuña en la planta y el talón en la mitad externa, de 1/8 de pulgada, en los zapatos durante el día	Ortesis por la noche para conservar el pie en posición corregida
		"Alzas" en cuña en la planta y el talón en la mitad externa, en el calzado		"Alzas" en cuña en los zapatos
		Ejercicios activos para reforzamiento	Ejercicios activos para reforzar los peroneos y los dorsiflexores	Tratamiento periódico con enyesado si es necesario
Comentarios	La elevación subperióstica de la cápsula y los ligamentos contraídos (particularmente el deltoideo) permite la estabilidad de la articulación tibiotarsiana en el lapso de la cicatrización y la recoloca en la posición elongada Hacer hipercorrección de todos los elementos de la deformidad La curación no es completa hasta que el paciente puede llevar activamente su pie a una posición de sobrecorrección		Liberar el aductor del primer dedo para disminuir su fuerza deformante Corte más extenso de cápsulas y ligamentos (particularmente del ligamento astragalocalcaneo interóseo que une al astrágalo y el calcáneo en posición de varo) Después del corte surge una liberación extraordinaria de la deformidad	Disección y liberación plantares detalladas Corte de los ligamentos interóseo astragalocalcáneo y bifurcado (como medida necesaria)

Gelman	***Turco***	***Evans***	***Dwyer***
Medial	Separar (en 3 cm de largo en la superficie plantar en el retropié)	Medial	Medial
Corte	Eliminar el punto de origen	Corte	Corte
Corte en el punto de origen	Desprender en plano subperióstico, del calcáneo	Corte	Corte
—	—	—	—
—	—	—	—
No	Eliminar la tuberosidad del escafoides elongada después de la reducción (para evitar la necrosis de la piel por presión)	Se acorta la columna lateral del pie por ablación y fusión de la articulación calcaneocuboidea	Osteotomía del segmento inferior de la "palanca" calcánea hacia abajo y hacia afuera (se conserva abierto por medio de una cuña ósea en injerto)
No	Colocación de alambre de Kirschner para fijación de la articulación astragaloescafoidea	Dos grapas por la articulación calcaneocuboidea	—
El enyesado largo de pierna durante 2 a 4 meses	Cambio de enyesado bajo anestesia general 3 meses después de la operación	Inmovilizar en enyesado suprarrotuliano, durante 5 meses Marcha en enyesado permitida a las 6 semanas	Inmovilizar en enyesado durante 8 semanas
Liberación posterior 2 meses después de la liberación medial, si es necesaria, para corregir la deformidad en equino	Eliminar los puntos de sutura y el alambre de Kirschner a las 6 semanas Inmovilización por un total de 4 meses (en los últimos 2 meses y medio, el niño de mayor edad puede usar un enyesado con apoyo para la marcha) Zapatos para ambulación en pronación, durante el día Férula de Denis-Browne (barra de eversión de 25 cm) en la noche, durante 2 años		
Conservar el ligamento calcaneoescafoideo para evitar la deformidad en mecedora Conservar la capa profunda del ligamento deltoideo (porción tibioastragalina)	Conservar la capa profunda del ligamento deltoideo (se inserta en el cuerpo del astrágalo) Surgirá "giro" del astrágalo y pie valgo si se corta el ligamento tibioastragalino Es importante liberar el calcáneo en ambos extremos para lograr la corrección completa Fijación interna de la articulación astragaloescafoidea Nota: Ingram secciona el ligamento astragalocalcáneo interóseo y la cápsula de la articulación calcaneocuboidea por una incisión lateral El hizo transección de la articulación calcaneocuboidea con alambre de Kirschner además de la articulación astragaloescafoidea	Acortamiento de la columna lateral del pie	Corrige la deformidad fija de varo (de huesos) en el retropié

Tabla 7-10. *Estructuras seccionadas o elongadas en el tratamiento del pie equinovaro*

A. *Músculos-tendones*
   1. *Tendón de Aquiles*
      Siempre; la técnica más usada es la elongación en Z con sección de la porción distal en sentido interno; MacKay elonga en plano coronal
      Error que debe evitarse: no hacer elongación excesiva
   2. *Tibial posterior*
      Siempre se elonga; a nivel supramaleolar; conservar la vaina tendinosa y el conducto; conservar la función; nunca seccionar; no transferir en forma primaria, excepto en el pie zambo paralítico
   3. *Aductor del primer dedo*
      Siempre; casi todos los cirujanos hacen recesión en el punto de origen, pero Tachdjian recomienda la ablación
   4. *Flexores largo del primer dedo y largo común de los dedos del pie*
      Elongar cuando se flexionan los dedos; no debe enderezarse cuando se lleva al tobillo en dorsiflexión hasta la posición neutral, al final de la cirugía
      Recomendable la recesión musculotendinosa en dos o tres sitios para lograr el grado deseado de elongación; cuando se elonga el tendón se conservará su vaina; evitar la cicatriz especialmente en el "nudo de Henry"
   5. *Flexor corto común de los dedos,* abductor del quinto dedo y cuadrado plantar con la aponeurosis plantar y el ligamento plantar largo (desde el origen calcáneo)

B. *Cápsula-ligamentos*
   1. *Astragaloescafoidea*
      Siempre: medial, dorsal, plantar y lateral
   2. *Subastragalina*
      Siempre: medial, anterior, lateral y posterior
   3. *Articulación calcaneocuboidea*
      Medial, plantar y dorsal (siempre)
      Lateral (Tachdjian siempre secciona)
   4. *Cápsula en tibiotarsiana*
      Posterior: siempre
      Medial: conservar la integridad de parte del ligamento deltoideo
      Lateral: seccionar si es necesario y de preferencia en forma parcial
      Anterior: solamente si está contraído y limitar la flexión plantar; es importante hacer el método en etapas
   5. *Ligamentos contraídos en la porción posterolateral del tobillo y articulación subastragalina*
      Siempre cortar:
      a) Ligamento calcaneoperoneo
      b) Ligamento astragaloperoneo posterior
      c) Retináculo peroneo superior
   6. *Ligamento astragalocalcáneo interóseo*
      Seccionar en parte o por completo cuando es imposible corregir la rotación medial del calcáneo a nivel de la articulación subastragalina



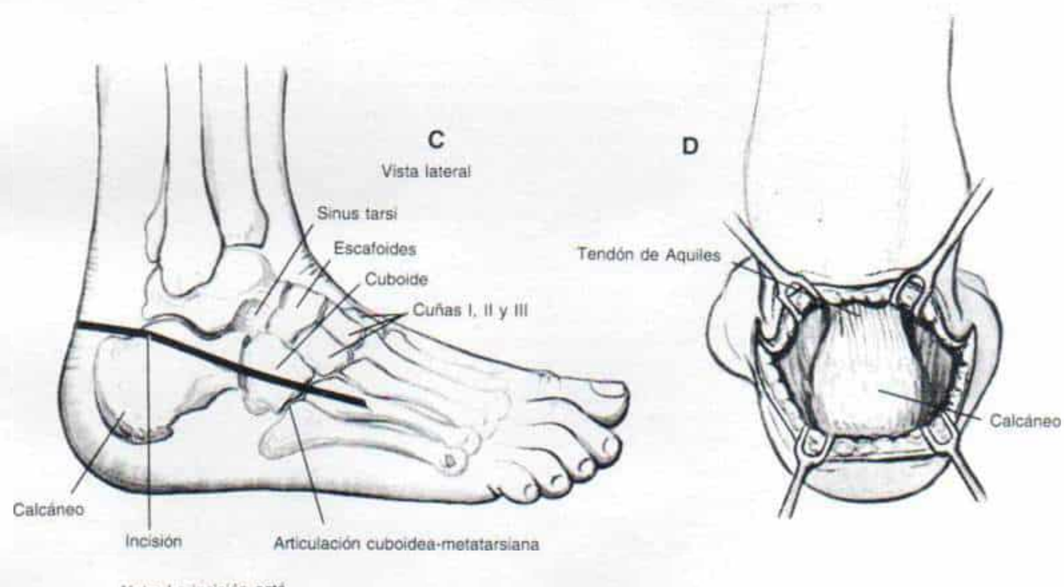


Fig. 7-60. Incisión de tipo Cincinnati para la liberación completa de tejidos blandos y la reducción abierta de la articulación astragalocalcaneoescafoidea en el pie equinovaro.

A, a **C,** la incisión transversal que se inicia en la base del primer metatarsiano, se extiende hacia atrás 3 mm por arriba del pliegue del talón bajo el maléolo interno, y después se dirige en sentido posterolateral hasta el extremo del maléolo externo y en sentido distal hasta la articulación entre el cuboides y el quinto metatarsiano. **D,** descubrimiento del tendón de Aquiles por elevación del tejido subcutáneo en sentido proximal y distal. Con la incisión se logra descubrimiento excelente e identificación de los cambios anormales en el pie equinovaro. Sus inconvenientes son dificultad para la disección y descubrimiento del tendón de Aquiles en sentido proximal, para permitir la elongación adecuada de dicho tendón, dificultad en la elongación supramaleolar del tendón del tibial posterior y gran tensión de la piel en sentido posterior que impide la inmovilización del tobillo en dorsiflexión neutral.

Reducción abierta de las articulaciones astragalocalcaneoescafoidea y calcaneocuboidea por liberación subastragalina completa en el pie equinovaro por las vías quirúrgicas posteromedial y lateral

TECNICA OPERATORIA

Etapa I: incisiones cutáneas

La operación se practica en un campo exangüe, que se logra al comprimir la extremidad pélvica por medio de un vendaje de Esmarch e inflar un torniquete neumático de 200 a 250 mm Hg. El paciente está sobre su vientre cuando se utiliza la vía quirúrgica Cincinnati o Carroll, en tanto que cuanto está sobre su dorso, la vía quirúrgica escogida será la posteromedial o lateral. El miembro pélvico se lava con jabón de Betadine y se aplica una solución del mismo compuesto (yodopolivinilpirrolidona) y se cubre con los lienzos quirúrgicos de modo que quede libre la rodilla. La rótula y el tubérculo tibial proximal se marcan con tinta indeleble para facilitar la corroboración de la realineación exacta del pie en relación con la rodilla.

En el pie moderadamente deforme por lo común se usa la incisión Cincinnati; sin embargo, si la deformidad es muy grande y el equino notable, en que existe la posibilidad de necrosis cutánea con la incisión Cincinnati transversa, Tachdjian recomienda dos incisiones: posteromedial y lateral que se extienden en sentido proximal a un punto por detrás del maléolo externo.

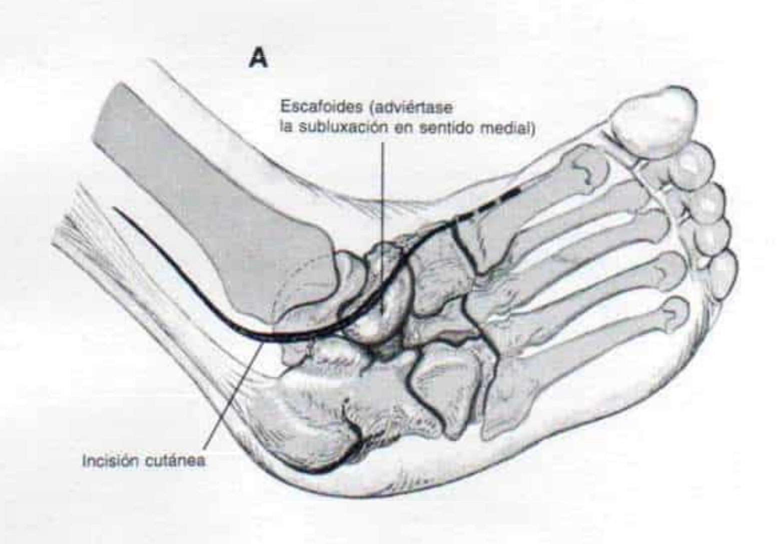
En la vía de acceso *Cincinnati* (fig. 7-60), la incisión comienza en la porción medial del pie a nivel de la articulación del primer metatarsiano y la cuña. La incisión se extiende hacia atrás, describe una curva suave detrás de la punta del maléolo interno para seguir en sentido transversal alrededor del talón sobre el tendón de Aquiles, alineada con el pliegue posterior de la piel, aproximadamente a nivel de la articulación tibioastragalina. Sigue después hacia adelante en puntos más distales, en los lados medial o lateral, según la extensión de la liberación quirúrgica. Las ventajas de la incisión Cincinnati son que: 1) permite la visualización excelente de las porciones posterior, medial y lateral del pie y el tobillo, y 2) con el sujeto en decúbito ventral, la liberación posteromedial es sencilla y puede valorarse fácilmente la adecuación de la corrección de la rotación calcánea. Entre sus desventajas están el esfacelo cutáneo y la dificultad de elongar el tendón de Aquiles y el tendón del tibial posterior en su porción supramaleolar, en casos de pie equinovaro intenso.

En la *técnica de Carroll*, la vía quirúrgica se hace a través de dos incisiones: una medial en Z, y otra incisión posterior vertical. Los puntos de referencia para la *incisión medial* son: 1) la porción frontal del maléolo interno; 2) el centro de la superficie interna del calcáneo, y 3) la base del primer metatarsiano; los tres puntos mencionados forman un triángulo. El cirujano biseca dicho triángulo; el *punto medio* de la incisión sigue un curso paralelo a la planta del pie; la *rama posterior* de la incisión medial describe una curva en dirección plantar hacia el centro del talón, y la *rama anterior* se extiende en sentido distal alrededor del dorso del pie. La parte posterior de la incisión descubre estructuras plantares y la porción dorsal anterior de ella descubre la articulación astragaloescafoidea (fig. 7-61,*A*, pág. 2708). Detrás del maléolo interno quedan aproximadamente unos 2 cm de piel intacta. La *incisión posterior* es longitudinal y queda en un punto medio entre el tendón de Aquiles y el maléolo externo; comienza en el talón (a 2 cm en sentido distal a la punta del maléolo externo) y se extiende en sentido proximal hasta la unión del tercio inferior y los dos tercios superiores de la pantorrilla. La incisión posterior descubre las estructuras posterolaterales (fig. 7-61,*B*).

En la técnica de Carroll la incisión medial-plantar se utiliza para liberar los tejidos plantares que comprimen la articulación calcaneocuboidea, pero es una técnica bastante difícil.

A, en la técnica ilustrada en la lámina se hacen dos incisiones separadas: una posteromedial y otra lateral. La primera es curvilínea y comienza 7 a 10 cm en sentido proximal al maléolo interno, pasa 1 cm por detrás del borde posterior de la tibia y se extiende en sentido inferior a un punto que está a 1.5 cm en sentido distal a la punta del maléolo interno, sitio en que se curva con suavidad hacia la porción distal y anterior siguiendo el sustentaculum tali, para terminar en la base del primer metatarsiano. Es importante que quede un tramo de 2.5 cm de ancho, de piel intacta detrás del maléolo interno, y no cruce los pliegues cutáneos posterior y plantar. La incisión lateral (no se ilustra) comienza en la base del cuarto metatarsiano, a 1.5-2.0 cm en sentido dorsal al borde plantar del hueso (no en la planta, que es bastante gruesa en el lactante). Ante todo el cirujano debe palpar el hueso. La incisión cutánea se extiende hacia atrás en un tramo de 2 a 3 cm y de este modo se logra acceso al ligamento calcaneoperoneo y al retináculo peroneo superior. En sentido posterior debe quedar un tramo de piel intacta de suficiente anchura, entre las dos incisiones.

Lámina 95. Reducción abierta de las articulaciones astragalocalcaneoescafoidea y calcaneocuboidea por liberación subastragalina completa en el pie equinovaro, por las vías quirúrgicas posteromedial y lateral



Reducción abierta de las articulaciones astragalocalcaneoescafoidea y calcaneocuboidea por liberación subastragalina completa en el pie equinovaro por las vías quirúrgicas posteromedial y lateral *(continuación)*

Etapa I: (continuación)

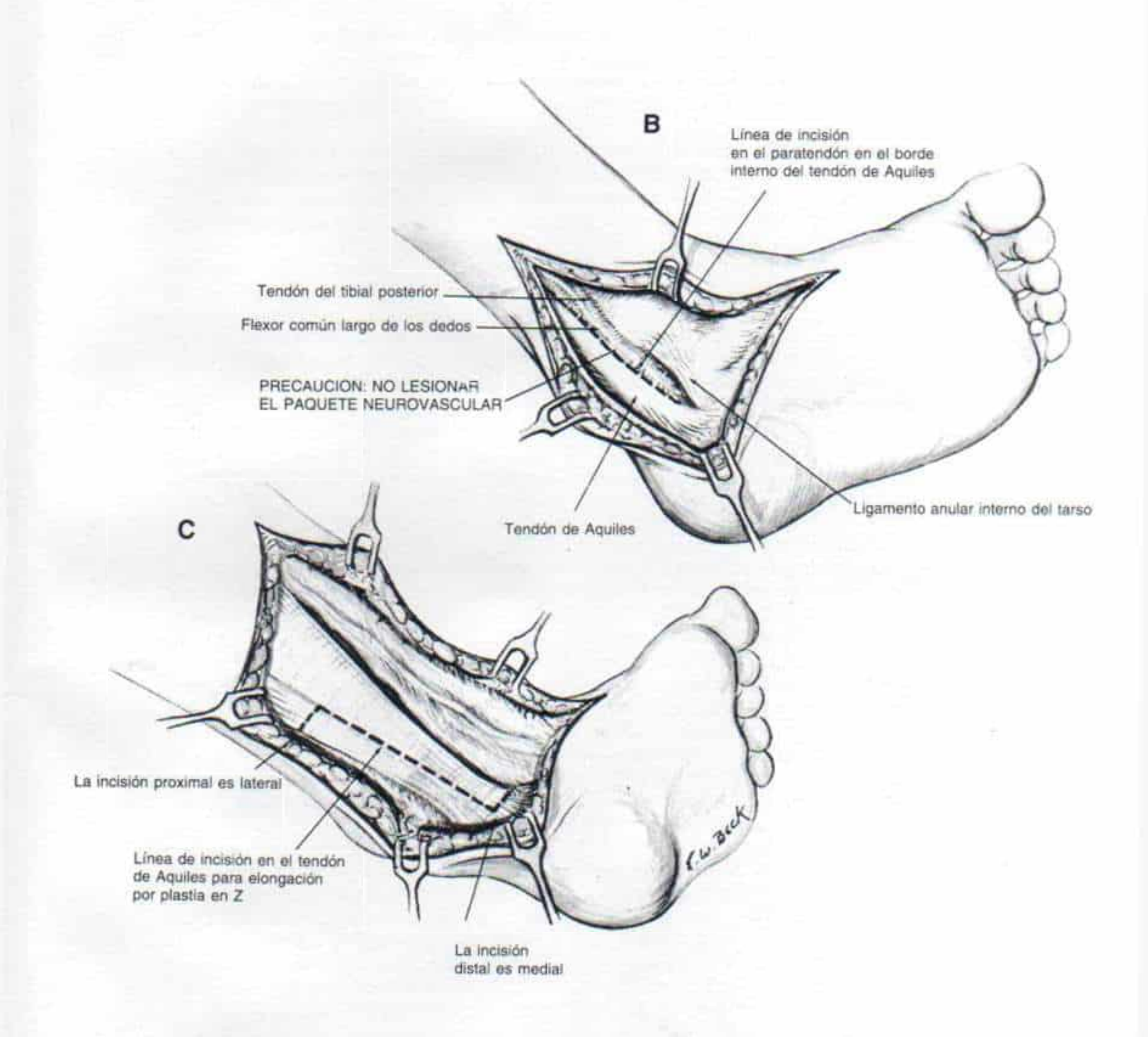
Los bordes seccionados se elevan con pinzas-rastrillo para piel y se seccionan los tejidos subcutáneos en concordancia con la incisión de la piel. El operador pinza y coagula vasos superficiales; de ser posible conservará el drenaje venoso del pie y la pierna. Es importante no lesionar los nervios cutáneos. El nervio sural se identifica, moviliza y protege durante la operación.

Etapa II: disección y elongación de tendones-músculos en la porción posteromedial del tobillo y el pie y disección y movilización del paquete neurovascular medial y sus ramas.

B y **C**, en primer término, el cirujano debe identificar el tendón de Aquiles, disecarlo y liberarlo de los tejidos blandos en sus porciones posterior, medial y lateral. El paratendón del tríceps sural se secciona en sentido longitudinal en el borde medial del tendón de Aquiles. Es importante que no se produzca inadvertidamente lesión del paquete neurovascular. El tendón es liberado del tejido fibrograso por delante de él. Se pasa un abatelenguas en plano profundo al tendón de Aquiles.

La elongación del tendón recién mencionado por plastia en Z se practica en el plano anteroposterior (sagital). Con un bisturí se secciona en sentido longitudinal el tendón de Aquiles en mitades lateral y medial en un tramo de 5 a 7 cm. El extremo distal de la mitad medial se desprende del calcáneo para evitar que reaparezca la deformidad en varo del talón; la mitad lateral se secciona en sentido proximal. El segmento medial del tendón seccionado se refleja en sentido proximal, y el segmento lateral también se refleja en sentido distal hasta su punto de inserción en la apófisis calcánea. McKay elonga el tendón de Aquiles en el plano coronal[447, 448]

Lámina 95. Reducción abierta de las articulaciones astragalocalcaneoescafoidea y calcaneocuboidea por liberación subastragalina completa en el pie equinovaro, por las vías quirúrgicas posteromedial y lateral



Reducción abierta de las articulaciones astragalocalcaneoescafoidea y calcaneocuboidea por liberación subastragalina completa en el pie equinovaro por las vías quirúrgicas posteromedial y lateral (continuación)

Etapa II: (continuación)

D y **E**, en siguiente lugar el cirujano identifica y libera (diseca) el *tendón del tibial posterior*. En la porción distal de la pierna está inmediatamente por detrás de la tibia; está en plano profundo en relación con el tendón del flexor largo profundo de los dedos. La tensión que se ejerza en el tendón del tibial posterior invertirá la porción media del pie (mesopié).

Hecho lo anterior es importante identificar y disecar el tendón largo común de los dedos, que constituye el tendón más superficial en el borde posteromedial de la tibia. La tensión que se ejerce en el tendón mencionado flexionará los dedos del pie. El operador coloca alrededor del tendón del tibial posterior un tramo de tubo de silástico blanco y otro tramo alrededor del tendón del flexor común largo, para tracción suave.

Hecho lo anterior se identifica el paquete neurovascular medial (vasos y nervios tibiales posteriores) por arriba del maléolo interno; está entre el flexor común largo de los dedos y el flexor largo del primer dedo. Con un disector de nervios, el operador diseca el paquete neurovascular y lo moviliza con su vaina en sentido distal hasta el canal que está detrás del ligamento anular interno del tarso (retináculo de flexores). Pasa un tramo de tubo de silástico amarillo alrededor del paquete neurovascular, para protección.

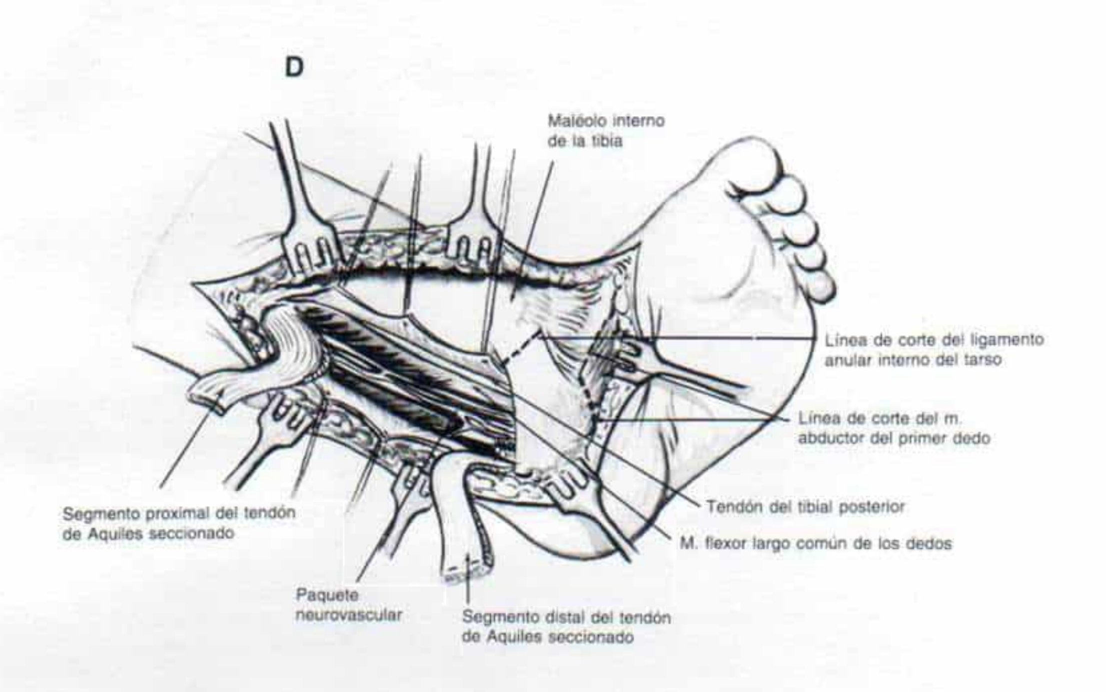
En siguiente término, con una pinza hemostática curva localiza e identifica el *tendón del flexor largo del primer dedo*. Está por fuera y en plano profundo al paquete neurovascular tibial posterior. Disecará el tendón, desde el nivel de la articulación tibiotarsiana hasta su canal por detrás del astrágalo, y pasará un tramo de tubo de silástico blanco alrededor del tendón.

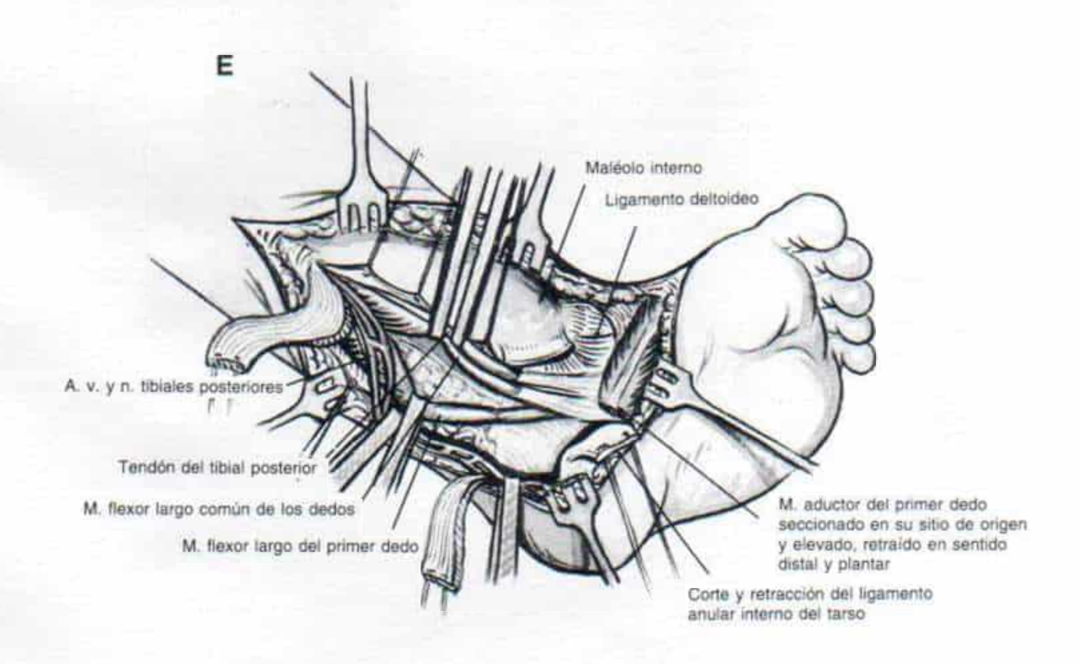
El *ligamento anular interno del tarso* (ligamento lacinatum) es una banda fibrosa y potente que va desde el maléolo interno, desde arriba hasta el calcáneo, por abajo. Es la "puerta" para penetrar en la porción plantar del pie, y transforma una serie de surcos óseos en cuatro canales para el paso de tendones y el paquete neurovascular. De adelante a atrás, los canales comentados son el cauce de: 1) el tendón del tibial posterior; 2) el tendón del flexor largo común de los dedos; 3) los vasos y el nervio tibiales posteriores (paquetes neurovascular), y 4) el tendón del flexor largo del primer dedo (el canal de dicho tendón está formado parcialmente por el astrágalo). Las fibras del aductor largo del primer dedo nacen del borde inferior del ligamento anular interno del tarso. Con disección cortante y roma se libera el aductor del primer dedo de su amplio origen: el escafoides, el sustentaculum tali, la prolongación interna de la tuberosidad calcánea, el primer metatarsiano y otras estructuras en la porción interna del pie. Después se eleva el aductor del primer dedo y se refleja en sentido distal y plantar. Los nervios de dicho músculo (nervio plantar interno) deben conservarse.

En el tipo de pie zambo paralítico o artrogripósico con deformación moderada o grave, Tachdjian elimina el aductor del primer dedo desde su cuarto distal tendinoso hasta su punto de origen. La ablación de dicho músculo facilita el descubrimiento de las porciones medial y plantar del pie para la disección profunda; facilita el cierre de la piel con menor tensión y aminora la posibilidad de metatarsus aductus como problema postoperatorio. Tachdjian no ha observado la aparición de hallux valgus como secuela de la ablación del aductor del primer dedo. Inserta un elevador Freer o una sonda roma detrás del borde superior del ligamento anular interno del tarso, para proteger el paquete neurovascular. El ligamento anular mencionado se corta sobre la sonda roma cerca de su punto de inserción en el maléolo interno. Es importante no lesionar el paquete mencionado en el punto en que penetra en la porción plantar del pie.

El paquete neurovascular medial o tibial posterior, es identificado (rastreado) hasta la porción plantar del pie; sus ramas (vasos y nervios plantares internos y externos y las ramas calcáneas), se disecan, y alrededor de cada una de ellas se pasa un tramo de tubo de silástico amarillo. Es importante que el cirujano sea muy cuidadoso y meticuloso en la disección y movilización del paquete neurovascular comentado y todas sus ramas.

Lámina 95. Reducción abierta de las articulaciones astragalocalcaneoescafoidea y calcaneocuboidea por liberación subastragalina completa en el pie equinovaro, por las vías quirúrgicas posteromedial y lateral





Reducción abierta de las articulaciones astragalocalcaneoescafoidea y calcaneocuboidea por liberación subastragalina completa en el pie equinovaro por las vías quirúrgicas posteromedial y lateral (continuación)

Etapa II: (continuación)

F, el tendón del tibial posterior se elonga por plastia en Z por arriba del maléolo interno. Se deja intacta la vaina tendinosa del tibial posterior por detrás del maléolo mencionado, porque el músculo recién señalado es una fuerza dinámica importante para apoyar el arco longitudinal del pie en su mitad interna y es importante conservar su función. Tachdjian no secciona ni descarta el tendón tibial posterior porque entre las complicaciones netas están la "hipercorrección" y el pie valgo.

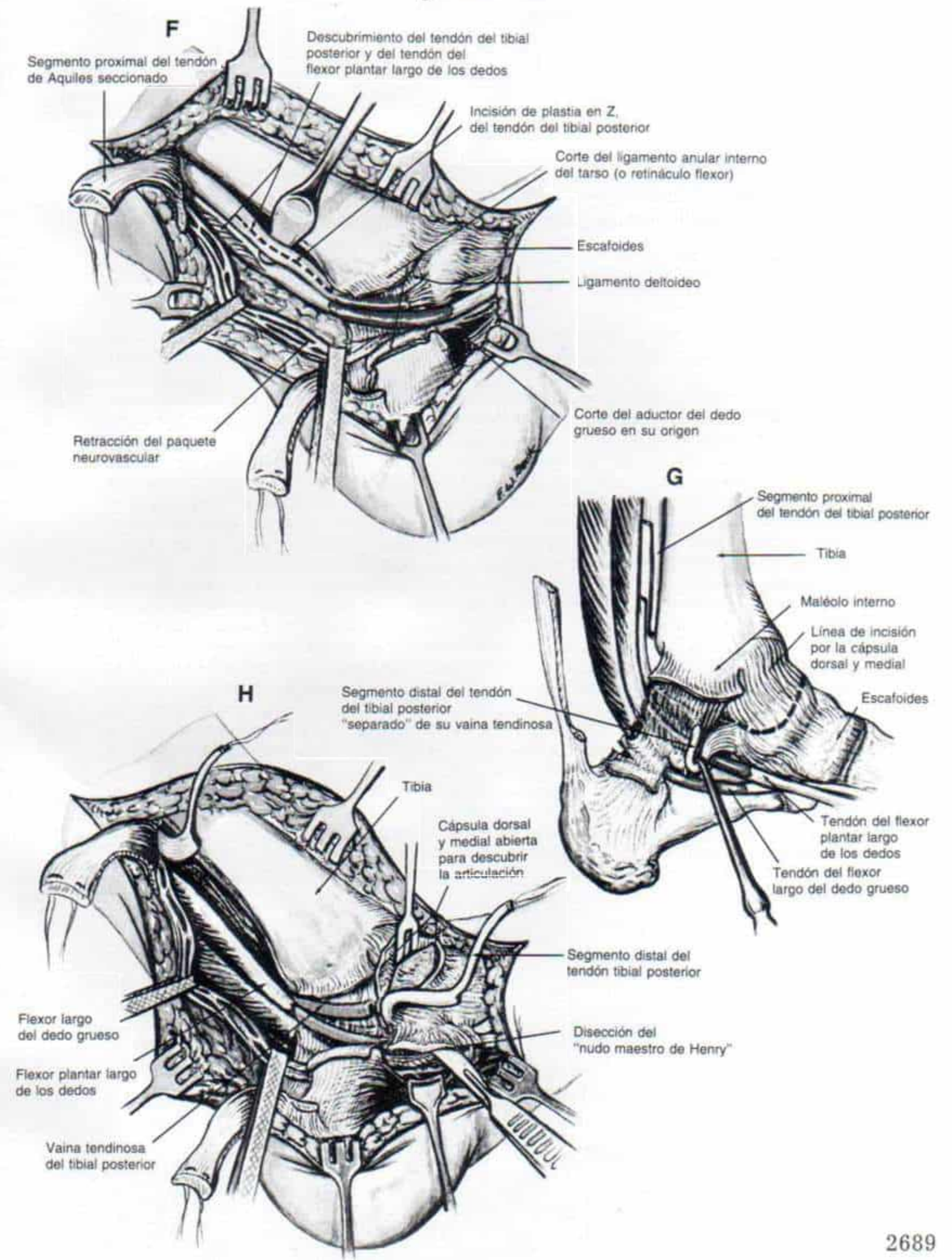
Etapa III: liberación de las porciones dorsal y medial de la articulación astragaloescafoidea y disección del "nudo maestro de Henry".

G, y **H**, el cirujano marca con puntos de Mersilene y Tycron 000 el segmento proximal del tendón tibial posterior. Introduce una sonda roma en el canal del tendón del músculo mencionado, desde arriba del tobillo. La punta de la sonda se orienta hacia el escafoides, que en caso de pie equinovaro grave comprime el maléolo interno. Se hará una pequeña incisión (1 a 2 cm) en la vaina tendinosa sobre la punta de la sonda y en sentido paralelo al trayecto del tendón e inmediatamente en sentido proximal a la inserción del tendón en el escafoides. El segmento distal del tendón del tibial posterior es separado de su vaina en la porción distal, en la parte interna del pie.

Nota: al final de la operación se reinsertará el segmento distal del tendón del tibial posterior a través de su conducto y se suturará al segmento proximal en la posición elongada. Esta técnica, a diferencia de recolocar al tendón en su vaina abierta, evitará que se formen adherencias fibrosas y permitirá el deslizamiento del tendón por la polea y así conservará la función del músculo tibial posterior.

El segmento distal del tendón es separado de su vaina en sentido distal, en la porción medial del pie. La tracción del muñón del tibial posterior en su porción distal constituirá una guía para localizar el escafoides y la articulación astragaloescafoidea. Se advertirá que en plano distal, interno y plantar el escafoides está "unido" al maléolo interno y al sustentaculum tali por medio de una masa densa de tejido fibroso. El hueso mencionado está casi paralelo al eje longitudinal del pie. Las líneas articulares se pierden, y por ello es fácil lesionar el cartílago articular y el hueso. Para evitar la lesión, la disección debe hacerse en sentido distal y no lateral. También no se intentará cortar el cuello o la cabeza del astrágalo y el sustentaculum tali. Es mejor introducir un pequeño separador de Chandler en el dorso del astrágalo, en plano profundo a los tendones extensores de los dedos, el tendón del tibial anterior y los vasos dorsales del pie. Con un "rastrillo" de dos dientes para piel se desplazará el escafoides en sentido distal, y se seccionará el ligamento tibioescafoideo grueso (ligamento tibioescafoideo anterior o porción anterior del deltoideo) en un punto inmediato al escafoides; ésta es una banda engrosada que va desde el maléolo interno a la tuberosidad del hueso en cuestión. Por tracción suave en el tendón del tibial posterior se identifica la articulación astragaloescafoidea; con un "rastrillo" doble para piel se tirará del escafoides en sentido distal y medial y se seccionarán las porciones dorsomediales de la cápsula astragaloescafoidea. Es importante hacer una liberación dorsal adecuada para que el navicular se desplace hacia abajo desde su posición "de adherencias". Se evitará la disminución de la circulación sanguínea dorsal al astrágalo (el conjunto de vasos que pasan de la arteria dorsal del pie al cuello del astrágalo) al permanecer en puntos distales; se cortarán los tejidos cerca del navicular. Se trabajará lo más lejos que se pueda de la cabeza del astrágalo. Se deja intacta la cápsula de la articulación escafoidocuneal.

Lámina 95. Reducción abierta de las articulaciones astragalocalcaneoescafoidea y calcaneocuboidea por liberación subastragalina completa en el pie equinovaro, por las vías quirúrgicas posteromedial y lateral



Reducción abierta de las articulaciones astragalocalcaneoescafoidea y calcaneocuboidea por liberación subastragalina completa en el pie equinovaro por las vías quirúrgicas posteromedial y lateral (continuación)

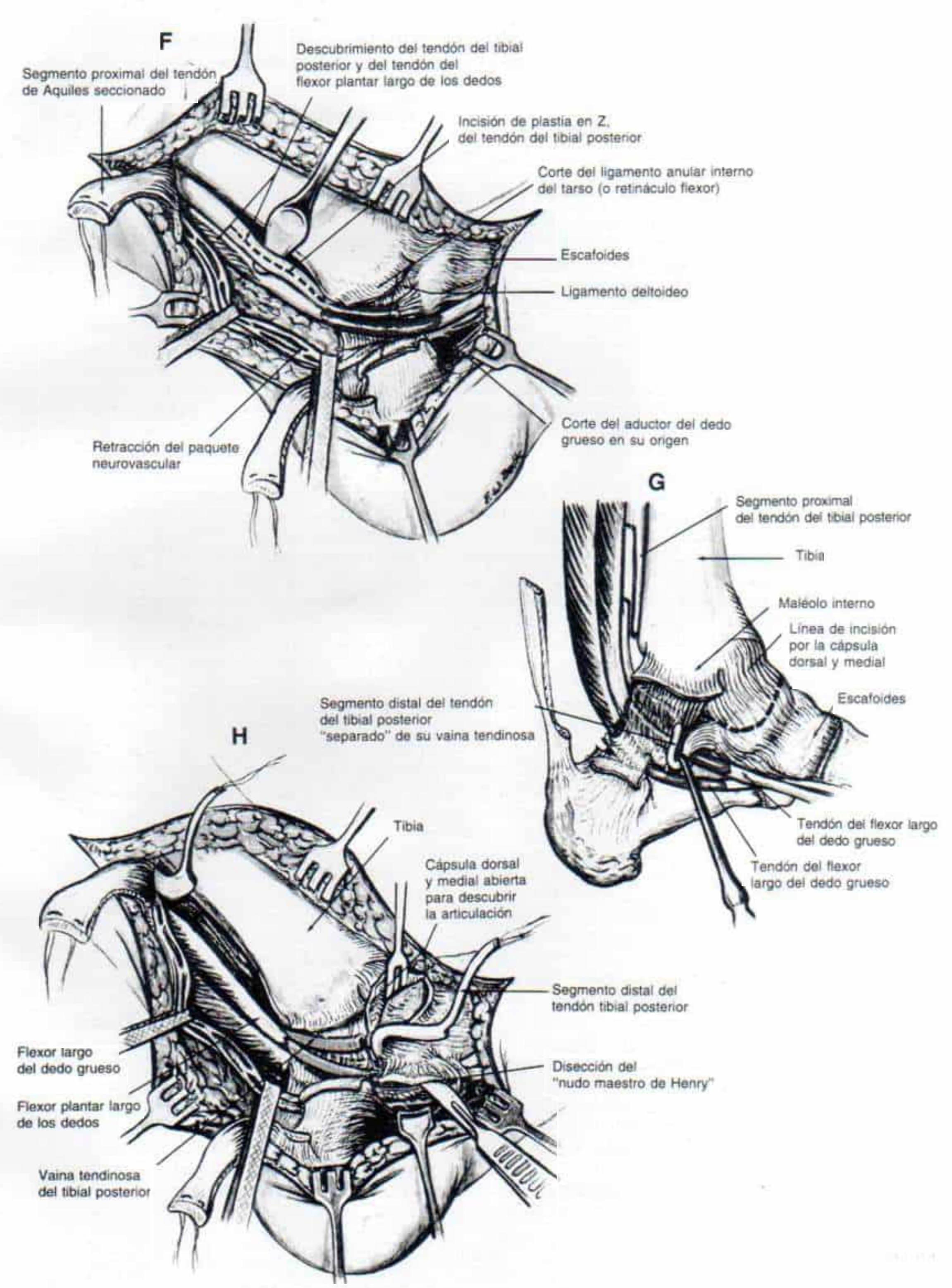
Etapa III: (continuación)

El cirujano identifica los tendones de los flexores común largo de los dedos y largo del primer dedo y los moviliza desde arriba del tobillo hasta la porción medial-plantar del pie.

En sentido distal al extremo distal del sustentaculum tali, el tendón del flexor largo del primer dedo, del lado externo al interno en un curso oblicuo dorsal a él (es decir, en plano profundo). En el punto del cruce, los tendones de los dos músculos están unidos por una potente banda fibrosa que se ha llamado "nudo maestro de Henry" fijada a la superficie plantar del escafoides. Con tijeras, el cirujano secciona el nudo mencionado y diseca los tendones de los flexores, los moviliza y separa en sentido plantar junto con el paquete neurovascular. Por lo común, los tendones flexores largos y el músculo flexor largo del primer dedo tienen un grado bastante aceptable de movilidad (excursión) y no están demasiado contraídos; por tal motivo, no está indicada la elongación sistemática de los tendones mencionados. Sin embargo, cuando se hace dorsiflexión del pie hasta la posición neutral a nivel del tobillo y los dedos están aún flexionados y no pueden ser enderezados pasivamente en extensión completa, se hace elongación fraccionada de los dos músculos mencionados en su unión musculotendinosa detrás del tobillo y porción inferior de la pierna. Es mejor hacer la elongación de los tendones flexores al final de la técnica quirúrgica porque la tracción en los tendones elongados puede producir su discontinuidad. Es importante no abrir la vaina de los tendones flexores ni practicar elongación en Z en la porción interna del pie, porque puede ocasionar adherencia de los tendones elongados al tejido cicatrizal. La atención que se preste a estos detalles evitará que surja el "dedo en martillo" y el juanete dorsal.

MacKay secciona las vainas en forma circunferencial y retiene los tendones dentro de ellas. Después gira o rueda las vainas en sentido proximal hasta arriba del nivel de la articulación tibioastragalina y practica la elongación fraccional de los tendones. Las vainas se dejan para proteger a estos últimos[447-449]. Para Tachdjian la técnica de McKay de conservar las bandas tendinosas y evitar la adherencia a cicatrices, es técnicamente difícil.

Lámina 95. Reducción abierta de las articulaciones astragalocalcaneoescafoidea y calcaneocuboidea por liberación subastragalina completa en el pie equinovaro, por las vías quirúrgicas posteromedial y lateral (repetición de las partes F, G, y H)



Reducción abierta de las articulaciones astragalocalcaneoescafoidea y calcaneocuboidea por liberación subastragalina completa en el pie equinovaro por las vías quirúrgicas posteromedial y lateral (continuación)

Etapa IV: liberación de la "masa de adherencias" ligamentosa y capsular y los lados plantar y lateral de las articulaciones entre el astrágalo, el escafoides, el calcáneo y el cuboides

I, la etapa presente comprende el corte de: 1) porciones plantar y lateral de la cápsula astragaloescafoidea; 2) ligamento calcaneoescafoideo inferior; 3) rama calcaneoescafoidea del ligamento en Y (bifurcado), y 4) rama calcaneocuboidea del ligamento en Y.

La liberación de estas estructuras tiene como meta permitir la traslación lateral de las articulaciones astragaloescafoidea y calcaneocuboidea y también corregir el cavus posterior (equino fijo) en las dos articulaciones recién mencionadas.

El operador visualiza la porción plantar del pie. El ligamento calcaneoescafoideo inferior, o mayor de la planta, es una banda gruesa que conecta el borde anterior del sustentaculum tali o apófisis menor del calcáneo, a la superficie plantar del escafoides. Está acortada y constituye un obstáculo fijo para la reducción de la articulación astragalocalcaneoescafoidea; es necesario seccionarlo después del descubrimiento adecuado. En circunstancias normales, la cara plantar del ligamento mayor de la planta está apoyado por el tendón del tibial posterior en sentido interno, y en sentido externo por los tendones de los flexores largos común plantar y del dedo grueso. (El tendón del tibial posterior fue seccionado y disecado en su punto de inserción.)

En este momento, el cirujano retrae hacia abajo el paquete neurovascular y los flexores largos plantar y del dedo grueso, y corta el ligamento calcaneoescafoideo inferior y las porciones plantar y lateral de la cápsula de la articulación astragaloescafoidea. Con el desplazamiento del escafoides hacia adentro, el ligamento astragaloescafoideo lateral se adhiere a la porción anterolateral de la cara anterior del astrágalo. Es importante liberar la cápsula articular astragaloescafoidea en su porción lateral, para que la articulación calcaneocuboidea tenga el movimiento de traslación hacia afuera.

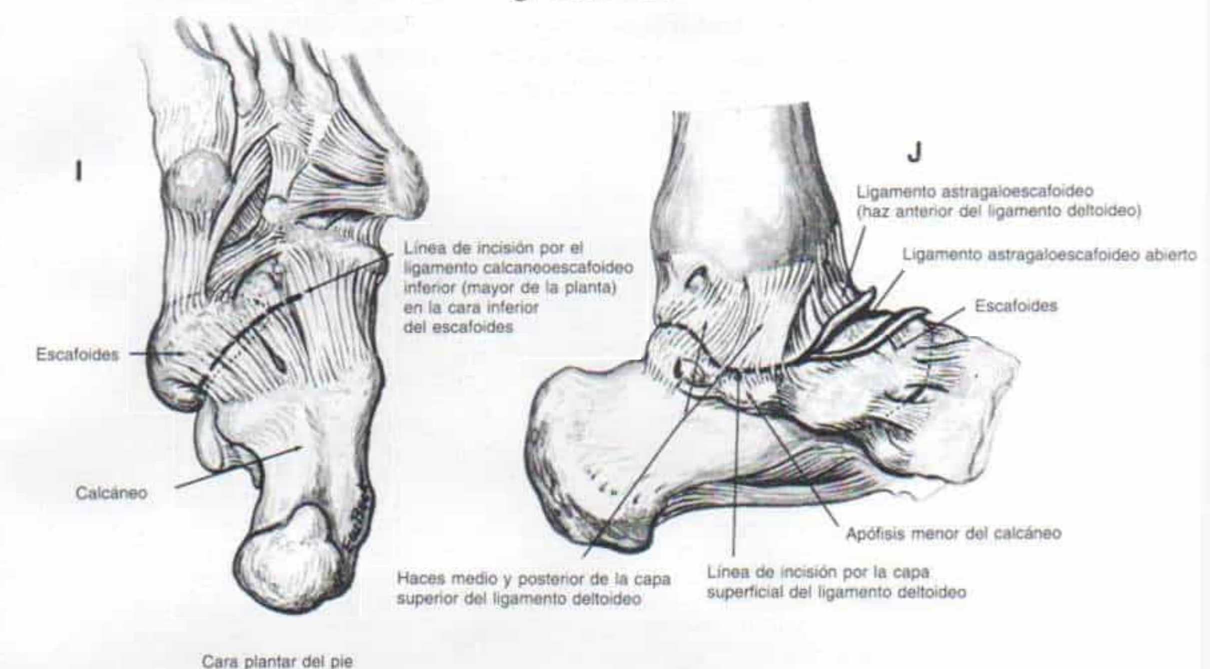
En siguiente término, el operador corta la porción calcaneoescafoidea del ligamento en Y; une el calcáneo al extremo externo del escafoides y si se acorta frenará la movilidad lateral del escafoides. Si con la manipulación no se logra la traslación horizontal del cuboides, también se secciona la porción calcaneocuboidea del ligamento en Y y la cápsula plantar interna de la articulación calcaneocuboidea.

Es importante no seccionar inadvertidamente el tendón del peroneo lateral largo; el cirujano identificará la inserción del tendón del tibial anterior hasta la base del primer metatarsiano, y usándolo como guía, localizará el tendón del peroneo lateral largo que está inmediatamente en sentido inferior y por fuera de la inserción del tendón del tibial anterior. Seccionará la vaina del tendón del peroneo lateral largo y la desplazará del campo operatorio con un separador largo y angosto en ángulo recto (que los cirujanos pediatras conocen como retractor rectal infantil).

Para Tachdjian es mucho más sencillo liberar la articulación calcaneocuboidea por una incisión lateral. El cirujano no debe vacilar al abrir la cápsula lateral-dorsal de dicha articulación, pues conviene hacerlo. La columna lateral o externa del pie es más larga que la interna o medial en caso de pie equinovaro, y hay alargamiento excesivo de la cápsula lateral de la articulación calcaneocuboidea; sin embargo, no está laxa y las porciones lateral y dorsal de la articulación calcaneocuboidea están adheridas a la porción anterolateral de la parte anterior del astrágalo, en forma similar a como ocurre con el ligamento astragaloescafoideo en su porción lateral.

Por la incisión lateral, el cirujano secciona el retináculo extensor inferior o fascículo inferior del ligamento anular anterior. Con bisturí y un despegador perióstico eleva el origen tendinoso del extensor corto de los dedos del pie o pedio, de la porción anterolateral del calcáneo. Queda al descubierto la articulación calcaneocuboidea. Por disección subperióstica, el operador retrae hacia la planta el tendón del peroneo lateral largo. En siguiente término secciona las porciones dorsal, lateral y plantar de la cápsula de la articulación calcaneocuboidea. Como paso siguiente introduce un elevador Freer en la articulación calcaneocuboidea por fuera de su porción interna, y corta todo el tejido ligamentoso de la cara interna de la articulación mencionada. Con la manipulación, el cuboides debe tener un movimiento de traslación lateral en la cara anterior del calcáneo.

Lámina 95. Reducción abierta de las articulaciones astragalocalcaneoescafoidea y calcaneocuboidea por liberación subastragalina completa en el pie equinovaro, por las vías quirúrgicas posteromedial y lateral



Cara plantar del pie

K

Astrágalo

Capa profunda del ligamento deltoideo

Capa superficial del ligamento deltoideo seccionada

Canal del tibial posterior

Corte del ligamento calcaneoastragalino interóseo

Calcáneo

L

Corte en el orden siguiente:

Aponeurosis plantar
Flexor corto plantar
Abductor del quinto dedo
Cuadrado plantar
Ligamento calcaneocuboideo inferior

Corte del aductor del dedo grueso en su punto de origen

La lesión de estructuras neurovasculares se evita por la retracción como maniobra de protección y el corte muy cerca de la tuberosidad del calcáneo

Reducción abierta de las articulaciones astragalocalcaneoescafoidea y calcaneocuboidea por liberación subastragalina completa en el pie equinovaro por las vías quirúrgicas posteromedial y lateral (continuación)

Etapa IV: (continuación)

J, es conveniente utilizar el tendón del flexor largo del dedo gordo como guía para identificar la apófisis menor del calcáneo (sustentaculum tali). También se identificarán las fibras tibiocalcáneas o medias de la capa superficial del ligamento deltoideo, y se las seccionará cerca del calcáneo; descienden en una forma casi perpendicular en toda la longitud del sustentaculum tali del calcáneo. En sentido interno, la articulación subastragalina (astagalocalcánea) sigue un curso sinusoide; el cirujano tendrá enorme cuidado de no lesionar el cartílago articular. Secciona las fibras posteriores de la capa superficial del ligamento deltoideo (haz posterior) que pasan hacia atrás y afuera, hasta el lado interno del astrágalo y su tuberosidad interna.

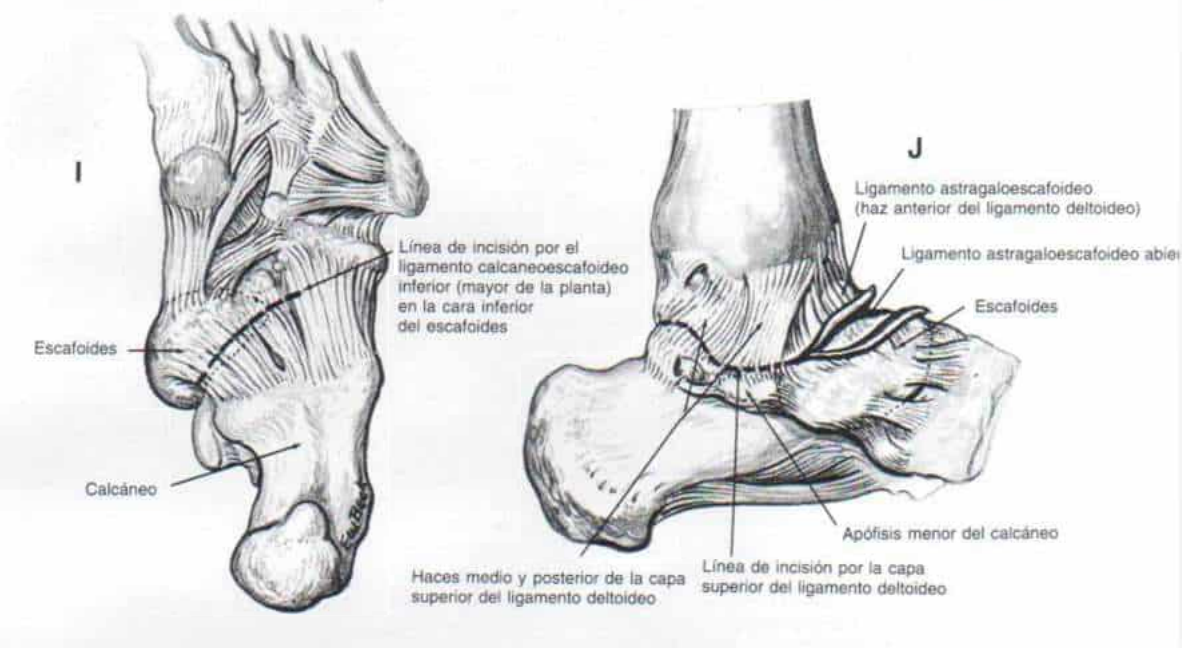
K, es mejor dejar intacta la porción profunda del ligamento deltoideo que se inserta en la porción no articular del cuerpo del astrágalo, porque si se le secciona esta última estructura (cuerpo), girará hacia afuera y producirá desviación del tobillo en valgo. Si es necesario, en el niño de mayor edad o el lactante con deformidad extraordinariamente rígida, se evierte el retropié y se secciona bajo visión directa el ligamento astragalocalcáneo interóseo (que está por arriba de la apófisis menor del calcáneo). La liberación del ligamento recién mencionado es un punto controvertido y está indicada si fracasa la corrección de la rotación calcánea subastragalina. Por tal motivo, *no* debe practicarse en este tiempo de la operación. Convendría mejor hacerlo al final de ella. Si después de liberación subastragalina completa se logra corrección absoluta, como se corrobora por una radiografía transoperatoria, es mejor no tocar el ligamento interóseo comentado.

Cuando se secciona el ligamento astragalocalcáneo interóseo, el problema es de "hipercorrección" y deformidad de las articulaciones astragaloescafoidea y subastragalina. Por tal motivo, es importante colocar en la posición apropiada los huesos del tarso en la reducción concéntrica, y fijar internamente la articulación astragalocalcánea con un alambre de Kirschner con rosca, y de preferencia, dos alambres.

Etapa V: liberación plantar

L, el cirujano por disección roma crea el espacio alrededor del nervio plantar interno y los vasos y el nervio plantar externo. Introducirá un instrumento romo o un disector Freer para nervios y agrandará la abertura. En siguiente lugar, introducirá un separador largo, angosto en ángulo recto (retractor rectal infantil) en la abertura y retraerá en sentido dorsal el paquete neurovascular con los tendones de los flexores largo común de los dedos y del dedo grueso. Colocará las hojas de tijeras Metzenbaum o Mayo sobre las estructuras mencionadas y liberará la aponeurosis y los tejidos blandos plantares, en el punto en que se insertan en el calcáneo. La hoja plantar (inferior) de las tijeras está en sentido superficial a la aponeurosis de la planta, y la hoja dorsal (superior) muy cerca del hueso, en tanto que con el separador se les aleja del paquete neurovascular. Es conveniente corroborar por partida doble la posición de las hojas de la tijera y palpar con los dedos el lado contrario, en la cara externa del talón. Como siguiente paso se seccionarán desde su punto de origen en la tuberosidad externa del calcáneo: 1) la aponeurosis plantar; 2) el flexor corto plantar de los dedos; 3) el cuadrado plantar; 4) la hoja superficial del ligamento calcaneocuboideo inferior (plantar largo); 5) el abductor del quinto dedo, y 6) los restos del fascículo profundo del aductor del dedo grueso. Al trabajar lo más cerca del hueso, el cirujano evitará la lesión de las estructuras neurovasculares.

Lámina 95. Reducción abierta de las articulaciones astragalocalcaneoescafoidea y calcaneocuboidea por liberación subastragalina completa en el pie equinovaro, por las vías quirúrgicas posteromedial y lateral (repetición de las partes I, J, K y L)



K

Astrágalo

Capa profunda del ligamento deltoideo

Capa superficial del ligamento deltoideo seccionada

Canal del tibial posterior

Corte del ligamento calcaneoastragalino interóseo

Calcáneo

L

Corte del aductor del dedo grueso en su punto de origen

Corte en el orden siguiente:

Aponeurosis plantar
Flexor corto plantar
Abductor del quinto dedo
Cuadrado plantar
Ligamento calcaneocuboideo inferior

La lesión de estructuras neurovasculares se evita por la retracción como maniobra de protección y el corte muy cerca de la tuberosidad del calcáneo

Etapa VI: capsulotomía posterior de las articulaciones astragalocalcánea (subastragalina) y tibioastragalina

M, el cirujano secciona en primer lugar el fascículo superior del ligamento anular interno del tarso (retináculo peroneo superior) que sigue la misma dirección que el ligamento peroneo calcáneo. Identifica pero no abre las vainas peroneas, en este nivel. Este detalle técnico evitará el desplazamiento anterior de los tendones peroneos sobre el maléolo externo. Como siguiente paso localizará el tendón del flexor largo del dedo grueso que está en la cara interna de la articulación subastragalina y la utilizará como guía para localizar esta última articulación.

Como siguiente paso descubre la porción posterior de la cápsula de las articulaciones astragalotibial y astragalocalcánea al separar el tendón del flexor largo del dedo grueso, hacia adentro y los tendones peroneos, hacia afuera. El operador usa un elevador de Chandler o un separador de Davis para retraer los tendones peroneos y evitar su lesión inadvertida. El separa hacia adelante las estructuras neurovasculares por detrás del maléolo interno. En siguiente lugar, con tijeras de Mayo o Metzenbaum secciona por completo la cápsula posterior de la articulación tibioastragalina por un corte horizontal, y la cápsula de la articulación astragalocalcánea por un corte sinusoidal. Es mejor no utilizar bisturí, pues puede lesionar el cartílago articular. Se tendrá gran cuidado de no dañar la fisis tibial distal. Si existe duda, conviene recurrir al control radiográfico. En siguiente término se hace capsulotomía posterior de la articulación tibioastragalina; se inicia en sentido lateral a nivel de la vaina de los tendones peroneos y se extiende en sentido medial hasta el borde de la vaina del tendón del tibial posterior. Existe alguna controversia respecto a la amplitud con que debe extenderse hacia adentro la capsulotomía posterior del tobillo. Carroll la extiende hasta la vaina del flexor común plantar; Catterall hasta la vaina del flexor largo del dedo grueso y Simons hasta la vaina del tendón del tibial superior; Godner y Gould la llevan en sentido anterointerno, liberan la capa profunda del ligamento deltoideo, y la reconstruyen más tarde[106, 112, 244, 248-250, 650-652].

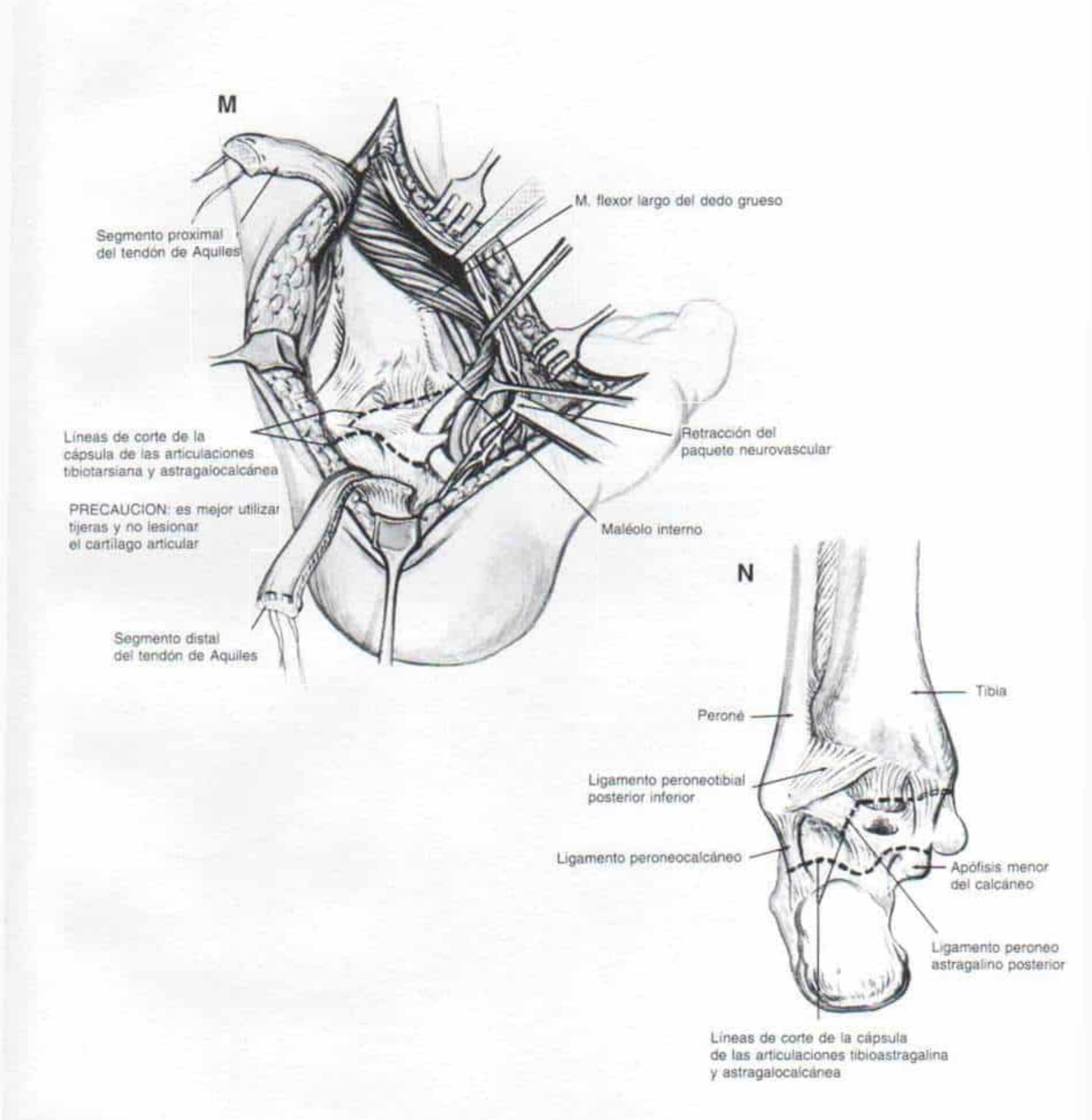
Tachdjian sugiere decididamente no seccionar la capa profunda del ligamento deltoideo (tibioastragalino) porque se producirá inestabilidad de la articulación del tarso y surgirá deformidad de esta articulación en valgo. El ligamento tibioastragalino, si se secciona inadvertidamente o como parte de la técnica de Goldner, debe repararse.

Etapa VII: liberación posterolateral

N, el cirujano diseca la porción posterolateral del pie y libera los siguientes tejidos blandos contraídos, entre el peroné, el calcáneo y el astrágalo: 1) el ligamento peroneocalcáneo; 2) el ligamento calcáneoastragalino posterior; 3) el ligamento peroneoastragalino posterior, y 4) la porción engrosada del fascículo superior del ligamento anular externo del tarso (retináculo peroneo) y la gruesa vaina peronea. Estos elementos hacen que el calcáneo esté muy cerca del maléolo interno y frenan la rotación y el movimiento posterior del astrágalo en la mortaja tibioperonea. El peroneo debe estar libre para rotar, y así se pueda mover el astrágalo.

En primer lugar, el cirujano secciona la vaina de los peroneos laterales largo y corto en sentido externo, a nivel de la articulación astragalocalcánea en su porción lateral. (Como hemos señalado, si se seccionan las vainas tendinosas peroneas en sentido proximal, a nivel de la articulación del tobillo, puede subluxarse en sentido anterior el tendón peroneo). Se tendrá enorme cuidado de no cortar inadvertidamente el tendón recién mencionado. En siguiente término se movilizan y retraen hacia atrás y adelante los tendones peroneos y se extirpan totalmente en forma circular las *vainas tendinosas peroneas*. En segundo término, el operador separa hacia adelante los tendones peroneos y el nervio sural, y deja al descubierto el ligamento peroneocalcáneo, corto y grueso. Colocará un elevador Freer o una pinza hemostática entre el ligamento recién mencionado en dirección posteroanterior, y lo seccionará cerca del calcáneo. McKay corta el ligamento peroneo calcáneo en forma oblicua para contar con una mayor superficie y facilitar la curación adecuada y la nueva fijación del ligamento al calcáneo[447, 448]. En tercer lugar, se separará el tendón peroneo hacia afuera y se extirpará la banda fibrosa y engrosada, seccionada previamente del *retináculo peroneo superior* (fascículo superior del ligamento anular externo del tarso). En cuarto lugar, se cortará la porción posterolateral de la cápsula astragalocalcánea. En quinto lugar, el operador identificará y cortará en sentido vertical el ligamento peroneoastragalino posterior que sostiene el astrágalo en flexión plantar. McKay prefiere conservar el ligamento recién mencionado, pero para Tachdjian, en caso de pie zambo rígido es difícil devolver al astrágalo en la mortaja tibioperonea cuando está intacto el ligamento mencionado.

Lámina 95. Reducción abierta de las articulaciones astragalocalcaneoescafoidea y calcaneocuboidea por liberación subastragalina completa en el pie equinovaro, por las vías quirúrgicas posteromedial y lateral



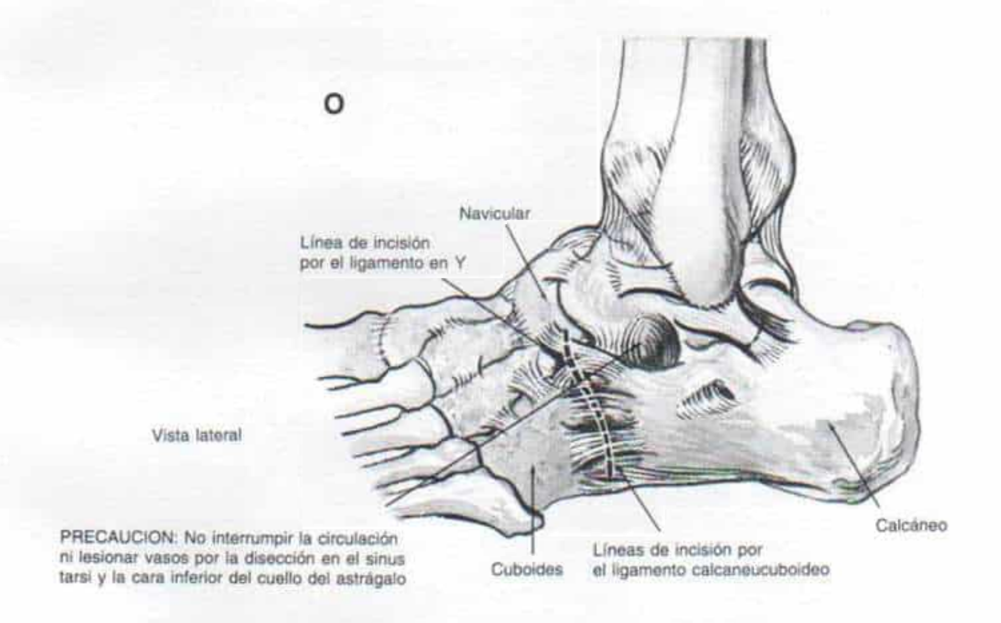
Reducción abierta de las articulaciones astragalocalcaneoescafoidea y calcaneocuboidea por liberación subastragalina completa en el pie equinovaro por las vías quirúrgicas posteromedial y lateral (continuación)

Etapa VIII: liberación subastragalina lateral

O, después de separar hacia atrás los tendones peroneos, el cirujano corta completamente el ligamento calcaneoastragalino en su porción lateral y también su cápsula articular. En la vía de acceso Cicinnati, la cápsula y los ligamentos se seccionan con tijeras desde dentro de la articulación hacia afuera, a nivel de la porción lateral de las articulaciones astragaloescafoidea y calcaneocuboidea.

Como siguiente paso, por disección roma a través de la porción lateral de la incisión, el cirujano descubre la porción lateral de la articulación astragaloescafoidea y secciona la cápsula desde su porción inferolateral hasta el dorso del pie. Una vez más, se tendrá enorme cuidado para no lesionar los vasos sanguíneos en el dorso del astrágalo. En el apartado **N** describimos la liberación de las cápsulas dorsal, medial, lateral y plantar de la articulación calcaneocuboidea. Como siguiente paso, es importante saber si la cara anterior del calcáneo rota en sentido lateral. Si es imposible corregir la rotación calcánea subastragalina, se corta el ligamento interóseo.

Lámina 95. Reducción abierta de las articulaciones astragalocalcaneoescafoidea y calcaneocuboidea por liberación subastragalina completa en el pie equinovaro, por las vías quirúrgicas posteromedial y lateral



Reducción abierta de las articulaciones astragalocalcaneoescafoidea y calcaneocuboidea por liberación subastragalina completa en el pie equinovaro por las vías quirúrgicas posteromedial y lateral (continuación)

Etapa IX: acortamiento de la columna lateral del pie

P, en el niño de mayor edad o en casos de pie equinovaro muy rígido está elongada la columna lateral del pie y constituye un obstáculo para la reducción de la articulación astragalocalcaneoescafoidea; por esa causa habrá que acortar la columna mencionada. En el niño de 8 años o de menor edad, se extirpa el extremo anterior del calcáneo (véase la técnica de Lichtblau); otro método sería la ablación de un segmento vertical en cuña de la porción anterolateral del calcáneo, técnica descrita por Simons y que Tachdjian prefiere en el niño de corta edad, porque conserva la articulación calcaneocuboidea[650, 651]. La línea de corte está a 1 cm por detrás de la articulación calcaneocuboidea; el triángulo óseo (0.5 a 1.0 cm de ancho) tiene base externa. En el niño de 9 años o mayor y en casos de pie zambo paralítico o el que se acompaña de cicatrices amplias en la porción interna y deformidad recurrente, se extirpa la articulación calcaneocuboidea y se hace fusión (véase la operación de Evans)[189].

Etapa X: reducción concéntrica de las articulaciones astragalocalcaneoescafoidea y calcaneocuboidea, por recolocación de los huesos y fijación interna con alambres con rosca

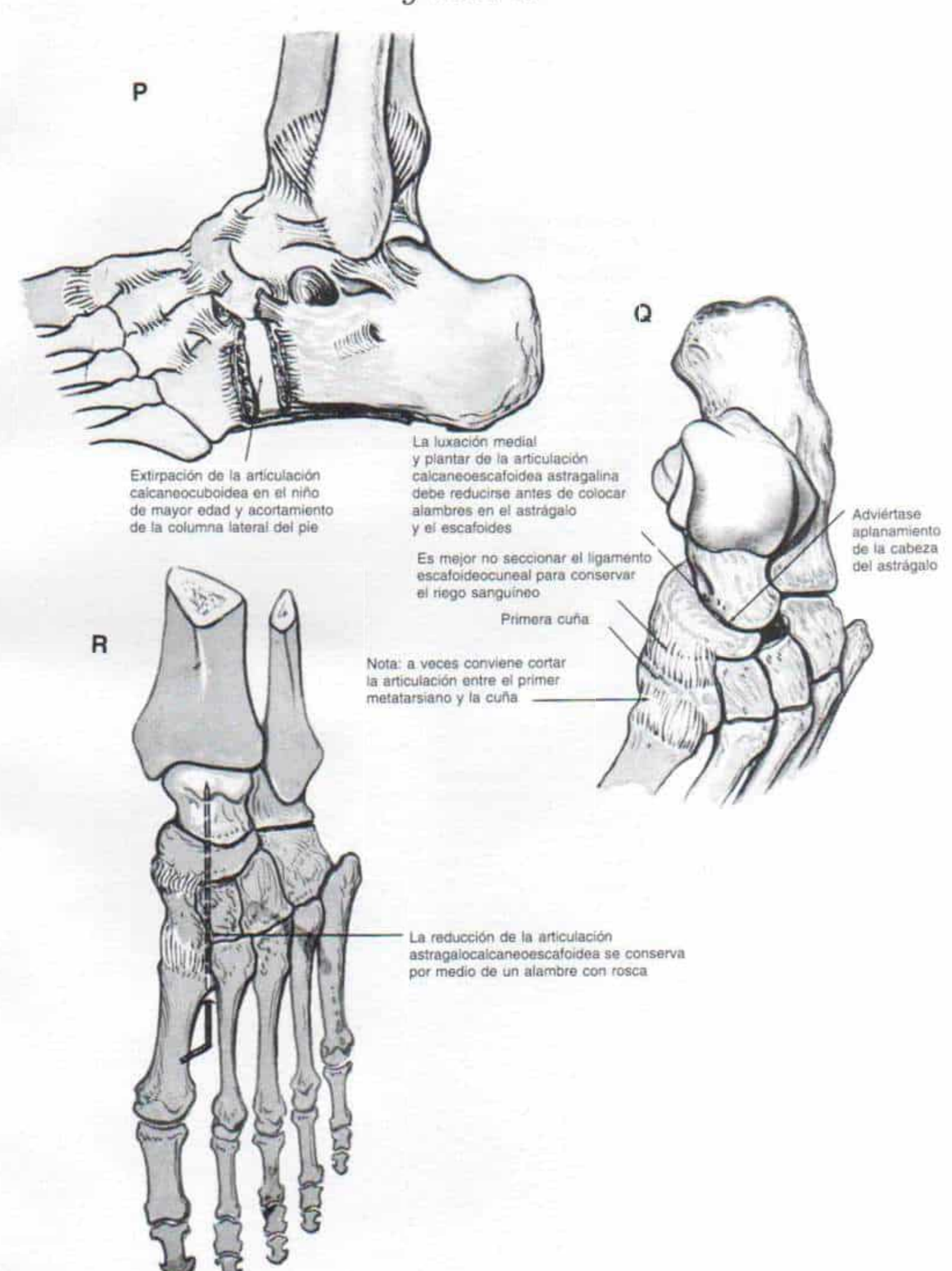
Q y **R**, como siguiente paso, el operador manipula con suavidad el pie y el tobillo para llevarlos a dorsiflexión cada vez mayor. Es necesario colocar de nuevo la cúpula del astrágalo en la mortaja tibioperonea, y en la dorsiflexión del tobillo habrá que visualizar la cara posterior del cuerpo del astrágalo. En la deformidad en equino fija e intensa se necesita a veces seccionar la sindesmosis tibioperonea distal. A veces se requiere la elongación fraccionada de los músculos flexores largos plantar y del dedo grueso, en su unión musculotendinosa, si los dedos del pie están en flexión aguda, en la dorsiflexión neutral del tobillo. En caso de deformidad intensísima en flexión del primer dedo se practica elongación en Z del flexor largo del dedo grueso en la cara plantar; el problema con la elongación en Z a nivel del "nudo maestro de Henry" es la aparición de cicatrices del tendón elongado con deformidades como primer dedo en garra y juanete dorsal. Siempre que sea posible, es mejor elongar la unión musculotendinosa por recesión; el corte en dos o tres sitios logra que la zona tenga la longitud buscada.

Como siguiente paso, a través de la porción interna de la incisión se desplaza el escafoides hacia afuera, y por la porción externa de la incisión se desplaza hacia adentro la cabeza del astrágalo.

La reducción se facilita por colocación de un alambre de Kirschner con rosca (0.062 ó 0.045 cm de diámetro en lactantes) en el eje longitudinal del astrágalo desde la cara posterior de su cuerpo. El punto de penetración del alambre está inmediatamente por fuera del borde posterior del astrágalo; el alambre se orienta para que salga en el centro de la cara anterior de dicho hueso. Es de suma importancia utilizar un alambre con cuerda o rosca. Los alambres lisos pueden utilizar un alambre con cuerda o rosca. Los alambres lisos pueden emigrar, hacer que se pierda la alineación, y dificultar en grado sumo su extracción.

El "apalancamiento" del clavo se utiliza para rotar la cara anterior del astrágalo hacia adentro y la del calcáneo hacia afuera, y así se obtiene una divergencia astragalocalcánea normal en el plano anteroposterior. Después se aplica tracción distal en el antepié, se desplaza el escafoides hacia afuera y la cara anterior del calcáneo se rota hacia afuera, para lograr la reducción concéntrica de la articulación astragalocalcaneoescafoidea.

Lámina 95. Reducción abierta de las articulaciones astragalocalcaneoescafoidea y calcaneocuboidea por liberación subastragalina completa en el pie equinovaro, por las vías quirúrgicas posteromedial y lateral



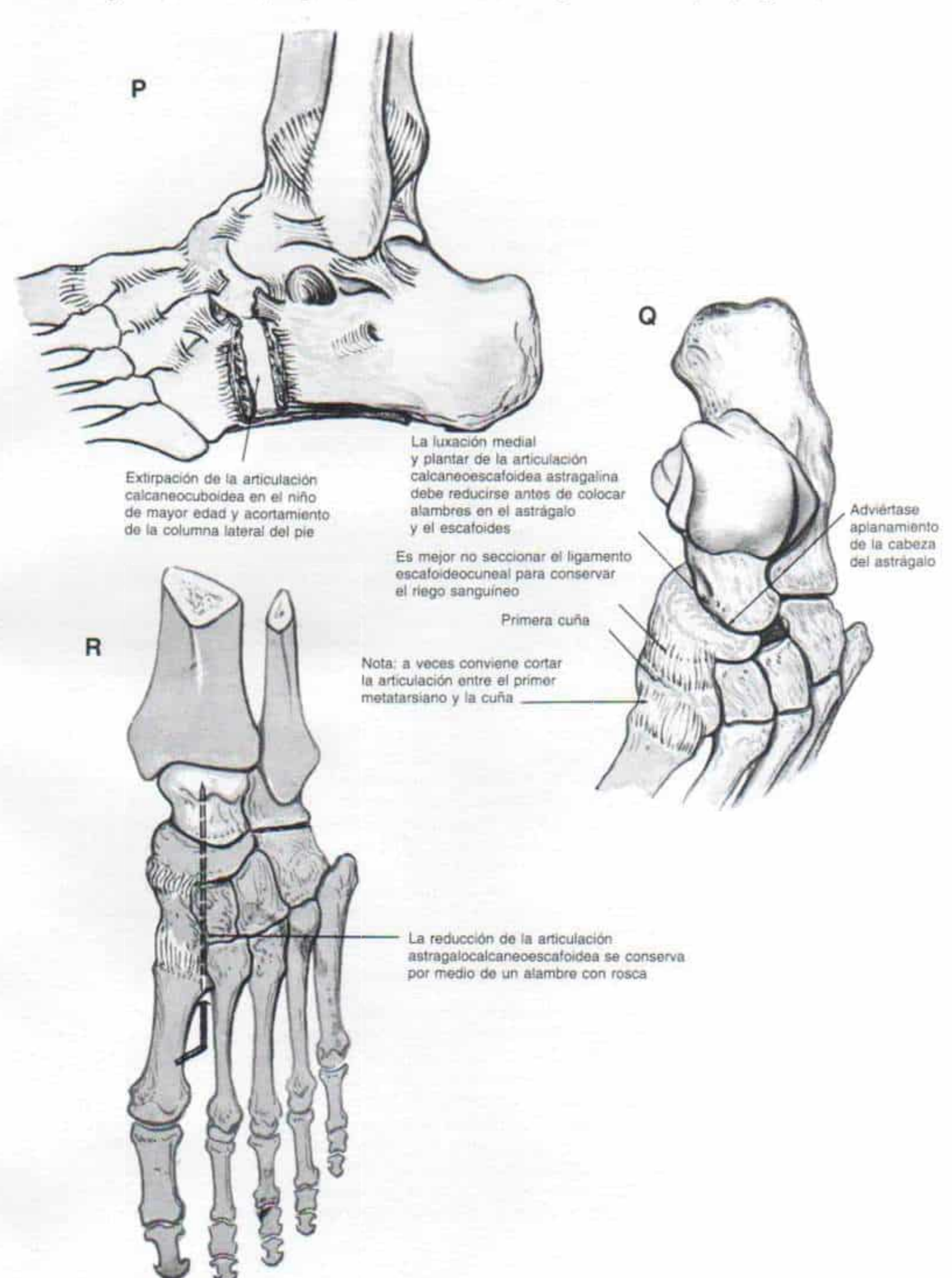
Reducción abierta de las articulaciones astragalocalcaneoescafoidea y calcaneocuboidea por liberación subastragalina completa en el pie equinovaro por las vías quirúrgicas posteromedial y lateral *(continuación)*

Etapa X: (continuación)

Antes de colocar el clavo en el escafoides, el cirujano debe revisar con enorme cuidado la relación de dicho hueso, con la "cabeza" del astrágalo, que está en plano anterior. El empleo de dos pequeños elevadores, retractores de Chandler, uno en sentido dorsal y el otro en sentido plantar hasta la articulación astragaloescafoidea, facilitará la visualización exacta y la palpación de las estructuras óseas colocadas de nuevo en su sitio. El lado interno del escafoides normalmente sobresale un poco hacia adentro, más allá del borde de la cabeza astragalina, y no debe colocarse en flexión plantar respecto al escafoides; tampoco este último debe ser desplazado hacia arriba en relación con la cabeza del astrágalo. El operador debe palpar con enorme cuidado la cara lateral de la articulación astragaloescafoidea para asegurar que no hay "escalones" laterales a nivel de la articulación. La relación del hueso devuelto a su sitio se valora visualmente, por palpación manual y con un instrumento. La corrección excesiva, que es un error frecuente después de la liberación extensa de tejidos blandos, es un problema que debe evitarse. El clavo con rosca después se hace pasar por medio de barreno a través de la articulación astragaloescafoidea.

El médico debe inspeccionar la posición del dorso del pie. El eje longitudinal del pie debe ser aproximadamente 10° de rotación lateral con respecto al tubérculo tibial que se marcó. El pie no debe estar en supinación y tampoco debe "trasladarse" o girarse hacia afuera, en una posición de valgo. Si la posición no es satisfactoria, se retira el clavo astragaloescafoideo del escafoides, se vuelve a colocar este último hueso y se inserta de nuevo el clavo por los huesos señalados. Es de suma importancia que la posición de la articulación astragaloescafoidea y el pie sea exacta y precisa en relación con la pierna y la rodilla. Nunca debe evitar la hechura de múltiples orificios de barreno en el astrágalo y en el escafoides pues la fractura de dichos huesos generará un programa dificilísimo de fijación.

Lámina 95. Reducción abierta de las articulaciones astragalocalcaneoescafoidea y calcaneocuboidea por liberación subastragalina completa en el pie equinovaro, por las vías quirúrgicas posteromedial y lateral (repetición de las partes P, Q y R)



Reducción abierta de las articulaciones astragalocalcaneoescafoidea y calcaneocuboidea por liberación subastragalina completa en el pie equinovaro por las vías quirúrgicas posteromedial y lateral (continuación)

Etapa XI: fijación interna de la articulación astragalocalcánea y reparación de tendones

S y **T**, si se seccionó el ligamento interóseo, será mejor fijar el calcáneo al astrágalo con uno o dos clavos de Steinmann con rosca, para conservar la rotación horizontal corregida. Los clavos se colocan desde la superficie plantar del calcáneo en sentido superior a través del astrágalo, pero que no salgan por la articulación del tobillo. Cuando se colocan los clavos astragalocalcáneos, debe cerrarse la articulación con el mismo nombre (subastragalina). Se practican radiografías del pie y el tarso en proyecciones anteroposterior y lateral con la zona en la posición de corrección, para corroborar la concentricidad de la reducción de la articulación astragalocalcaneoescafoidea. Nunca se insistirá demasiado en la utilidad de las radiografías durante la operación. Si la reducción es concéntrica, se "exterioriza" el clavo astragaloescafoideo por el dorso del antepié. El punto de perforación se cambia al extremo anterior del clavo, y este último se exterioriza de modo que su extremo posterior quede al ras con el dorso del astrágalo. El extremo anterior del clavo (que sobresale) se corta en plano subcutáneo o sobresaldrá por la piel 1 cm. Los clavos astragalocalcáneos se cortan de modo que sobresalgan 1 cm de la planta del talón.

Cuando se practica osteotomía vertical en cuña "de cierre" en la porción anteroexterna del calcáneo, el corte de este último hueso y las partes calcaneocuboideas se fijan con alambre de Kirschner con rosca.

En el pie fuertemente deforme con varo fijo del antepié, cabe practicar la capsulotomía de la articulación de la cuña y el primer metatarsiano y la osteotomía de la base del segundo metatarsiano. Las incisiones se lavan, se aplica un vendaje compresivo, y se quita el torniquete. Después de unos cuantos minutos se quita el vendaje compresivo y se logra hemostasia completa.

El segmento distal del tendón del tibial posterior se introduce por su canal detrás del maléolo interno, se lleva al dorso del tobillo, y se vuelve a suturar a su segmento proximal.

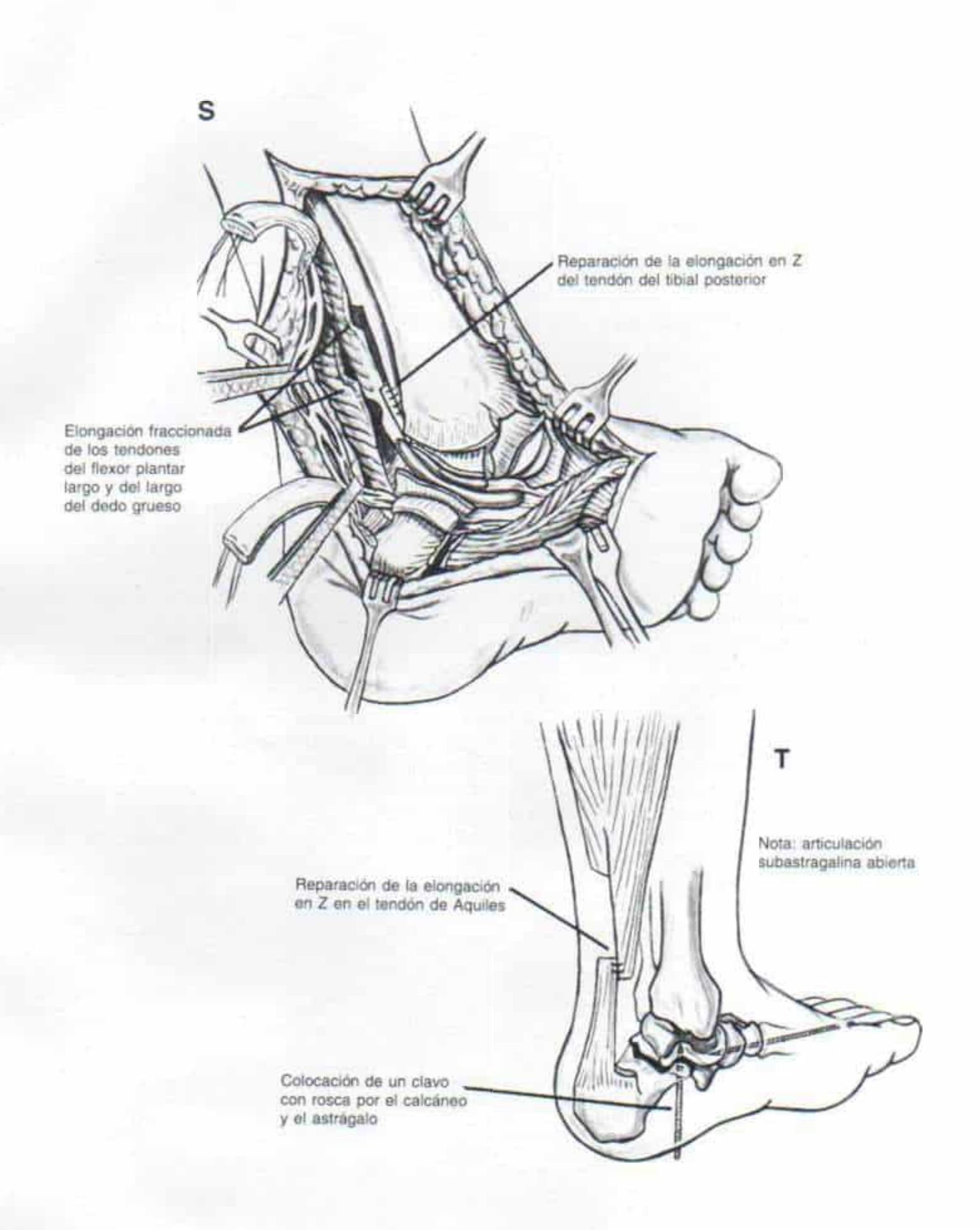
El tendón de Aquiles se vuelve a suturar a tensión apropiada con el tobillo con una dorsiflexión de 5° solamente. Es importante no elongar excesivamente el músculo tríceps sural. Los bordes cutáneos se observan para saber si la circulación es adecuada; puede haber palidez por la tensión cuando se lleva a dorsiflexión máxima el tobillo. El pie se coloca en flexión plantar 10° más allá de la posición del pie en el cual es completo el llenado capilar del borde cutáneo. El tejido subcutáneo se cierra con puntos de material absorbible, y la piel con puntos subcuticulares o de nylon 00.

El cirujano coloca un apósito estéril voluminoso y capas de guata, que refuerza con un enyesado suprarrotuliano perfectamente acojinado. La articulación tibioastragalina se inmoviliza en flexión plantar como se describió en párrafos anteriores para que no exista tensión en los bordes de la piel; la rodilla está en 45° de flexión. Si hay duda alguna respecto a la circulación de la piel, no se coloca el enyesado y se aplica únicamente un apósito compresivo de Jones con una férula posterior.

ATENCION POSTOPERATORIA

10 a 14 días después de la operación se lleva de nuevo al niño al quirófano sin que esté hospitalizado, y bajo anestesia general se quita el apósito y se valora la cicatrización de la incisión. *No se extraen los puntos de sutura ni los clavos.* El pie se manipula repetidamente en flexión plantar máxima y dorsiflexión neutral, maniobras que se hacen para evitar la contractura de la cápsula anterior de la articulación del tobillo. Se aplica otro enyesado suprarrotuliano con el tobillo en posición neutral, o dorsiflexión de 5°. El segundo enyesado se quita en 2 semanas y para esa fecha también se extraen los clavos y los puntos de sutura. Una vez más, la articulación tibioastragalina se manipula en flexión plantar y dorsiflexión y se aplica otro enyesado suprarrotuliano (el tercero) durante 2 semanas más. El periodo total de inmovilización en enyesado es de unas 6 semanas.

Lámina 95. Reducción abierta de las articulaciones astragalocalcaneoescafoidea y calcaneocuboidea por liberación subastragalina completa en el pie equinovaro, por las vías quirúrgicas posteromedial y lateral



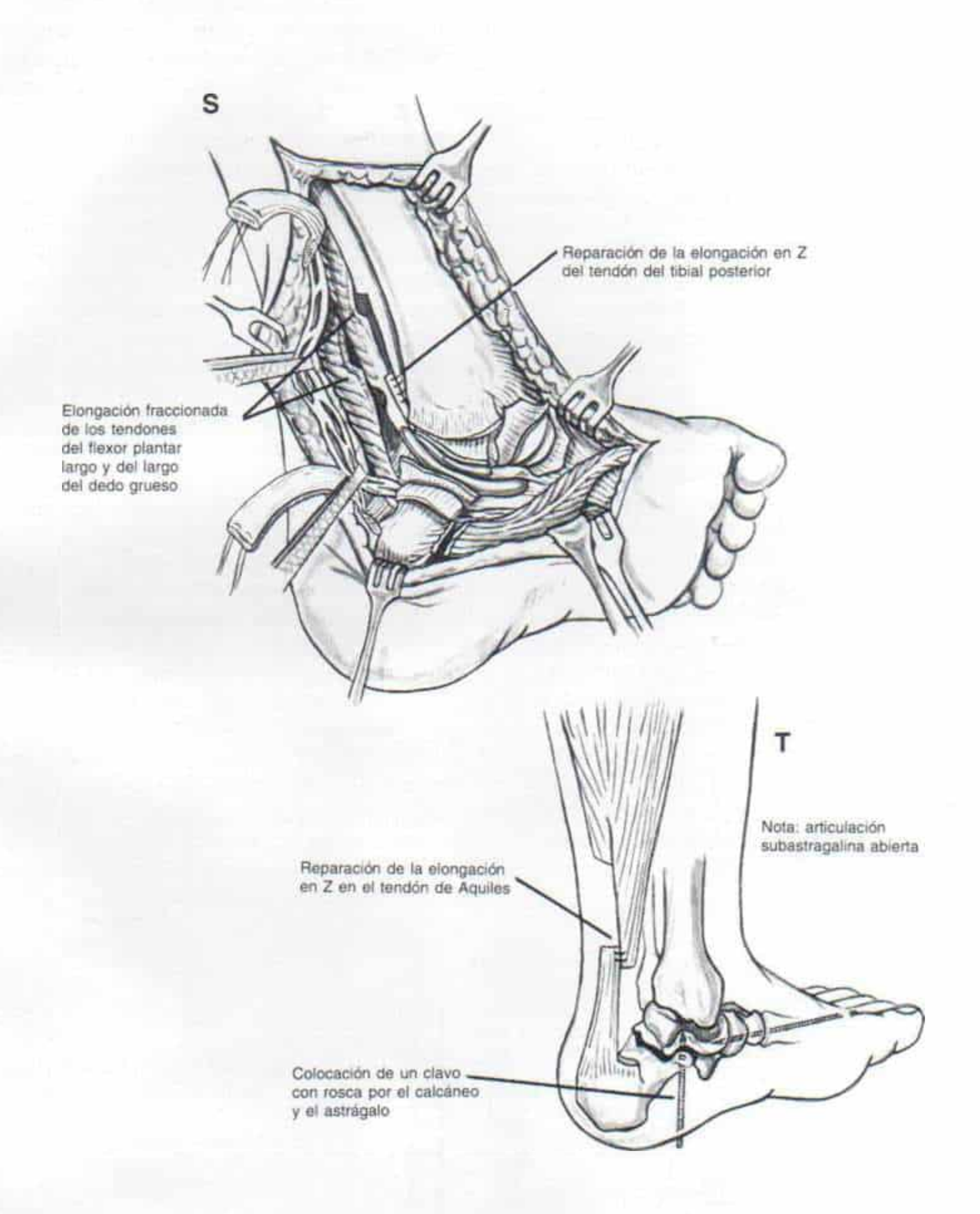
Reducción abierta de las articulaciones astragalocalcaneoescafoidea y calcaneocuboidea por liberación subastragalina completa en el pie equinovaro por las vías quirúrgicas posteromedial y lateral *(continuación)*

Después de quitar el enyesado, es conveniente que por la noche el pie y el tobillo estén en posición de "hipercorrección" leve, dentro de una férula posterior suprarrotuliana, de polipropileno u otro material plástico. La colocación de este aparato de retención tiene como meta conservar la corrección y se usa sólo durante la noche y en los lapsos de siestas del niño. Se usa durante 6 a 12 meses, hasta que el crecimiento esquelético remodele y enderece el giro medial y plantar de la cabeza y el cuello del astrágalo y se restauren las relaciones articulares normales. El menor ángulo de declinación del astrágalo puede compararse con la antetorsión femoral excesiva en la luxación congénita de la cadera, y deben aplicarse los mismos principios.

No se recomienda la férula de Denis Browne (con una barra de eversión de 10 a 23 cm entre los pies), porque no es eficaz para controlar el tobillo y el retropié, y puede causar genu valgum y torsión tibioperonea lateral excesiva.

Los padres practican ejercicios de estiramiento pasivo en el pie y la pierna del niño, dos o tres veces al día, y cada sesión consiste en 20 a 40 manipulaciones del tobillo, en dorsiflexión plantar, eversión del talón, abducción del antepié y estiramiento de los tejidos blandos contraídos de la planta. El niño de mayor edad practica ejercicios activos para recuperar la función motora del tríceps sural, el tibial posterior y los músculos cperoneos. En el lactante y el niño de corta edad se utilizan técnicas de estimulación para obtener potencia motora. Los niños con pie zambo deben ser vigilados hasta la fecha de madurez esquelética.

Lámina 95. Reducción abierta de las articulaciones astragalocalcaneoescafoidea y calcaneocuboidea por liberación subastragalina completa en el pie equinovaro, por las vías quirúrgicas posteromedial y lateral (repetición de las partes S y T)



cuada. Para evitar la corrección excesiva, la transferencia tendinosa no debe rebasar el nivel de la base del tercer metatarsiano.

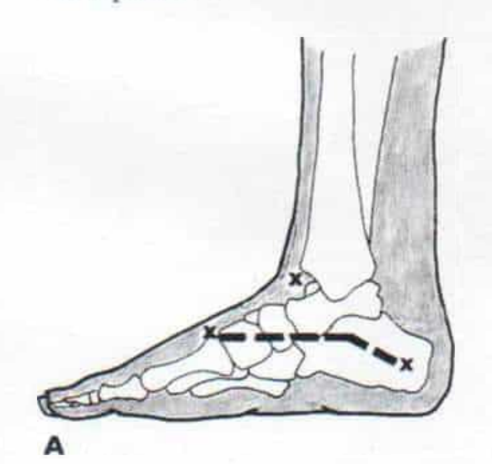
Transferencia del tendón del tibial anterior seccionado longitudinalmente. La técnica se recomienda para corregir la deformidad en supinación del antepié (consúltese la sección sobre complicaciones).

Transferencia del tendón del tibial posterior. El tendón del tibial posterior constituye una fuerza potente de "compresión" en el pie equinovaro[82, 213]. En la literatura se han señalado diversas formas de tratamiento: 1) corte y eliminación del tendón; 2) elongación en Z en el punto de inserción; 3) elongación en Z por arriba del maléolo interno; 4) transferencia anterior por la vía interósea, de manera simultánea con la reducción abierta de la articulación astragalocalcaneoescafoidea y conservación de su tendón motor, y transferir en sentido anterior por la vía interósea en fecha ulterior, si es necesario, y 5) corte y transferencia al tendón de Aquiles elongado.

Fried disecó la inserción del tendón del tibial posterior en 54 pies zambos con deformidad recurrente, y en dos pies zambos que no habían sido sometidos a tratamiento. En todos los casos, las inserciones fueron anormales. Desde el nivel del maléolo interno, el tendón se transformó en una masa fibrosa dura y gruesa que abarcaba toda la mitad interna del tarso y que se insertaba con cordones gruesos de tejido fibroso a otras partes del pie, como la aponeurosis plantar, los ligamentos plantares profundos, el tendón del tibial anterior, el calcáneo, el escafoides, los cuneiformes y el cuboides. Fried pensó que la causa principal de reaparición del pie zambo[213] era la fuerza deformante del músculo tibial posterior.

El músculo recién mencionado actuará como dorsiflexor activo del tobillo cuando se transfiere al dorso del pie a través de la membrana interósea; diversos autores han demostrado lo anterior en algunos cuadros paralíticos, como poliomielitis, lepra, enfermedad de Charcot-Marie-Tooth, ataxia de Friedreich y parálisis espástica[258, 333, 494]. Fried recomendó transferir el músculo tibial posterior al dorso del pie en el pie equinovaro a través de la vía interósea, y suturarlo a la tercera cuña. La elongación del tendón de Aquiles y la capsulotomía de las porciones posteriores de las articulaciones tibioastragalina y astragalocalcánea se practicaron al mismo tiempo para lograr la corrección de la deformidad en equino. También se llevó a cabo la capsulotomía de las articulaciones astragaloescafoidea, la del escafoides y la primera cuña, y la que está entre la cuña y el metatarsiano primeros. Señaló que sus resultados fueron satisfactorios en 12 de los 13 pacientes que fueron vigilados como mínimo 4 años. En 7 enfermos, los resultados fueron excelentes, con corrección completa de la deformidad y recuperación satisfactoria de la función. En 5 enfermos persistieron deformidades menores y fue inadecuada la marcha sobre la punta de los dedos del pie. En un paciente, el resultado fue insatisfactorio porque hubo corrección excesiva, consecuencia de una transferencia demasiado externa del tendón al cuboides, y no hacerla solamente en la tercera cuña[213].

En 1961, Singer indicó que la transferencia anterior del tendón del tibial posterior en 28 pies zambos congénitos estabilizó la corrección lograda por enyesados en "cuña" seriados. Los límites de edad de los niños al ser operados fueron de 2 años y medio a 8 años y



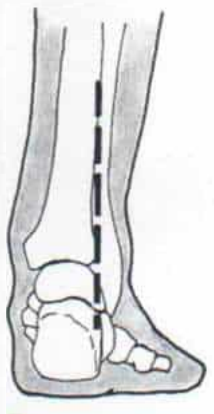


Fig. 7-61. Incisiones cutáneas en la técnica de Carroll.

A, incisión medial en Z amplia. **B**, incisión posterolateral vertical (consúltese el texto).

medio. El periodo de vigilancia fue de uno a 3 años. No hubo recaídas en 27 de los 28 pies. En el 66 % de los casos, el tendón fue demasiado corto y se fijó al tendón del peroneo anterior, si lo había, o a los dos tendones laterales del extensor común de los dedos del pie. Sólo en el 33 % de los casos se fijó el tendón al hueso, a la tercera o la segunda cuñas. Singer no recomendó la operación cuando se había practicado ya liberación de tejidos blandos, porque en 5 de estos casos, cuando se descubrieron los tendones del tibial posterior resultaron muy delgados, atróficos, adheridos a tejidos vecinos, e insatisfactorios para la transferencia[654].

Gartland sugirió que el desequilibrio muscular constituía la causa principal de recidiva del pie zambo y recomendó la transferencia anterior del tendón del tibial posterior a través de la membrana interósea. Publicó un señalamiento preliminar en 1964. Indicó los resultados en 20 pies en 16 sujetos y la vigilancia promedio fue de 2 años[232]. En 1972, dicho autor y Surgent señalaron los resultados en 26 pies en 22 niños con un periodo promedio de vigilancia de 7 años. Los resultados fueron excelentes cuando el pie era plantígrado y tenía alineación normal, y el músculo tibial posterior transferido actuaba como una unidad motora de "equilibrio" (balance) cuando el paciente usaba calzado normal. Se clasificó como resultado satisfactorio a aquel en que el pie tenía deformidades residuales pequeñas como desviación en varo del talón o aducción del antepié, en la que nunca se lograba el "equilibrio" (balance), y la posición plantígrada con transferencia funcionante del tibial posterior y la capacidad de usar calzado normal. Se clasificaron como insatisfactorios a los pies que no se clasificaron como excelentes o satisfactorios. El análisis de los fracasos indicó que la causa era la técnica quirúrgica inadecuada y no alguna deficiencia básica o transgresión de la misma. En dos pies surgió deformidad intensa en valgo; en ambos había sido transferido incorrectamente el tendón al cuboides, en vez de hacerlo a la tercera cuña. En dos pies, el músculo tibial posterior no funcionó porque el tendón se adhirió a un pequeño orificio de la membrana interósea. Gartland y Surgent destacaron la importancia de hacer una abertura en la membrana interósea de tamaño suficiente para evitar la adherencia del tendón a ella. Dichos autores, al correlacionar los resultados con la edad en que se practicó la operación, indicaron que los 7 niños operados a los 3 años de edad o mucho antes, lograron resultados excelentes y satisfactorios (100 %). En los 19 pies de 15 niños que tenían más de 3 años de edad al ser operados, los resultados fueron excelentes o satisfactorios en un 80 %, e insatisfactorios en el 20 %. Gartland y Surgent pensaron que, cuando convenía, había que practicar el método entre los 2 o los 3 años, para evitar los cambios secundarios adaptativos en los huesos[233].

Turner y Cooper revisaron la experiencia de la transferencia del tibial posterior en los hospitales universitarios de la ciudad de Iowa. La operación se practicó en 7 casos de pie zambo recurrente muy difícil; en 5 la transferencia funcionó; en 4 hubo buenos resultados y en un paciente el resultado fue insatisfactorio; en 2 enfermos la transferencia no funcionó. En los 4 pacientes clasificados como con buenos resultados, se conservó la corrección de la deformidad en equinovaro y hubo dorsiflexión activa del tobillo a la posición neutral o un poco más allá. *Sin embargo, en ninguno de los casos el tendón transferido actuó como dorsiflexor durante la marcha.* Un niño presentó deformidad en calcaneovalgo; los autores concluyeron que en el pie zambo recurrente difícil, la transferencia del tibial posterior puede ser beneficiosa a condición de que: 1) su potencia motora sea satisfactoria o mejor, antes de la transferencia; 2) la deformidad se corrija totalmente por la liberación de tejidos blandos o la estabilización de hueso, y 3) el tendón sea transferido a la línea media del pie, a la segunda o la tercera cuñas[714].

Del Sel y colaboradores seccionaron el tendón del tibial psterior en su punto de inserción en el escafoides (lo que facilita el descubrimiento de las articulaciones astragaloescafoidea y astragalocalcánea) y lo disecaron y liberaron de sus fibras musculares; después lo transfirieron en sentido posterior y lo suturaron a ambos segmentos del tendón de Aquiles elongado. La transferencia elimina la fuerza deformante del músculo tibial posterior y refuerza la potencia del tríceps sural, que puede estar debilitado por la elongación excesiva en casos sin tratamiento del pie equinovaro[155].

Tachdjian se opone decididamente a la transferencia primaria anterior "rutinaria" del tendón del tibial posterior por la vía inter-

ósea, a la porción dorsolateral del pie. En el niño de 2 ó 3 años de edad, es muy difícil y quizá imposible enseñarlo a usar una transferencia tendinosa "fuera de fase" (es decir, enseñar a los músculos inversores y flexores plantares para que actúen como eversores y dorsiflexores). Como se comentó, en el pie equinovaro, además de cambios direccionales, no existen anomalías primarias de los músculos y los tendones. El músculo tibial posterior está contraído y esta fuerza deformante potente puede debilitarse por la elongación en Z de su tendón por arriba del maléolo interno. Sin embargo, es importante conservar su acción para evitar que surja pie planovalgo. Por la razón comentada, es mejor no seccionar ni desechar el tendón del tibial posterior.

La transferencia anterior del tendón del tibial posterior tiene muy poca utilidad en el tratamiento del pie equinovaro. Su única indicación sería el desequilibrio muscular incuestionable en que los eversores y dorsiflexores del tobillo y el pie sean débiles y los inversores y flexores plantares potentes lleven al pie a la posición de equinovaro. Por tales motivos, está indicada solamente cuando se cumplan los siguientes requisitos: 1) cuando la deformidad del pie equinovaro y en particular la alineación defectuosa se corrigen con el tobillo y el pie totalmente flexibles, con arco normal de movimiento pasivo (esta regla básica de transferencia tendinosa debe ser cumplida siempre); 2) la potencia motora del músculo tibial posterior es satisfactoria o normal; 3) la continuidad y la longitud del tendón son adecuadas para permitir la posibilidad técnica de la transferencia, y 4) el niño tiene cuando menos 3 ó 4 años, es decir, tiene edad suficiente para colaborar en el programa de rehabilitación postoperatoria. El tendón debe transferirse a la línea media del pie, a la base del segundo metatarsiano o la segunda a tercer cuñas, y nunca al cuboides. La técnica se ilustra en el apéndice, lámina B. En la deformidad en equinovaro paralítico del pie, la transferencia anterior del tendón del tibial posterior posee utilidad neta para recuperar el equilibrio muscular.

Otras transferencias tendinosas eficaces para mejorar la potencia en eversión/abducción del pie serían la del extensor largo del dedo grueso a la cabeza del quinto metatarsino, y la del flexor largo del primer dedo a los peroneos. Tachdjian no ha acumulado experiencia con las dos técnicas mencionadas.

Transferencia del tendón de Aquiles

Operación de desplazamiento del tendón de Aquiles. Stewart propuso que la inversión del talón en el pie equinovaro es causada por la inserción defectuosa del tendón de Aquiles que se inserta en el calcáneo en un punto más interno y anterior de lo normal. Ello actúa como una fuerza deformante positiva que invierte el talón y hace que gire el calcáneo durante su periodo de crecimiento. Recomendó cortar los medios de fijación internos y anteriores del tendón mencionado, al calcáneo, y dejar sólo un pequeño vínculo lateral. Después se secciona el tendón en sentido longitudinal y su porción tendinosa libre se transfiere a la cara lateral del resto aún unido, y se sutura al calcáneo. Dicho autor afirmó que practicó esta técnica más de 20 veces y se sorprendió por el grado obtenido de eversión y dorsiflexión del pie. Sólo en dos casos fue necesario más tarde elongar el tendón señalado[676].

Settle en sus disecciones observó que las fibras del tendón de Aquiles estaban insertadas verticalmente en el calcáneo, que estaba rotado en una posición de varo extraordinaria. Cuando el talón se evertió a la posición neutral, las fibras internas del tendón estuvieron más tensas que las externas o laterales[634]. Irani y Sherman advirtieron que el tendón de Aquiles estaba insertado un poco más hacia el lado interno del calcáneo, como consecuencia del desplazamiento de la porción posterior del hueso. Cuando se llevó el calcáneo a una posición neutral después de seccionar sus medios de fijación ligamentosos desapareció por completo el desplazamiento interno de la inserción del tendón[328].

Tachdjian ha observado los mismos resultados que Stewart al seccionar la mitad o los dos tercios internos de la inserción del tendón de Aquiles en el calcáneo, durante la elongación por deslizamiento del tendón mencionado. Casi siempre se necesita corregir la deformidad en equino de manera simultánea a la del talón en varo.

Transferencia lateral del tendón de Aquiles. Axer y Segal transfirieron el tendón de Aquiles a la cara externa del calcáneo para corregir la deformidad en equinovaro paralítico. Basaron la operación en la siguiente consideración mecánica patológica: los movimientos

rotacionales de la articulación astragalocalcánea se llevan a cabo en el eje que sigue el trayecto oblicuo desde el cuello del astrágalo hacia abajo, afuera y atrás hasta la superficie posterolateral del calcáneo; el tendón de Aquiles se inserta en sentido interno a dicho eje. Por la razón comentada, el tríceps sural actúa como un inversor potente del talón y se transforma en una fuerza deformante mayor si sus antagonistas están paralizados. A través de las conexiones aponeuróticas con el antepié, el tríceps sural puede intensificar la desviación en varo de esa zona. Axer y Segal planearon la operación para conservar la función del tríceps sural como flexor plantar del tobillo y eliminar su acción como supinador del retropié. En la operación se hace una incisión en L en la porción posterolateral del tendón de Aquiles y el talón. El tendón se corta en su punto de inserción, junto con un fragmento de la apófisis calcánea. En la porción posterolateral del calcáneo (en el sitio estimado de "emergencia" del eje de la articulación astragalocalcánea) se prepara un lecho y se adosa en él y fija con un tornillo el tendón de Aquiles, con el segmento de hueso unido. Se inmoviliza al paciente en un enyesado durante 6 semanas. Axel y Segal señalaron los resultados obtenidos en 27 pies. La deformidad en equinovaro tuvo como causa la parálisis, en 34 pies; fue congénita en dos pies, y por parálisis cerebral espástica en un pie. Los resultados fueron satisfactorios en 18 pies, medianos en 8, e insatisfactorios en 11 pies. Entre las complicaciones estuvieron detención del crecimiento de la apófisis del calcáneo, cicatrización demasiado lenta y dolor a la palpación en el sitio del tornillo[24]. Tachdjian no tiene experiencia personal con la técnica señalada y no la recomienda en el tratamiento del pie equinovaro.

Técnicas en hueso. Las técnicas quirúrgicas utilizadas en el tratamiento del pie equinovaro son de tres tipos: osteotomía, artrodesis y ostectomía. A menudo se las combina con operaciones en tejidos blandos como el corte o ablación de las estructuras ligamentosas y capsulares; elongación del tendón, o transposición de él. En términos generales, rara vez están indicadas las técnicas en hueso en el lactante y el niño de corta edad, porque entorpecerían el crecimiento y desarrollo normales del pie.

Acortamiento de la columna lateral del pie. En 1961, Evans propuso que la deformidad esencial en el pie equinovaro era el desplazamiento y la rotación internas del escafoides sobre el astrágalo, y los demás elementos de la alteración eran secundarios y adaptativos. Pensó que la reaparición del pie equinovaro dependía de la falta de corrección de dicha luxación interna del escafoides, en la cabeza del astrágalo. La columna medial o interna del pie (que comprende astrágalo, escafoides, primer cuneiforme y primer rayo) está relativamente acortada y fija en posición de varo por los tejidos blandos contraídos. La columna lateral o externa del pie integrada por el calcáneo, el cuboides y el quinto rayo, poco a poco se adapta por un mecanismo de incremento longitudinal y deformación de la forma de la articulación calcaneocuboidea (fundamentalmente oblicuidad interna de sus superficies articulares). Estos cambios adaptativos constituyen una barrera resistente a la corrección por manipulación[189].

Un hecho observado desde hace tiempo ha sido la obstrucción de la columna lateral del pie. En 1902, Ogston recomendó la enucleación del cuboides, la porción anterior del calcáneo y la cabeza del astrágalo. Sin embargo, su operación no obtuvo buenos resultados porque debilitó y no normalizó la columna interna del pie[525]. En 1958, Johanning propuso enuclear el solo cuboides[339]. Otra técnica planeada para acortar la columna lateral del pie incluyó la resección cuneiforme de la articulación mediotarsiana entre el cuboides y el calcáneo.

Evans describió una técnica en la cual después de la liberación medial y posterior de los tejidos blandos contraídos, practicaba la ablación cuneiforme de la articulación calcaneocuboidea. Afirmó que la ablación acortaba la columna lateral del pie y permitía al escafoides liberado colocarse sobre la cabeza del astrágalo, y así se lograba la alineación de los ejes del primer metatarsiano y el astrágalo. También se corregía el talón en varo. Dicho autor destacó la importancia de practicar toda esta técnica en una sola sesión quirúrgica[188-190].

En la técnica de Evans se practica en primer término la reducción abierta de la articulación astragalocalcaneoescafoidea a través de una incisión posteromedial. El cirujano centra una incisión lateral de 4 cm sobre la articulación calcaneocuboidea, que sigue un trayecto paralelo al tendón del peroneo late-

ral corto. El tejido subcutáneo se secciona y se retraen los colgajos de piel. El tendón del peroneo lateral corto se separa en sentido plantar y se deja al descubierto la articulación calcaneocuboidea. Se extirpa una cuña de base externa de la articulación recién mencionada. Si también hay una deformidad en equino del antepié, la "cuña" deberá ser más gruesa en sentido dorsal; si el pie tiene una deformidad en mecedora, la cuña será más gruesa en su superficie plantar. Con un despegador perióstico se hace una conexión entre el área extirpada de la articulación calcaneocuboidea y la articulación astragaloescafoidea, y así se asegura el movimiento adecuado de la articulación de Chopart "en una sola unidad". En siguiente término se manipula el pie para desplazar las porciones media y anterior hacia afuera y alinear los ejes del primer metatarsiano y el astrágalo. Se colocan dos grapas para unir con seguridad al calcáneo y el cuboides (una grapa no basta para evitar la rotación). Después se suturan los tendones elongados, se cierran las incisiones y se inmoviliza el miembro en un enyesado suprarrotuliano que sostenga el pie en la posición de corrección. Después de 4 a 6 semanas se aplica un enyesado infrarrotuliano con talón para la marcha. Evans y Abrams recomendaron continuar la inmovilización en el enyesado durante unos 5 meses[1, 190].

Inicialmente, Evans siempre transfería el tendón del tibial anterior a la cara externa del pie (26 de 30 pies); sin embargo, tal maniobra resultó insatisfactoria por aparición del antepié péndulo pasivo que resultaba. En casos ulteriores abandonó la transferencia tendinosa como parte del procedimiento[190]. Abrams no transfería por sistema el tendón del tibial anterior. Observó que con la excepción de tres casos, reaparecía suficiente potencia peronea para lograr la eversión activa del pie[1].

Evans señaló los resultados de su método en 30 pies vigilados durante 4 a 8 años después de la operación. No intentó hacer un análisis estadístico de los resultados, porque los factores iniciales eran demasiado variables y la serie era muy pequeña. La corrección de la deformidad fue permanente, y en la experiencia de Evans la técnica eliminó todos los cuidados ulteriores necesarios. También observó que todos los elementos de la deformidad incluido el talón en varo los corregía la operación[189].

Abrams señaló los resultados de la operación de Evans en 31 pies, vigilados durante un promedio de 44.5 meses. Sus resultados fueron bastante semejantes a los obtenidos por Evans; en el 74 % fueron satisfactorios; en el 23 % medianos, y en el 3 % insatisfactorios. Un resultado era insatisfactorio cuando surgían cicatrices intensas y rigidez del pie como consecuencia de las técnicas quirúrgicas externas o múltiples. Otro factor importante en los resultados de la técnica era la edad del paciente. Según Evans y Abrams, la edad óptima está entre 4 y 8 años. Recomendaron no practicar la operación antes de los 4 años, pues en los huesos inmaduros del tarso, la ablación cuneiforme de la articulación calcaneocuboidea puede eliminar demasiado cartílago y ser difícil la fusión en el sitio de ablación articular. Abrams también señaló que la operación no debe hacerse después de los 9 años. En su experiencia, los resultados fueron mucho mejores que los que se obtuvieron después de técnicas previas en tejidos blandos practicadas después de la edad de 2 años, y recomendó utilizar métodos conservadores para tratar el pie entre los 2 y los 4 años y después practicar la técnica de Evans. También previno que la operación no corregía la aducción del antepié a nivel de las articulaciones tarsometatarsianas, y que dicha zona debía ser tratada por separado[1].

La contribución principal de Evans a esta técnica es la resección cuneiforme de la articulación calcaneocuboidea, el acortamiento de la columna lateral del pie, y la fusión de la articulación antes mencionada, para lograr la corrección estable y fija de la alineación articular defectuosa. No detectó efectos nocivos en la mecánica del pie después de la fusión calcaneocuboidea. Addison y colaboradores hicieron una revisión de la técnica de Dillwyn Evans[5].

Después de una liberación medial simplificada, Lichtblau recomienda la ablación de la cara anterior del calcáneo en vez de una ablación cuneiforme y fusión de la articulación calcaneocuboidea[414]. A través de una incisión longitudinal de unos 4 cm de largo, centrada sobre la articulación calcaneocuboidea, dicho autor elevó el punto de origen del músculo pedio o extensor corto de los dedos del pie, desde el calcáneo, y lo separó en sentido distal. Después seccionó la cápsula de la articulación calcaneocuboidea. Con un gran osteótomo eliminó un segmento trian-

gular del extremo distal del calcáneo a nivel de la articulación calcaneocuboidea. El triángulo extirpado incluye, en promedio, 1 cm del borde externo distal del calcáneo y 2 m del borde interno distal. El operador manipula el pie para que el cuboides entre en contacto con la porción distal cortada del calcáneo. Si el espacio entre el cuboides y el calcáneo no puede ser cerrado, por lo común se debe a la ablación insuficiente de la porción distal medial del calcáneo. En dichos casos o si la corrección de la desviación en varo es inadecuada, se extirpa una porción mayor del extremo distal del calcáneo. El punto de origen del pedio se sutura de nuevo a los tejidos blandos vecinos, y la incisión se cierra en la forma acostumbrada. Se aplica y usa durante 3 semanas un enyesado suprarrotuliano, y transcurrido ese lapso, se coloca otro infrarrotuliano.

La vigilancia de los casos operados con la técnica de Lichtblau señaló en las radiografías un espacio de la articulación calcaneocuboidea, y ninguno de los pacientes sufrió dolor al caminar. En animales de experimentación, se ha demostrado que cuando se extirpa un solo lado de la articulación, el cartílago hialino eliminado es sustituido por fibrocartílago y así se conserva la función articular normal[98].

Tachdjian recomienda acortar la columna lateral del pie, si es necesario, en casos de pie equinovaro fijo en niños con más de 4 años de vida. En primer término, practica liberación periastragalina, para la reducción abierta de la articulación astragalocalcaneoescafoidea. En un niño de 4 a 8 años realiza la ablación de la cara anterior del calcáneo (técnica de Lichtblau) o la ablación en osteotomía cuneiforme vertical de la porción anterior del calcáneo (técnica de Simons) teniendo cuidado de no lesionar ni abarcar la superficie articular anterior de la articulación astragalocalcánea (lámina 96). Si se elimina y fusiona la articulación calcaneocuboidea (técnica de Evans), con reducción concéntrica de la articulación astragalocalcaneoescafoidea en el niño menor de 8 años de edad, un peligro neto sería la corrección excesiva y la aparición de inclinación en valgo (fig. 7-62).

Si el niño tiene 8 años de edad o más, es relativamente inocua la fusión de la articulación calcaneocuboidea. Sin embargo, no se usan grapas para fijación interna en la primera reducción abierta. Inicialmente se inmovilizan el pie y el tobillo en una posición de corrección parcial para relajar los bordes de piel y evitar el esfacelo de la incisión. En término de 2 semanas, bajo anestesia general se manipula el pie (sin eliminar los puntos de sutura) y se le coloca en posición de corrección completa. Para esa fecha, si es necesario, se introducen uno o dos alambres gruesos de Kirschner con rosca, para sostener con firmeza y en unión el calcáneo, el cuboides y el quino metatarsiano. A menudo Tachdjian no utiliza fijación interna.

Osteotomía del calcáneo. En 1955, Dwyer describió por primera vez la osteotomía calcánea lateral cerrada para corrección del pie cavo[174, 175]. En 1963 modificó su operación para tratar el pie equinovaro rebelde, por la práctica de una osteotomía medial abierta del calcáneo con colocación de un injerto triangular de hueso tibial para corregir la desviación del retropié en varo. Combinó su técnica con la elongación en Z del tendón de Aquiles y la fasciotomía plantar interna. Con su operación, los resultados en 56 pies de 48 enfermos fueron satisfactorios en 27 pies y medianos en 29 pies[176, 177].

En el pie equinovaro recalcitrante, el talón está en postura de equino y varo. Las fibras del tendón de Aquiles se desplazan más hacia adentro y adelante en relación con el calcáneo invertido, y con la contractura de las estructuras blandas de la planta actúa como una fuerza deformante. Al realinear el talón del varo y llevarlo a una desviación en valgo leve y corte de la mitad interna del calcáneo, el "mecanismo de corrección de la osteotomía de Dwyer del calcáneo depende de la flexibilidad de las articulaciones astragalocalcánea y mediotarsiana". Es indispensable que dichas articulaciones tengan movilidad. La osteotomía de Dwyer desplaza la fuerza de apoyo ponderal del retropié, hacia afuera; el centro de gravedad se desplaza a un plano más interno y el peso corporal es transmitido a través de la tibia. En la marcha, el peso del cuerpo se descarga en sentido interno, en el eje de la articulación astragalocalcánea (subastragalina). Si las dos articulaciones mencionadas (astragalocalcánea y mediotarsiana) tienen movilidad normal, la deformidad en varo de las porciones medias y anterior del pie tiende a mejorar con cada paso. Sin embargo, si las dos porciones son rígidas, la osteotomía de Dwyer no tiene efecto alguno en las dos porciones mencionadas del pie.

Acortamiento de la columna lateral del pie

TECNICA OPERATORIA

A, esquema lateral del pie en que se advierten algunos niveles de osteotomía. 1) Osteotomía vertical de la porción anterior del calcáneo. 2) Ablación de la cara anterior del calcáneo (técnica de Lichtblau). 3) Ablación de la articulación calcaneocuboidea y fusión (operación de Evans). 4) Ablación cuneiforme y enucleación del cuboides.

B, se hace una incisión longitudinal de unos 4 cm de largo, centrada sobre la cara dorsolateral del cuboides. El cirujano secciona el tejido subcutáneo y la aponeurosis profunda en concordancia con la incisión de la piel. Identifica el tendón del peroneo lateral corto y lo retrae en dirección plantar. Eleva el pedio separándolo del cuboides y lo separa en sentido dorsal e interno. Es importante que no lesione el nervio sural.

C, cuando se gira hacia adentro, la articulación calcaneocuboidea se practica una osteotomía vertical con una cuña de hueso de base lateral o externa. Se deja intacta la articulación calcaneocuboidea (técnica de Simms).

D, si no hay alineación defectuosa de la articulación calcaneocuboidea con un osteótomo cortante se lleva a cabo la ablación de 3/8 pulgadas de la cara anterior del calcáneo, que incluye el cartílago articular (técnica de Lichtblau).

E, la operación de Evans está indicada si hay pie zambo paralítico y se busca la estabilidad de la columna lateral del pie. Se practica ablación cuneiforme de la articulación calcaneocuboidea.

F, si solamente existe inclinación en varo de la porción media del pie se practica eliminación de la masa esponjosa del cuboides. Con un osteótomo se elimina del cuboides un triángulo de hueso cuya base está orientada hacia afuera, y con una cureta se extirpa gran parte del tejido esponjoso del cuboides. El operador manipula el pie de modo que lleva la porción anterior en abducción notable. Tachdjian no recomienda el empleo de grapas. La incisión se cierra y se aplica un enyesado suprarrotuliano que sostenga el antepié en abducción importante.

ATENCION POSTOPERATORIA

Después de 2 semanas se cambia el enyesado, se manipula el pie en la posición corregida y se aplica un nuevo enyesado. El pie se inmoviliza por un total de 6 semanas.

Lámina 96. Acortamiento de la columna lateral del pie

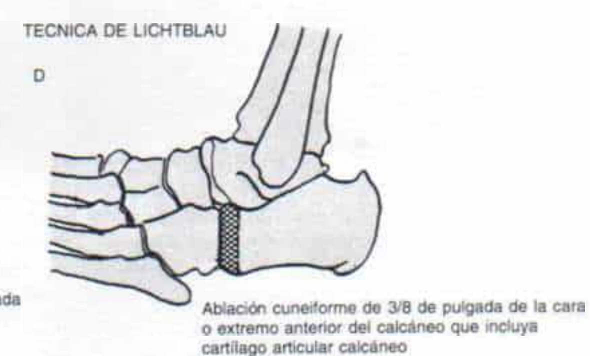
ACORTAMIENTO DE LA COLUMNA LATERAL DEL PIE EN UN NIÑO DE 6 AÑOS







TECNICA DE LICHTBLAU



TECNICA DE EVANS

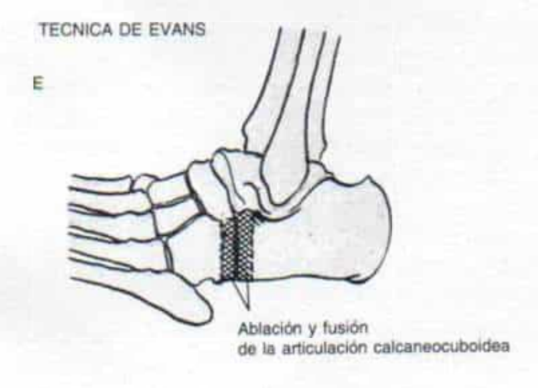






Fig. 7-62. Deformidad en valgo después de la técnica de Evans para corregir el pie equinovaro.

Por corte interno del tendón de Aquiles con elongación en Z y liberación plantar se eliminan las fuerzas de inversión. Aumenta la altura del talón. También se hace descender al talón lo más bajo posible al girar el fragmento calcaneoposterior hacia abajo y afuera, en la maniobra de colocar en el hueco el injerto óseo, que es un triángulo de hueso más ancho por arriba que por abajo.

Un requisito esencial de la osteotomía de Dwyer es que exista osificación suficiente del calcáneo para tomar de él un injerto. Dwyer pensó que el pie de un niño de 3 años tiene tamaño suficiente para que se le inserte una cuña ósea medial. Insistió en que la operación debía practicarse mientras el niño era lo suficientemente pequeño, para que más tarde tuviera crecimiento esquelético, y antes que surgiera alguna deformidad estructural extraordinaria [177].

La osteotomía de Dwyer del calcáneo no entorpece el crecimiento del pie y conserva la movilidad de las articulaciones astragalocalcánea y mediotarsiana, y los dos factores constituyen ventajas netas en relación con la artrodesis triple. Otros aspectos positivos de la osteotomía calcánea son un lapso más breve de cicatrización, cirugía de menor magnitud y restablecimiento postoperatorio rápido. Tampoco limita la ejecución de otras técnicas quirúrgicas en el futuro, si son necesarias. Sin embargo, la osteotomía de Dwyer no es eficaz para corregir las deformidades en varo y cavo de las porciones media y anterior del pie. Corrige satisfactoriamente el talón en varo si el corte óseo se sitúa y ejecuta con precisión, y si no existe desequilibrio muscular. Lo anterior ha sido corroborado en los señalamientos de Fisher y Shaffer y de Dekel y Weissman [151, 202]. Tachdjian no concuerda con las afirmaciones originales de Dwyer de que con la bipediación y la marcha en un retropié plantígrado se producen corrección dinámica progresiva del equino y el varo del antepié, y desplazamiento lateral del escafoides, el cuboides y el extremo anterior del calcáneo. La osteotomía de Dwyer no reduce la subluxación interna de la articulación astragalocalcaneoescafoidea; no corrige la alineación articular defectuosa en el pie equinovaro y no tiene efecto alguno en el antepié o el mesopié. Su única indicación sería como técnica de "último recurso" en el pie equinovaro, si otras técnicas no han mejorado tal deformidad; y que obligó a la corrección ósea de la desviación en varo del talón, pero en la cual el pie es esqueléticamente inmaduro para la práctica de una artrodesis triple. En el niño de mayor edad con una deformidad rígida en varo del pie, incluso si el astrágalo y el escafoides tienen alineación normal, es imposible corregir la aducción residual del antepié. En estos casos, es mejor programar en varias sesiones la operación. En primer lugar se practica una liberación plantar para corregir el equino del antepié y las deformidades en varo. En el postoperatorio es esencial que el niño camine con un enyesado infrarrotuliano, con talón anterior. En la segunda operación se practica osteotomía del calcáneo.

Es importante dilucidar si se necesita practicar osteotomía lateral cerrada o medial abierta. Los principales problemas de la osteotomía medial abierta del calcáneo son la

gran lentitud de la cicatrización, la dehiscencia y el esfacelo tisular. La corrección del retropié en varo invariablemente aumenta la distancia entre el maléolo interno y la apófisis posterior del calcáneo; la inserción de la cuña en la cara interna del calcáneo ensancha todavía más dicho espacio, e impide totalmente el cierre de la incisión, sin tensión. Originalmente, Dwyer hacía una incisión curva en sentido paralelo a la línea de osteotomía; con ello a menudo quedaba un orificio oval en la punta de la incisión, por lo que era muy difícil juntar los bordes. La cicatriz era hipertrófica, lo cual ejercía un efecto tensor deformante. Más tarde, dicho autor cambió la incisión de una sola curva, a doble incisión curva. Tachdjian modificó la dirección de la incisión de Dwyer al hacerla en sentido perpendicular a la línea de osteotomía. Conforme se corrigió el talón en varo fue posible acercar en mayor grado los bordes de la piel, y de este modo aminoraron las posibilidades de esfacelo cutáneo (lámina 97).

Sin embargo, el problema se complica por la cicatriz hipertrófica de la liberación posterointerna previa. En casos de esta índole, el cirujano debe utilizar una incisión de plastia en Z como han recomendado Handelsman y colaboradores (fig. 7-63). Se hace una incisión longitudinal por la antigua cicatriz quirúrgica, en la cara interna del tendón de Aquiles. La porción proximal se divide en dos ramas oblicuas, separadas por 60°. En la porción distal, por detrás del maléolo interno y sobre la cara interna del mesopié, se elaboran triángulos de 60° que permiten la extensión distal de la incisión conforme se necesite. La incisión se cierra al transponer los colgajos; con esta técnica se logra incremento de la longitud vertical y descubrimiento adecuado; es posible eliminar fácilmente las cicatrices hipertróficas y sustituirlas por la plastia en Z. El efecto tensor disminuye por las líneas "interdigitadas" de la nueva cicatriz. En algunos casos se necesitan injertos de espesor total o parcial de la piel[273].

A pesar de la técnica de plastia en Z cuando se corrige una gran desviación en varo, la piel por lo común no cicatriza por primera intención. En esos casos muchos autores prefieren una osteotomía de "cierre" lateral[103, 151, 202].

Fisher y Shaffer indican la corrección de la deformidad en varo del talón lograda por la osteotomía calcánea de Dwyer en 26 pies de tipo equinovaro en 20 pacientes, y los resultados fueron: satisfactorios en 13 pies, medianos en 7, insatisfactorios en 2; y en 4 no se hizo clasificación[202]. Dekel y Weissman, con métodos cuantitativos similares señalaron los resultados en 12 pies zambos, de este modo: 11 satisfactorios y mediano en uno[151]. Masse, Taussig y Bazin presentaron un estudio excelente de la utilidad de la osteotomía calcánea en cierre lateral en 32 pies zambos. Consideraron que era una técnica de "último recurso" para corregir la desviación residual fija del talón en varo de 5° o más, en niños de 5 años de edad o mayores. En la experiencia de dichos autores, la liberación medial practicada previamente no interfirió en la osteotomía calcánea lateral. Recomendaron la posición de decúbito ventral durante la operación para una mejor visualización de la corrección que debe ser técnicamente precisa. Los resultados insatisfactorios surgieron por una corrección insuficiente de la inclinación en varo durante la operación[473].

Weseley y Barenfeld recomiendan la osteotomía "en ángulo abierto" del calcáneo en el pie equinovaro. En su experiencia, la cicatrización no ha constituido un problema y han señalado resultados excelentes. La liberación posterior no se practica al mismo tiempo que la osteotomía calcánea. La intervención se programa en fases: en primer término se practican una osteotomía calcánea cuneiforme "en ángulo abierto" en combinación con "descubrimiento" plantar de Steindler; en segundo término, 6 u 8 semanas más tarde se lleva a cabo la liberación posterior para corregir la deformidad en equino. La corrección en fases evita la tensión excesiva en la línea de sutura, por incremento en la superficie ósea subyacente, por un desplazamiento descendente de la tuberosidad del calcáneo después de corregir la deformidad en equino[742-746].

Weseley y Barenfeld utilizan un injerto rectangular obtenido de la porción proximal de la tibia. En él se hacen muescas en uno y otro lados cerca de un extremo, y después lo colocan en una osteotomía abierta de modo que las muescas queden fijadas por la corteza inferointerna del calcáneo. El resto del injerto se adapta triangularmente entre las superficies esponjosas del calcáneo, y de este modo se logra fijación estable[745]. Tachdjian piensa decididamente que no conviene practicar una osteotomía de ángulo abierto, sino en vez de ella sería mejor una osteotomía con despla-

Osteotomía medial de Dwyer abierta hacia arriba del calcáneo con colación de una cuña ósea como injerto para corregir el retropié en varo

Por medio de una incisión plantar en la línea media, se cortan la aponeurosis plantar y los músculos plantares cortos cerca de su punto de origen en la tuberosidad del calcáneo, como se muestra en la lámina 105.

TECNICA OPERATORIA

A, el cirujano hace una incisión cutánea que comienza en un punto en la línea media en la prominencia posterior del talón, sigue los pliegues de la piel, y es llevada en sentido distal al borde anterior de la inserción de Aquiles. Después sigue un trayecto oblicuo dorsal y distal hasta un punto que esté a 2 cm en sentido distal al extremo inferior del maléolo interno. La incisión que exponemos difiere de la descrita por Dwyer; conforme se corrige el talón en varo, los bordes cutáneos son acercados y no alejados, y de este modo, se evita el retraso de la cicatrización y la necrosis cutánea. El tejido subcutáneo se secciona en corcondancia con la incisión de la piel. Los colgajos elevados se retraen y se coagula y secciona el plexo venoso, para evitar hemorragia ulterior.

B, en siguiente término se corta el tercio o la mitad internas de la inserción del tendón de Aquiles. El ligamento anular del tarso o retináculo flexor se secciona cerca de su inserción en el calcáneo cuando menos a 2.5 cm por debajo del tendón del flexor largo del dedo grueso y el paquete neurovascular. Se hace descubrimiento subperióstico de la superficie interna del calcáneo. La línea de incisión en el periostio queda a 1.5 cm por debajo del tendón del flexor largo del dedo grueso, y en concordancia con ella. De este modo, hay que evitar lesionar las estructuras neurovasculares. Se utilizan separadores elevadores de Chandler para descubrir parcialmente las porciones superior e inferior del calcáneo.

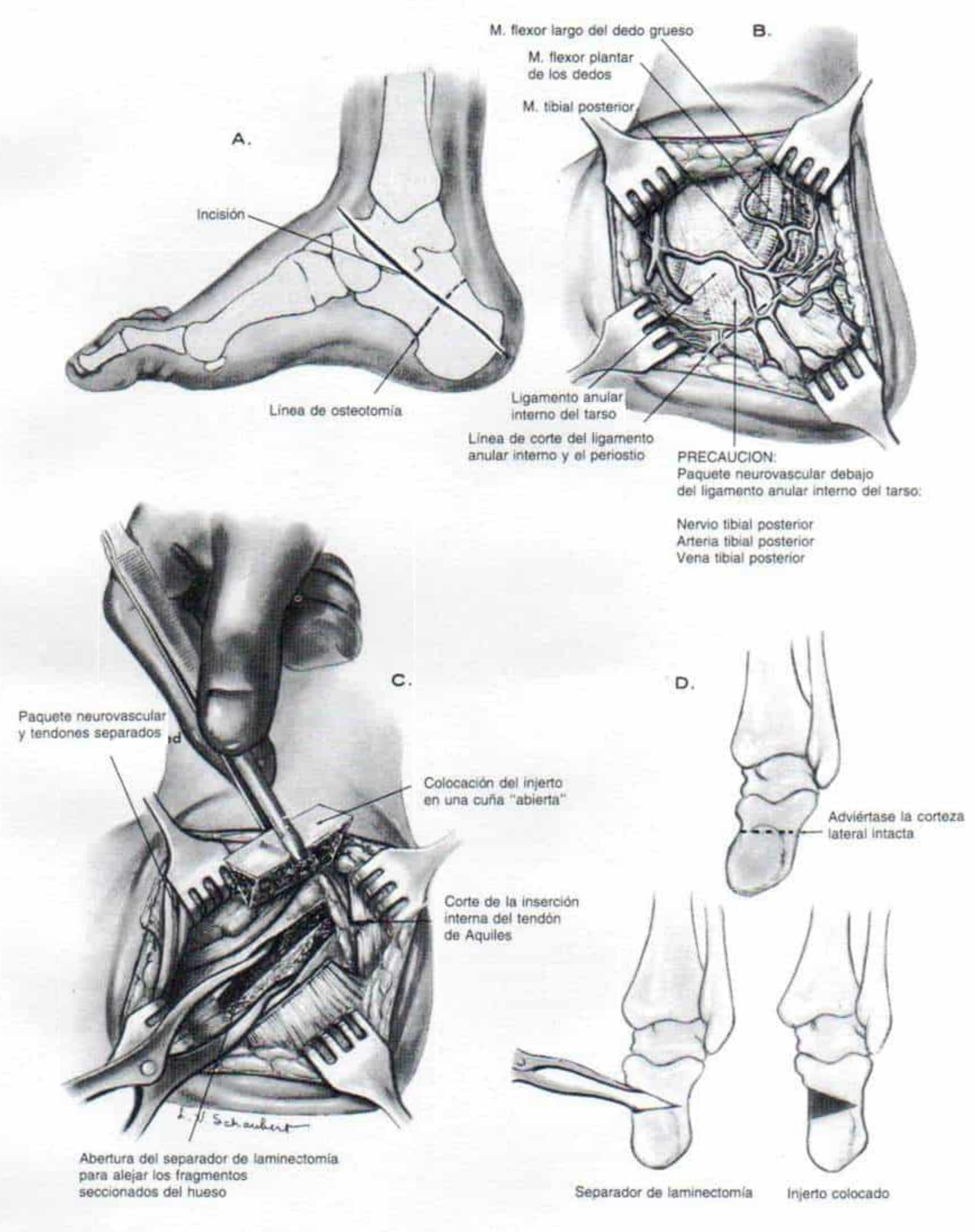
C, con un osteótomo amplio se secciona el calcáneo, exactamente por debajo del tendón del flexor largo del dedo grueso. Se deja intacta la corteza lateral del calcáneo; sin embargo, habrá que seccionar por completo sus caras internas, inferior y superior.

D, en siguiente término se coloca en sentido transversal un clavo de Steinmann en el calcáneo. Mientras el clavo actúa como palanca, con los despegadores periósticos y el separador de laminectomía, se abre el sitio de osteotomía. La anchura del triángulo óseo para injerto depende de la colocación de osteótomos de varios tamaños entre los fragmentos. Se extrae un triángulo apropiado del iliaco y con su base en sentido interno se coloca en el hueco en el calcáneo. Tachdjian ha observado que los injertos obtenidos del extremo superior de la tibia suelen ser inadecuados y no son lo suficientemente resistentes. La tensión de los tejidos sostendrá con firmeza el injerto en su posición; se extrae el clavo de Steinmann, pues no necesita fijación especial. Se hacen radiografías en el transoperatorio para asegurar que se corrigió la deformidad en varo del retropié. La piel se cierra con puntos separados y se aplica un enyesado suprarrotuliano.

ATENCION POSTOPERATORIA

En 2 ó 3 semanas se quitan el enyesado y los puntos de sutura y se coloca otro enyesado suprarrotuliano. Se necesitan unas 10 semanas para que se consolide el injerto. Cualquier movimiento de bipediación producirá colapso del injerto y pérdida de la corrección. Nunca se insistirá demasiado en la importancia de proteger al pie hasta que se haya incorporado por completo el injerto óseo.

Lámina 97. Osteotomía medial de Dwyer abierta hacia arriba del calcáneo con colocación de una cuña ósea como injerto para corrección del retropié en varo



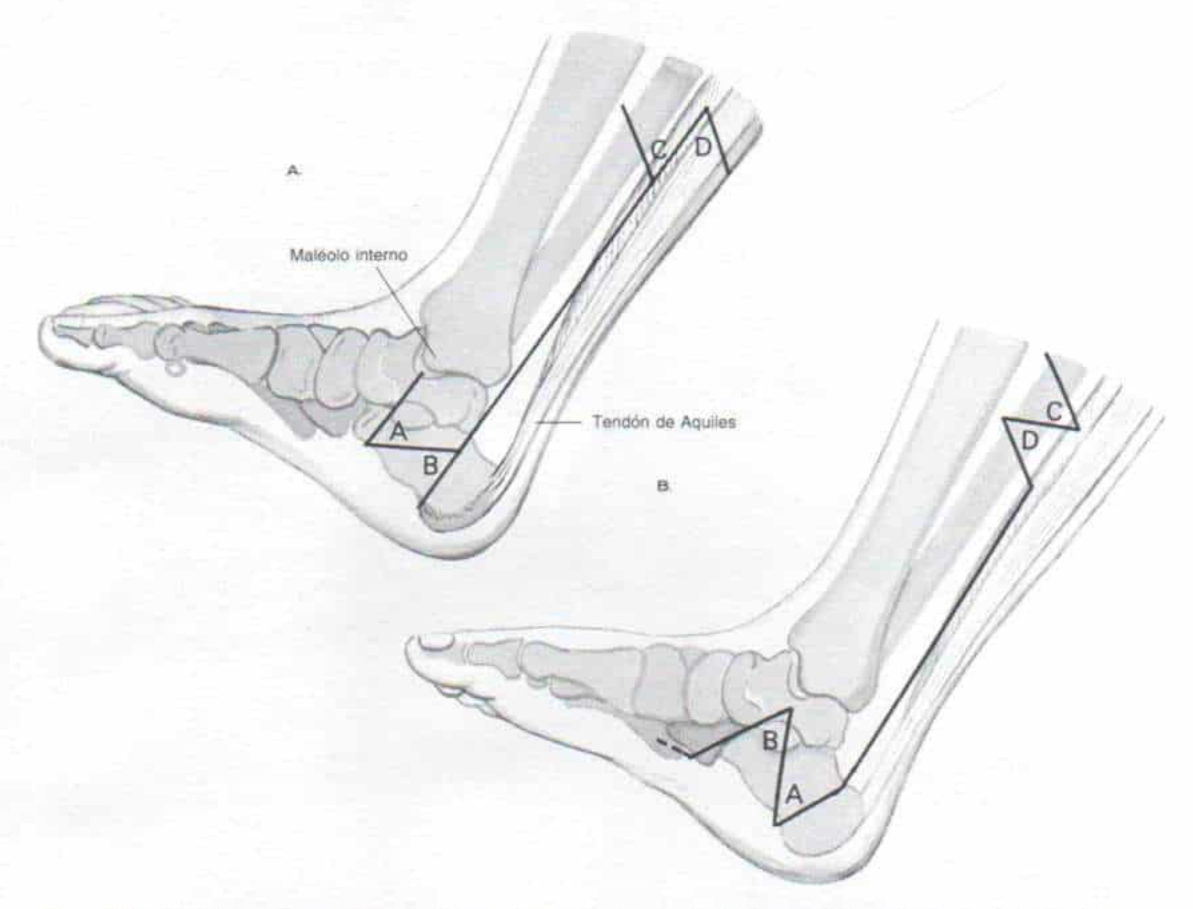


Fig. 7-63. Incisión cutánea para plastia en Z para la ostetomía de Dwyer del calcáneo, en el pie equinovaro.

A, la porción proximal de la incisión está dividida por dos ramas oblicuas colocadas a 60°; en la porción distal se "elaboran" dos triángulos de 60°. **B,** la incisión se cierra al transponer los colgajos.

zamiento lateral del calcáneo. A veces conviene la osteotomía lateral "cerrada".

Cabría preguntarnos si sería conveniente practicar una osteotomía "abierta".

Estabilización subastragalina medial. Shneider y Smith, en una publicación preliminar, describieron un método de estabilización subastragalina medial con "liberación medial posterior" en el tratamiento del retropié varo inestable de niños de 6 a 10 años de edad. En su técnica se practica en primer término una "liberación posteromedial" semejante a la descrita por Turco. Destacan la importancia de lograr corrección completa por corte de los tejidos blandos. Después, con el pie en posición corregida, colocan un clavo liso por el talón que cruce la articulación subastragalina y que llegue a la tibia. Con un buril para rosca macho de 7 mm se hace un canal en la apófisis menor del calcáneo y la porción plantar del cuello del astrágalo en sentido interno. La fusión se hace en forma intraarticular, a diferencia de la artrodesis extraarticular de Grice. Después se obtiene un fragmento de hueso de la cresta iliaca con doble cortical, para injerto, con un buril similar al utilizado (8 mm) y se ajusta con exactitud en el canal hecho. Los autores no utilizan un clavo por la articulación astragaloescafoidea porque, en su experiencia, la fijación con un simple clavo por la articulación astragalocalcánea conserva con firmeza la posición corregida. El pie y el tobillo se inmovilizan en un enyesado infrarrotuliano durante 12 semanas. Cuando comience la bipediación a las 6 semanas después de la operación se extrae el clavo. Los resultados a corto plazo en 6 enfermos indicaron corrección completa de la deformidad en varo en 4 de ellos; la corrección incompleta en los 2

restantes se debió al fallo mecánico de la liberación medial inadecuada. No hubo casos de fusión fallida[642].

Tachdjian no tiene experiencia con la artrodesis intraarticular medial para estabilizar el retropié en varo; sin embargo, parece ser un método firme en niños entre 6 y 10 años, que tienen notable incongruencia e inestabilidad de la articulación astragalocalcánea después de reducción abierta de la articulación astragalocalcaneoescafoidea.

Artrodesis triple. La reconstrucción del tarso por ablación cuneiforme y fusión de las articulaciones astragalocalcánea y mediotarsiana es una operación de último recurso indicada únicamente en el adolescente o el adulto con el esqueleto maduro y con una deformidad en equinovaro rígida y persistente. Insistimos en que se trata de una técnica "de salvamento". Con ella se intenta obtener estabilidad y evitar artritis y dolor futuros, y no mejorar el aspecto del pie. Después de practicada disminuye el volumen del pie, y por supuesto, no hay movimiento en las articulaciones astragalocalcánea y mediotarsiana. Con el tratamiento temprano y adecuado del pie equinovaro rara vez es necesaria la artrodesis mencionada. En Estados Unidos se sabe de algunos pacientes sin tratamiento del pie zambo, que vinieron de países subdesarrollados; a veces aparecen en áreas más desarrolladas con una elevada cifra de inmigrantes. La indicación primaria para practicar la artrodesis es obtener estabilidad en la deformidad equinovara paralítica del pie, en enfermedades neuromusculares.

Antes de iniciar el tratamiento quirúrgico, es esencial valorar el impacto psicológico de la incapacidad. El paciente de mayor edad puede estar acostumbrado a vivir con su deformidad y cubrir adecuadamente sus necesidades funcionales. Es mejor corregir las deformidades solamente si insisten el enfermo y su familia. Entre los requisitos indispensables para un resultado global satisfactorio están la motivación profunda y un deseo genuino estimulado por razones sociales y estéticas. Weinberg y Halmosh, y Herold y Tork[287, 288, 740] han señalado los aspectos psicológicos del problema. La marcha duradera sobre un pie deforme genera deformidades rotacionales compensatorias en niveles más proximales, y entre ellas estarían la contractura por rotación lateral de la cadera, la intensificación de la torsión tibioperonea lateral y la rotación externa del astrágalo sobre la tibia en la mortaja tibioperonea y el desplazamiento posterior del maléolo peroneo en relación con el tibial. El tratamiento previo quizás aplanó la cúpula del astrágalo y deformó la mortaja tibioperonea, y como consecuencia, se angostó el espacio articular.

Es importante recordar que la artrodesis triple altera la articulación tibioastragalina con grandes cargas biomecánicas. En el sujeto de mayor edad, las deformidades óseas y articulares a nivel de dicha articulación pueden mostrar fijación tal, que después de la liberación de tejidos blandos y antes de la artrodesis triple quizá convenga una osteotomía de la tibia por rotación medial, para alinear en forma precisa la mortaja tibioperonea en relación con la pierna, como se expondrá más adelante. Lo anterior agravará la deformidad en varo de las porciones media y anterior del pie.

Los detalles del tratamiento quirúrgico deben individualizarse. En términos generales, comprende cuatro fases por separado: en primer término, un periodo breve de manipulación suave e inmovilización en enyesado para elongar la piel y tejidos blandos contraídos; en segundo término, liberación quirúrgica de tejidos blandos; en tercer lugar, un lapso de manipulación y retención en enyesado y en cuarto lugar, reconstrucción de los huesos del tarso.

Liberación de tejidos blandos. La técnica de liberación de tejidos blandos se describe en la lámina 95. En el paciente de mayor edad se practican las siguientes modificaciones. 1) La incisión cutánea se extiende en sentido dorsal hasta la base de la falange proximal del dedo grueso. 2) El tendón del tibial posterior se secciona en su punto de inserción en el escafoides, y se transfiere, con colocación de uno o dos puntos de sutura, para unirlo al lado externo del tendón de Aquiles. 3) El músculo aductor del dedo grueso se desprende de su inserción en la base de la falange proximal de ese dedo y se extirpa totalmente. La maniobra anterior facilita el descubrimiento del paquete neurovascular, permite el cierre de la incisión con menos tensión y aminora la incidencia postoperatoria de deformidad del antepié en aducción. 4) Las cápsulas articulares se extirpan y no se cortan simplemente. Durante la sección del ligamento deltoideo es importante no lesionar su porción profunda o ligamento tibioastra-

galino. Si se le secciona inadvertidamente habrá que repararlo. En el paciente de mayor edad surge una deformidad en valgo compensatoria a nivel del tobillo. El corte del ligamento tibioastragalino en su porción interna producirá una deformidad intensa en valgo a nivel del tobillo; también ocasionará dificultades en nuevas correcciones de deformidades podálicas por manipulación y enyesado. Es importante cerrar la piel sin tensión, y en el postoperatorio inmediato colocar un enyesado en corrección parcial. Es de suma importancia prestar atención a estos detalles técnicos.

Manipulación y retención en enyesados. Transcurridos 10 a 14 días después de la liberación de tejidos blandos se quita el primer enyesado y se revisa la herida y cambian apósitos. Es mejor no quitar los puntos de sutura, porque puede haber dehiscencia de la incisión, con las maniobras de manipulación. Bajo anestesia general, el cirujano manipula el pie y el tobillo, para continuar la corrección sin imponer demasiada tensión en el cierre cutáneo. La manipulación y la retención en enyesado se repiten inicialmente cada semana, y más tarde a intervalos quincenales hasta lograr la corrección máxima. Se hacen radiografías para valorar el resultado anatómico de la liberación de tejidos blandos y la necesidad de mayor reconstrucción ósea. Conviene hacer pruebas y estudios de músculos; es indispensable lograr un equilibrio dinámico de las fuerzas musculares que actúan en el tobillo y el pie. El operador intentará evitar la elongación excesiva del tendón de Aquiles y la insuficiencia del tríceps sural, secuela de ella.

Reconstrucción del tarso. La operación en cuestión comprende la artrodesis triple. Si hay duda de la suficiencia de la circulación al pie, se estudia por medio de arteriografía[42]. Es mejor practicar la operación a través de dos incisiones: una anterolateral, que se extiende en sentido distal, y otra medial. Antes de la liberación previa de tejidos blandos y las manipulaciones, habrá que alcanzar suficiente corrección para practicar la triple artrodesis con un mínimo de ablación ósea en las superficies articulares. Es mejor agregar hueso y no extirparlo. La altura del pie es un aspecto de enorme importancia porque los maléolos "bajos" sufrirán irritación por el calzado, y la marcha será dolorosa y difícil. El operador debe procurar que las porciones media y anterior del pie estén en alineación precisa con la porción posterior, por el cierre de una "cuña" de base lateral a través de la articulación de Chopart (calcaneocuboidea y astragaloescafoidea) y al desplazar el segmento distal hacia afuera en el segmento proximal, para corregir el desplazamiento medial notable del antepié.

Algunos cirujanos señalan que es conveniente la fijación interna con alambres de Kirschner gruesos y con rosca, o clavos de Steinmann; para este fin se utilizan dos clavos con rosca: uno se introduce por una perforación a través de la primera cuña, por el escafoides y de ahí al astrágalo. El otro clavo se introduce en una perforación por la cara plantar del pie, y llega a través del calcáneo al astrágalo.

La corrección de la deformidad en equino del tobillo intensifica la del antepié y hace que se descargue mayor peso en las cabezas metatarsianas. Puede haber una deformidad residual en varo del antepié. Cuando la metatarsalgia y la queratosis dolorosa por presión debajo de las cabezas sobresalientes de los metatarsianos hace su aparición, se practica una osteotomía por extensión de los metatarsianos en su base y así se corrigen las deformidades de equino y varo del antepié.

Astragalectomía. En 1901, R. Whitman fue el primero en recomendar la extirpación del astrágalo en deformidades calcáneas paralíticas; más tarde, la operación se hizo por diversos trastornos[752-754].

En 1922 y en 1931, A. Whitman presentó los datos de estudios de vigilancia a largo plazo de la astragalectomía y señaló resultados variables. Concluyó que la operación estaba indicada más bien en deformidades paralíticas rígidas del pie, y que se obtenían los mejores resultados en niños menores de 4 años[750, 751]. Young señaló la vigilancia durante 50 años en una mujer con astragalectomía bilateral y el estado de sus pies era muy satisfactorio[775].

La operación es de "último recurso" y es útil en el tratamiento del pie rígido y fuertemente deforme en algunos casos de artrogriposis múltiple congénita, mielomeningocele y enanismo diastrófico[423, 484, 754]. A veces, está indicado en un caso de fracaso quirúrgico en el pie equinovaro, en que la extremidad está rígida y deforme, hay múltiples cicatrices, y deficiencia circulatoria, La astragalectomía no es fisiológica y deforma todavía más un

pie ya deforme; por tal movito, no se la recomienda como operación primaria en el pie equinovaro rígido. De ser posible, es mejor esperar a que el niño tenga entre 10 a 12 años y practicar una artrodesis triple para corregir la deformidad.

El principio de la astragalectomía es que, por extirpación del astrágalo, se logra laxitud suficiente de tejidos blandos para corregir las deformidades en equino y varo sin tensión. Con la operación se logra el pie plantígrado con una articulación falsa estable y relativamente congruente entre el calcáneo y la mortaja tibioperonea.

La mejor edad para practicar la operación varía con el problema fundamental; en la artrogriposis y el mielomeningocele está entre el primero y el quinto años de vida, en tanto que en el pie equinovaro va de los 6 a los 9 años. En términos generales, cuanto menor edad tenga el niño, mejores serán los resultados.

La extirpación del astrágalo no constituye problema técnico alguno, pero se necesita prestar gran atención a los detalles en la corrección de la deformidad y la fijación interna. La incisión es una curva anteroexterna sobre las articulaciones astragalocalcánea y astragaloescafoidea. Comienza por detrás del maléolo externo y termina sobre la articulación astragaloescafoidea. El cirujano secciona el tejido subcutáneo en concordancia con la incisión de la piel; es importante que tenga enorme cuidado de no lesionar las venas. El músculo pedio o extensor corto plantar se eleva desde su punto de origen y separa en sentido distal. El operador separa hacia adentro los tendones de los extensores largos plantares y del tibial anterior. Secciona y marca con puntos de sutura los tendones peroneos, para volver a unirlos. Los ligamentos y la cápsula que une el astrágalo con la porción distal del peroné, la tibia, el calcáneo y el escafoides se seccionan en el siguiente paso. Se utilizan tijeras de tenotomía para no lesionar el cartílago articular hialino. En primer lugar se secciona el ligamento peroneoastragalino anterior (nace del borde anterior del peroné y se dirige hacia adelante y adentro, para fijarse en el cuello del astrágalo). El ligamento peroneocalcáneo se secciona en sentido proximal en su punto de origen en el maléolo externo, y se marca con un punto de sutura para unirlo más tarde. En siguiente término se seccionan los engrosamientos externo y anterior del ligamento astragalocalcáneo. Se tendrá gran cuidado de no seccionar los segmentos calcaneoescafoideo y calcaneocuboideo del ligamento en Y. En siguiente término se corta la cápsula dorsal de la articulación astragaloescafoidea y el ligamento astragalocalcáneo interóseo. En este momento se manipula el pie para que asuma una inclinación equina y vara mayor, y bajo visión directa se cortan los ligamentos interno y posterior. Consisten en la cápsula medial de la articulación subastragalina, la capa profunda del ligamento deltoideo (tibioastragalino); la cápsula tibioastragalina y astragalocalcánea posterior, y los ligamentos peroneoastragalinos posteriores. El cirujano toma al astrágalo con una gran pinza de campo y lo rota y desplaza en cada dirección a medida que se continúa la disección. Por lo común se le puede extraer en una sola pieza, pero si se producen fragmentos, se les extraerá con pinzas gubias.

El tendón de Aquiles se secciona con bisturí en su punto de inserción; se deja un pequeño segmento distal para volverlo a suturar ulteriormente. En siguiente término se secciona el ligamento tibioperoneo inferior, para ensanchar la mortaja tibioperonea. A menudo el maléolo externo comprime la carilla articular lateral del calcáneo e impide la congruencia y adaptación de la cara superior de dicho hueso dentro de la mortaja tibioperonea. En estos casos se extirpa la porción inferior del maléolo externo en un punto distal a su fisis. Es de gran importancia no lesionar la lámina de crecimiento. Con el pie desplazado hacia atrás, el calcáneo confiere un contorno normal al talón, y la punta del maléolo interno debe estar inmediatamente por arriba y atrás del escafoides, y el maléolo externo estar por detrás de la articulación calcaneocuboidea. Es esencial contar con un "brazo largo de palanca", por el desplazamiento posterior del calcáneo para que exista una ventaja mecánica para la acción del músculo tríceps sural. Si el desplazamiento posterior del retropié y la corrección de la inclinación en varo son difíciles, se facilitarán por ablación parcial del cuboides. El pie se rota en sentido lateral 15 a 20° en relación con la pierna, para estabilizar la nueva articulación. El cirujano coloca uno o dos clavos de Steinmann pequeños y finos en sentido ascendente a través del talón, de modo que lleguen a la tibia, para fijación segura. Vuelve

a suturar el tendón de Aquiles y si es demasiado laxo, se le secciona un segmento. El ligamento peroneocalcáneo se sutura al maléolo externo, a poca tensión. Se aplicará un enyesado suprarrotuliano con el retropié en postura de valgo moderada y el tobillo en posición neutral. Después de 6 semanas se quitan el enyesado y los clavos. Hecho lo anterior, el niño comienza a utilizar una ortesis infrarrotuliana de polipropileno, durante el día, durante 3 ó 4 meses más. La tendencia a la rigidez de estabilidad a la articulación falsa entre el calcáneo y la mortaja tibioperonea. Al parecer, en la artrogriposis el elemento "negativo" que entorpecía la obtención de buenos resultados, se transformó en un "elemento positivo"[484].

Osteotomía tibial. La torsión tibial en el neonato con pie equinovaro es normal, y habría que desechar las viejas enseñanzas de que la torsión medial excesiva de la tibia constituye una de las principales deformidades del pie equinovaro. A menudo se observa "intraversión" de los dedos en el pie equinovaro mal tratado, y se debe a la persistencia de la subluxación medial de la articulación astragalocalcaneoescafoidea y la aducción del antepié. No debe practicarse la osteotomía en rotación lateral de la tibia y el peroné.

Swann, Lloyd-Roberts y Catterall han propuesto que en el caso del pie equinovaro sin tratamiento ni corrección apropiadas, el astrágalo y la mitad anterior del pie están rotadas hacia afuera en la mortaja tibioastragalina, en la tibia que no tiene deformidad rotacional. El maléolo externo se desplaza hacia atrás[681]. Simons ha demostrado que cuando el niño comienza a caminar con pie equinovaro no corregido, en la cadera surge rotación lateral compensatoria. Con el tiempo se suceden cambios estructurales con el crecimiento, y aparece torsión tibioperonea lateral excesiva[644]. En el niño de mayor edad, Lloyd-Roberts y colaboradores recomiendan la osteotomía en rotación *medial* de la tibia, para la alineación exacta de la mortaja tibioastragalina en relación con el pie; sin embargo, dicha técnica intensificaría la deformidad en varo de la porción media y anterior del pie, que se corregiría en una operación ulterior de reducción abierta de la articulación astragalocalcaneoescafoidea, y si es necesario, por una técnica de Evans[424].

Osteotomía metatarsiana. La deformidad en varo residual del antepié en el niño de más de 8 años de edad puede corregirse por osteotomía en valgo de los metatarsianos en su base. Antes de dicha edad se obtendrán resultados satisfactorios con la técnica de Heymann-Herndon de tejidos blandos, que se describe en la lámina 101.

*Complicaciones del tratamiento quirúrgico**

La reducción abierta de la articulación astragalocalcaneoescafoidea en el pie equino es muy delicada, y obliga a la disección amplia del pie pequeño del lactante. Si no se presta atención meticulosa a todos los detalles, la técnica está llena de peligros y complicaciones, algunas de ellas desastrosas. La cirugía de pie zambo debe ser del dominio del cirujano experto, pues son de suma importancia su habilidad y experiencia.

Para evitar complicaciones se necesita identificar la causa del problema. La cirugía inadecuada es consecuencia del hecho de no corregir las deformidades; se necesita una operación para corregirlas y por ello se incluyen en este apartado, como complicaciones. Pueden surgir deformidades también por corrección excesiva y errores técnicos durante la operación. No brindar la atención postoperatoria adecuada puede causar reaparición de la deformidad.

Dehiscencia de la incisión. La complicación mencionada se evita por medio de las medidas siguientes: 1) manipulación y estiramiento preoperatorios de los tejidos blandos contraídos, en las porciones interna posterior y plantar del pie zambo deforme. Se aplica el enyesado para que se conserve la corrección lograda por manipulación. El pie, de aspecto "normal", constituye un sitio anatómico óptimo para centrar las incisiones cutáneas, y también facilita la manipulación de tejidos blandos. La elongación de la piel y los tejidos blandos hace que los bordes de la incisión no estén a tensión. 2) Se necesita una técnica quirúrgica meticulosa y separación suave de los bordes cutáneos. Se usan ganchos erinas para separar la piel. Si se utilizan "separadores en rastrillo", la tracción se hace en los

---

* Escrito en colaboración con George N. Simons, M. D., Professor of Orthopedic Surgery, Medical College of Wisconsin; Chief. Department of Orthopedic Surgery, Children's Hospital, Milwaukee.

tejidos profundos blandos y no en la piel. 3) El torniquete debe ser quitado, y antes del cierre cutáneo se logrará la hemostasia completa. 4) El enyesado inicial debe ser acojinado extraordinariamente bien, y aplicado con el tobillo en flexión plantar. El enyesado se asemeja en gran medida a un apósito compresivo. La postura de equino quita tensión a los bordes de la piel. El enyesado se cambiará 10 a 14 días después de la operación, se llevará el tobillo en dorsiflexión. Para esa fecha no se quitarán los puntos de sutura. Prestar atención a los detalles señalados asegura la cicatrización primaria de la herida.

La dehiscencia de la incisión sigue siendo un problema en el pie zambo rígido en la artrogriposis múltiple congénita y el mielomeningocele. El pie con cicatrices de operaciones previas también tiene dificultades para la cicatrización. En caso que surja esfacelo de la herida, habrá que conservar al pie en la posición corregida, dentro del enyesado. Se permitirá que la incisión muestre tejido de granulación y epitelio, y se aplicarán diariamente apósitos humedecidos en solución de yodopolivinilpirrolidona a través de un orificio (ventana) en el enyesado. Este último se cambia con la frecuencia necesaria. No debe extraerse el clavo colocado en la articulación astragaloescafoidea. En caso de esfacelo importante convendría consultar con un cirujano plástico, y en estos casos a veces son útiles los injertos de piel de espesor parcial o total.

Infección de la incisión. En caso de surgir esta complicación desafortunada se desbrida la incisión, se limpia y se cierra en forma primaria (de ser posible), y en ella se coloca un dren para aspiración. Es mejor no dejar la herida abierta para que granule, pues se producirán cicatrices excesivas. La articulación astragalocalcaneoescafoidea se conserva en la posición corregida dentro de un nuevo enyesado. De ser posible, se deja el clavo de Steinmann que fije la articulación astragaloescafoidea.

Las complicaciones y problemas siguientes se exponen para cada una de las articulaciones afectadas.

COMPLICACIONES QUE AFECTAN EL TOBILLO

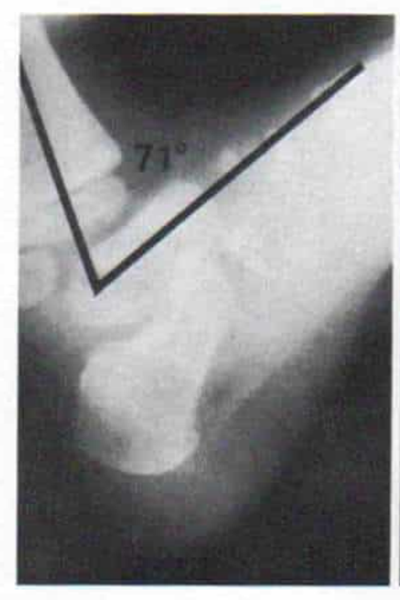
En este nivel las complicaciones pueden incluir deformidad calcánea, limitación de la flexión plantar en la articulación tibioastragalina, valgo y equino del tobillo, y detención del crecimiento de la fisis tibial posterior o peronea distal.

Deformidad calcánea. Es causada por corrección excesiva de la deformidad en equino (fig. 7-64). La elongación excesiva del tendón de Aquiles debilita la potencia motora del tríceps sural; también sufre merma el crecimiento lineal del calcáneo, por la pérdida de la tensión normal que ejerce al tríceps sural en la apófisis posterior de dicho hueso. El segundo factor patógeno y agravante de la deformidad calcánea es la restricción de la flexión plantar a nivel del tobillo, que debilita todavía más la función motora del tríceps sural. La tercera causa de la deformidad calcánea sería la inmovilización duradera en un enyesado; el periodo total de inmovilización postoperatoria no debe exceder de 6 semanas. Un error en el niño de mayor edad es la aplicación de un enyesado "para la marcha" con el talón anterior, que estirará el tríceps sural. El "talón" para la marcha debe aplicarse en nivel posterior debajo de la porción media del pie, cerca del eje longitudinal de la tibia. Es preferible utilizar una bota de yeso para ambulación.



Fig. 7-64. Deformidad calcánea.

La deformidad calcánea es causada por elongación excesiva del tendón de Aquiles y debilidad del tríceps sural.



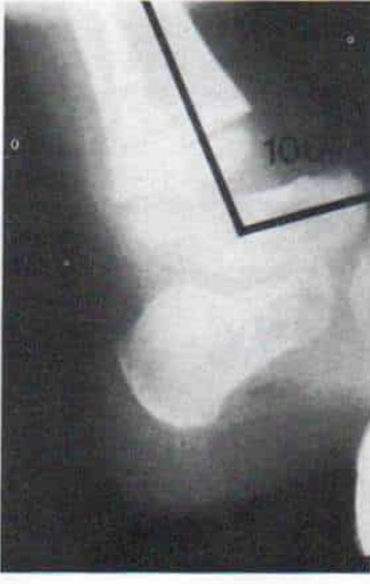


Fig. 7-65.

Arco pasivo del movimiento del tarso en el pie equinovaro, señalado por las radiografías laterales del tarso y el pie, con el tarso en dorsiflexión máxima y máxima flexión plantar.

La deformidad calcánea se evita al reparar el tendón de Aquiles con el tobillo en posición neutral, y definitivamente, con un grado de dorsiflexión que no exceda de 10°.

Tratamiento. Las medidas conservadoras incluyen flexión plantar, ejercicios contra resistencia progresiva y de elevación sobre la punta de los pies, así como el estiramiento pasivo de la cápsula anterior contraída de la articulación tibioastragalina y de los músculos dorsiflexores del tarso. Cabe probar un aparato para movimiento continuo pasivo del tobillo durante 1 ó 2 meses, para mejorar el arco de la flexión plantar del tarso. Si no son útiles las meidas conservadoras, está indicado el tratamiento quirúrgico; se acorta el tendón de Aquiles y, si hay una deformidad calcánea ósea fija, el acortamiento de dicho tendón se combina con la osteotomía por desplazamiento posterior del calcáneo. Las contracturas de la cápsula y ligamentos articulares de la porción anterior del tarso se tratan por liberación de tejidos blandos.

Limitación de la flexión plantar del tarso. En el pie equinovaro antes y después de la operación se advierte cierto grado de limitación del movimiento tarsiano. La valoración clínica del arco del movimiento del tarso en el pie zambo es difícil y a menudo imprecisa; el operador erróneamente toma el movimiento de las articulaciones mediotarsiana y subastragalina, por movimiento del tarso. Para la cuantificación precisa es mejor hacer radiografías laterales del tobillo con el pie en dorsiflexión y flexión plantar máximas, y medir el ángulo tibioastragalino (fig. 7-65). Simons estudió el arco pasivo de movimiento tarsiano en 50 pacientes con pie equinovaro, tratados por medio de liberación extensa de tejidos blandos, y el arco promedio de movimiento fue de 31° antes de la operación, y 29° después de ejecutada. Después de la cirugía, el arco de dorsiflexión aumentó en un promedio de 10°, en tanto que la flexión plantar disminuyó en promedio 12°[649]. Nomura y colaboradores y Moreau y Dick[498, 519] han señalado limitación extraordinaria del arco de flexión plantar en el tarso, en el pie equinovaro.

Causas. Entre los factores patógenos posibles están la contractura de la cápsula anterior y el tejido ligamentoso del tarso, la contractura miostática de los dorsiflexores tarsianos; el desplazamiento anterior de los tendones peroneos y la incongruencia y rigidez de la articulación tibioastragalina. No se incluye entre los factores causales a la contractura de la cápsula posterior del tobillo.

Prevención. Como mencionamos, el arco de movimiento de la articulación tibioastragalina se establece desde el periodo neonatal y en los comienzos de la lactancia. Durante la manipulación, además de estirar y elongar los tejidos blandos posteriores contraídos, también se estira la cápsula anterior al forzar al pie en dorsiflexión y flexión plantar máxima. En el tratamiento no quirúrgico, es importante no emprender la manipulación for-

zada en dorsiflexión, para así evitar que surja un astrágalo verdadero "aplanado en su porción superior". También habrá que evitar la inmovilización duradera del pie y el tobillo en dorsiflexión máxima porque producirá contractura de la cápsula anterior de la articulación tibioastragalina. Durante la operación, en el momento en que se practica la liberación posterolateral, habrá que colocar los tendones peroneos detrás del maléolo externo y conservar su posición anatómica normal al no intervenir ni lesionar las vainas peroneas. Mientras se practica la capsulotomía posterior de las articulaciones tibioastragalina y subastragalina es de gran importancia no lesionar con el bisturí el cartílago articular hialino, y para ello siempre que sea posible será mejor usar tijeras. Se evitará por todos los medios la rigidez de la articulación del tobillo. Después de la operación, cuando se cambie el enyesado y se lleve al pie en dorsiflexión, habrá que manipular repetidas veces el pie en *flexión plantar* y dorsiflexión. El lapso que media entre la segunda y tercera semanas del postoperatorio constituye un periodo crítico para movilizar la articulación tibioastragalina. Tachdjian no ha utilizado el enyesado "articulado" o con bisagras como describió McKay, porque es difícil su uso y los padres no cumplen con las instrucciones del ortopedista.

Tratamiento. Inicialmente se utilizan medidas *no quirúrgicas* que comprenden ejercicios pasivos, estiramiento y elongación de la cápsula anterior y los músculos contraídos, y el empleo temporal de un aparato para movimiento pasivo y continuo del tarso.

Si después de varios meses de un periodo de prueba con el tratamiento conservador no se logra mejoría, conviene la corrección quirúrgica de la deformidad. La cirugía consiste en capsulotomía anterior de la articulación tibiotarsiana y elongación de los músculos tibial anterior y extensores largos de los dedos, acortados, por una técnica fraccionada en su unión musculotendinosa o en deformidad calcánea intensa con contractura rígida de los músculos, por empleo de la plastia en Z. La inmovilización en enyesado debe utilizarse sólo durante 3 semanas. Varias veces al día se emprenderá fisioterapia en la forma de ejercicios de reforzamiento activo y pasivo de músculos. Tachdjian recomienda utilizar por la noche un aparato para movimiento pasivo continuo del tarso, en particular si existe incongruencia de la articulación tibiotarsiana.

Valgo del tarso. La deformidad mencionada es causada por el corte de la porción interna del ligamento tibioastragalino en su capa profunda (deltoides). Si durante una operación se secciona inadvertidamente el ligamento mencionado, es necesario repararlo. El niño con laxitud ligamentosa excesiva y pie zambo puede presentar valgo del tarso, particularmente si la articulación subastragalina es rígida. Otra causa posible sería el peroneo corto con un maléolo externo de posición alta, situación que a veces se observa si existe debilidad intensa del tríceps sural.

Tratamiento. Con base en la experiencia de Tachdjian, los intentos de reparación tardía y "ajuste a tensión" de la porción profunda del ligamento deltoideo han sido infructuosos. Se obtienen mejores resultados con la osteotomía horizontal por desplazamiento interno del calcáneo. La osteotomía en "cuña abierta" de base lateral (Dwyer) (lámina 97) es preferible si es pequeña la altura del retropié y también constituye un problema la situación baja del maléolo al usar calzado. En el postoperatorio es importante apoyar el tarso en una ortesis supramaleolar pie-tarso, que utiliza los principios del University of California Biomechanics Laboratory (UCBL), para elevar el arco longitudinal "combado" del pie. Si el valgo tarsiano se debe a peroné corto o maléolo externo de posición alta, conviene la osteotomía supramaleolar en varo de la porción distal de la tibia, de preferencia con la técnica de Wiltse. La osteotomía en varo se combina con la tenodesis calcaneoperonea y se utiliza sólo la mitad del tendón de Aquiles; la mitad restante del tríceps sural se ajusta por medio de acortamiento. Si en el calcáneo hay una deformidad calcaneovalga fija, está indicada la osteotomía por desplazamiento posterior y medial del calcáneo. A menudo es mejor hacer en dos tiempos quirúrgicos las técnicas mencionadas.

Equino del tarso

Causas. El equino del tarso puede ser *causado* por los factores siguientes: 1) liberación inadecuada de las cápsulas de las articulaciones tibiotarsiana posterior y subastragalina, del ligamento peroneo calcáneo y del tendón de Aquiles; 2) colocar al pie en flexión

plantar excesiva para aminorar la tensión cutánea durante el cierre de la incisión, y conservar esta postura equina por largo tiempo (el niño se enferma o los padres poco colaboradores no acuden a las citas de vigilancia), y 3) no brindar atención postoperatoria adecuada en la forma de inmovilización nocturna en una ortesis de tarso y pie, y no hacer ejercicios de dorsiflexión y estiramiento pasivo.

Prevención. En la operación es de máxima importancia seccionar la cápsula posterior de las articulaciones tibiotarsiana y subastragalina, el ligamento peroneo astragalino posterior, y el retináculo peroneo (ligamento anular externo del tarso) y el alargamiento de los tendones de Aquiles y del tibial posterior. Es importante "destrabar" la cara anterior del astrágalo y el calcáneo. El cirujano hará radiografías transoperatorias para corroborar la colocación anatómica del astrágalo en la mortaja tibioperonea, y el establecimiento de las relaciones normales de las articulaciones tibioastragalina y astragalocalcánea. Nunca se insistirá demasiado en la importancia de practicar radiografías apropiadas antes del cierre de la incisión. Es necesario que el cirujano no tenga una falsa sensación de haber logrado corregir la deformidad, solamente porque se basó en la configuración externa del pie y el tobillo.

Tratamiento. El tratamiento consiste en la liberación repetida de tejidos blandos y la atención postoperatoria meticulosa.

Detención del crecimiento de la fisis tibial posterior. La complicación mencionada es consecuencia de la capsulotomía posterior imprudente. El cirujano debe localizar la articulación tarsiana al palparla con una sonda, en tanto mueve el tarso hasta llevarlo a flexión plantar y dorsiflexión máxima. En sus maniobras de exploración quirúrgica se desplazará de puntos distales a puntos proximales, es decir, de la articulación subastragalina a la tibiotarsiana. Si hay duda, practicará radiografías transoperatorias.

Tratamiento. El puente óseo se extirpa después de la identificación exacta de su extensión y sitio por medio de tomografía. La grasa se interpone como un "espaciador" para evitar que se vuelva a formar el puente óseo a través de la fisis. Si fracasa la eliminación de la barra fisaria, se necesita repetir la osteotomía en cuña abierta y base posterior de la metáfisis tibial distal. Otro método terapéutico sería la distracción-elongación de la fisis tibial distal (con la técnica de condrodiastasis de Ilizarov o DeBastiani); entre sus inconvenientes están rigidez del tarso por compresión del cartílago hialino, peligro de septicemia y detención del resto del crecimiento de la lámina abierta de la porción distal de la tibia.

Detención del crecimiento en la fisis peronea distal. El traumatismo inadvertido de la lámina de crecimiento puede ser consecuencia del corte del ligamento peroneocalcáneo o del retináculo peroneo. Es importante que el descubrimiento quirúrgico sea adecuado, y no debe operarse a través de un orificio pequeño. Al perturbarse el crecimiento de la porción distal del peroné, el maléolo peroneo puede quedar en un punto alto y surgir valgo del tarso.

Tratamiento. Las opciones son: 1) eliminación de la barra fisaria; 2) elongación del peroné, y 3) osteotomía suramaleolar por varización de la tibia. Entre los factores por considerar en la decisión y selección de las opciones anteriores están la extensión del puente óseo, a juzgar por los datos de tomografía computadorizada, la edad del paciente y la gravedad de la deformidad. La elongación del peroné es técnicamente difícil, por la rigidez de la sindesmosis tibioperonea distal.

COMPLICACIONES EN LA ARTICULACION SUBASTRAGALINA

En la articulación mencionada pueden surgir las siguientes complicaciones: deformidad en valgo ("articulada" o rotatoria), deformidad en varo y rigidez con limitación intensa del movimiento de la articulación subastragalina.

Deformidad en valgo de la articulación subastragalina. La deformidad en cuestión puede ser de dos tipos: 1) el *valgo "articulado"* o *en "bisagra"* en el que la articulación astragalocalcánea se abre en el *eje horizontal* en el plano anterosuperior; o 2) *valgo rotatorio* en el que la desviación lateral de la articulación subastragalina ocurre en el eje vertical.

Causas. El valgo en *"bisagra"* a nivel de la articulación subastragalina aparece cuando se practica liberación y corte posterointerno completo del ligamento interóseo astragalo-

calcáneo, pero se deja intacta la cápsula subastragalina lateral; el resultado es que el calcáneo "gira sobre una bisagra" por detrás del astrágalo. El *valgo rotatorio* es consecuencia de corrección excesiva de la rotación horizontal del calcáneo detrás del astrágalo, alrededor de un eje vertical que pasa en el área del ligamento astragalocalcáneo interóseo, en sentido ascendente, por la tibia. Otras causas de valgo rotatorio son: 1) desplazamiento externo del escafoides sobre la cabeza del astrágalo, por liberación excesiva de tejidos blandos, y 2) falta de corrección de la subluxación medial calcaneocuboidea, con aparición del valgo compensatorio en la articulación subastragalina. A veces surge poco a poco el valgo rotatorio en la articulación subastragalina después de operaciones en niños con hiperlaxitud ligamentosa.

Prevención. El valgo "en bisagra" se evita al dejar intacto, de manera completa o parcial, el ligamento astragalocalcáneo interóseo cuando se practique únicamente liberación posteromedial. La cápsula astragalocalcánea lateral debe dividirse durante la liberación plantar posteromedial, es decir, se practicará una liberación subastragalina completa. El *valgo rotatorio* en la articulación, de preferencia uno o dos clavos de Steinmann con rosca, en una posición anatómica normal, cuando se practique la liberación periastragalina completa con corte de ligamento interóseo astragalocalcáneo. Otra medida preventiva más sería la reducción concéntrica anatómica de las articulaciones calcaneocuboidea y astragaloescafoidea. También, cuando se emprende la cirugía del pie zambo en niños con hiperlaxitud ligamentosa o en niños cuyos hermanos o uno o ambos progenitores tienen laxitud ligamentosa extraordinaria, habrá que corregir las deformidades hasta llegar únicamente a los límites inferiores de la imagen radiográfica normal.

Tratamiento. El valgo "en bisagra" se trata por liberación subastragalina completa y fijación interna de la articulación subastragalina por colocación de uno (o de preferencia dos) clavos de Steinmann con rosca. El valgo rotatorio se corrige por reducción abierta de la articulación subastragalina en posición anatómica, y fijación interna con clavos. La deformidad en valgo rígido en la articulación recién mencionada se trata mejor por osteotomía por desplazamiento horizontal-medial del calcáneo. El pie valgo rígido y doloroso del adolescente se trata mejor por artrodesis triple.

Deformidad en varo de la articulación subastragalina

Causas. La deformidad mencionada es consecuencia de la liberación incompleta de: 1) la cápsula interna de la articulación subastragalina (capa superficial del ligamento deltoideo); 2) la cápsula de la articulación astragaloescafoidea y 3) el ligamento interóseo. En el pasado la deformidad en varo era bastante frecuente, en que la corrección quirúrgica del pie equinovaro comprendía sólo la liberación posterior o posterior extendida y se utilizaban enyesados seriados para corregir la contractura medial-plantar de tejidos blandos. En la actualidad es obvia la inadecuación de dicha liberación posterior.

Prevención y tratamiento. El cirujano debe practicar liberación completa de tejidos blandos subastragalinos para la reducción concéntrica de las articulaciones astragalocalcaneoescafoidea y calcaneocuboidea. En el paciente de mayor edad con varo subastragalino rígido, se practica osteotomía en ángulo de cierre con desplazamiento lateral del calcáneo, para corregir la deformidad. La triple artrodesis está indicada en el adolescente cuando la inversión subastragalina se acompaña de varo rígido del mesopié, e incongruencia de las articulaciones astragalocalcaneoescafoidea y calcaneocuboidea.

Limitación del arco de movimiento subastragalino. Los factores que intervienen en la patogenia de la deformidad son la lesión yatrógena del cartílago articular hialino cuando se practica la liberación capsular subastragalina; el hecho de no liberar la coalición subastragalina cartilaginosa; la formación de puentes óseos después de la cirugía en la región de la apófisis menor del calcáneo, y la incongruencia de la articulación astragalocalcánea porque no hubo desarrollo normal de las carillas articulares entre los dos huesos, en casos tratados inadecuadamente.

Prevención y tratamiento. El pie equinovaro tiene, como una de sus características inherentes, cierto grado de limitación del movimiento de la articulación subastragalina, que persiste a pesar de que se corrija la deformidad. Es importante no hacer inmovilización duradera en un enyesado. El movimiento se restaurará en fecha temprana en el

postoperatorio. Es importante quitar los clavos de fijación interna a las 3 semanas, y el enyesado a las 6 semanas después de la operación. Se iniciarán ejercicios activos y pasivos para mejorar y conservar la movilidad.

COMPLICACIONES EN LA ARTICULACION TARSIANA PROXIMAL (ASTRAGALOESCAFOIDEA Y CALCANEOCUBOIDEA)

En el nivel mencionado pueden surgir o persistir las deformidades siguientes después de la operación: 1) subluxación astragaloescafoidea que puede ser medial, dorsal o lateral; 2) subluxación calcaneocuboidea que puede ser medial o lateral; 3) cavo posterior con subluxación plantar de las articulaciones astragaloescafoidea y calcaneocuboidea; el cavo posterior puede ser simple (es decir, articulación tarsiana en posición neutral) o acompañarse de grados diversos de equino tarsiano (como sería el equino cavo), o calcáneo (como sería el calcáneo cavo); 4) combamiento (diastasis) y colapso del arco longitudinal interno, y 5) deformidad en supinación, que ocurre en la articulación astragaloescafoidea con grados variables de afección de la articulación calcaneocuboidea.

Subluxación astragaloescafoidea

Causas. La complicación señalada es causada por la liberación inadecuada del escafoides de sus tejidos blandos contraídos que lo oprimen, y en particular: 1) la cápsula medial, plantar, dorsal y lateral de la articulación astragaloescafoidea; 2) el ligamento calcaneoescafoideo inferior, y 3) el ligamento tibioescafoideo (segmento anterior del ligamento deltoideo).

Prevención. La complicación mencionada se evita por liberación subastragalina completa.

Tratamiento. La subluxación medial mínima de la articulación astragaloescafoidea no necesita tratamiento porque la cadera la compensa adecuadamente por rotación lateral. Las subluxaciones moderada o intensa necesitarán liberación subastragalina compleja. En el niño de mayor edad con retropié en varo conviene practicar una osteotomía de cierre lateral y desplazamiento horizontal del calcáneo. El retropié doloroso en varo en una persona con madurez esquelética se trata mejor por artrodesis triple.

Subluxación astragaloescafoidea dorsal

Causas. La subluxación mencionada es una complicación frecuente después de la liberación posterointerna de Turco. En la serie de Schlaffy y colaboradores se observó en el 43 % de los casos y en el señalamiento de Miller y Bernstein[492, 618, 708, 709] en el 54 % (13 de 24 pies). Surge porque no se liberan los ligamentos tibioescafoideos ni la cápsula dorsal de la articulación astragaloescafoidea y por colocación y fijación inapropiadas en el momento de la operación. La subluxación dorsal del escafoides puede ocasionar desplazamiento dorsal de la articulación calcaneocuboidea, y por compresión cuneiforme del escafoides (fig. 7-66).



Fig. 7-66. Subluxación dorsal de las articulaciones astragaloescafoidea y calcaneocuboidea.

Prevención. Durante la cirugía hay que colocar al escafoides en posición anatómica normal en relación con la cara anterior del astrágalo; ello debe ser verificado clínicamente por inspección y palpación (es decir que el dorso del escafoides y del astrágalo estén al mismo nivel) y también por radiografías laterales verdaderas del pie, durante la operación. En el lactante no está osificado el escafoides; por esa razón, es necesario valorar la relación del astrágalo con el primer metatarsiano. Si la alineación de la articulación astragaloescafoidea es normal, el eje longitudinal del astrágalo biseca al del primer metatarsiano. Cuando el eje longitudinal del astrágalo pasa en sentido inferior (plantar) al del primer metatarsiano, el escafoides está subluxado en sentido dorsal. El cirujano, al prestar atención detenida a estas pautas clínicas y radiográficas y por fijación interna de un clavo con *rosca* en la articulación astragaloescafoidea evitará la subluxación astragaloescafoidea dorsal.

Tratamiento. La subluxación dorsal de la articulación astragaloescafoidea se divide en tres grados: *grado 1:* menos de un tercio; *grado 2:* de un tercio a dos tercios, y *grado 3:* dos tercios, a luxación completa. Las subluxaciones dorsales de grado 1 no necesitan tratamiento porque es muy satisfactoria la función del pie. Las subluxaciones dorsales de grado 2 y en particular las de grado 3 de la articulación antes señalada, a pesar de todo, pueden causar trastorno funcional del pie y dolor en el dorso de la zona media del pie sobre la prominencia ósea; en estos casos se recomienda tratamiento. Para corregir la deformidad se necesita a menudo la liberación extensa de tejidos blandos y la realineación de toda la zona media y posterior del pie. La subluxación dorsal de la zona media del pie a menudo se acompaña de varo; por tal motivo, además de la liberación dorsal e interna también se necesita la liberación plantar radical. No es adecuada la simple reducción abierta de la articulación astragaloescafoidea. En el niño de 12 años de edad y en adolescentes puede ser necesaria la artrodesis triple.

Subluxación astragaloescafoidea lateral

Causas. La complicación mencionada casi siempre es producto de la corrección excesiva. A veces, en niños con hiperlaxitud ligamentosa aparece más tarde por el "arrastre" lateral gradual del escafoides sobre la cabeza del astrágalo. En estos casos raros por hiperlaxitud, la subluxación a menudo se acompaña de valgo rotatorio del calcáneo.

Prevención. Durante la reducción abierta y la fijación interna de la articulación astragalocalcaneoescafoidea, el lado interno del escafoides *no* debe estar al mismo nivel que el astrágalo; en vez de ello, se permitirá que el escafoides sobresalga 2 a 3 mm en el lactante, o 5 a 7 mm en el niño de mayor edad, en sentido interno. No debe haber un "escalón" en la cara externa de la articulación astragaloescafoidea. La atención meticulosa y el cumplimiento de estos criterios anatómicos durante la operación disminuirán en gran medida la incidencia de esta complicación.

Tratamiento. La subluxación que exponemos no necesita tratamiento porque no produce incapacidad funcional, cosa que se diferencia de la subluxación astragaloescafoidea medial que por lo común se acompaña de resultados insatisfactorios. La subluxación lateral grave ocasiona valgo de la región media del pie, y se le trata por reducción abierta repetida y cirugía extensa de tejidos blandos. El pie valgo rígido del niño de mayor edad se trata por osteotomía con desplazamiento medial: en el adolescente o el adulto se necesita a veces artrodesis triple para que se produzca un pie plantígrado asintomático e indoloro.

Pie cavo posterior (deformidad de las porciones anterior y media del pie en equino a nivel de las articulaciones tarsianas proximales). El cuadro mencionado a menudo se acompaña de grados diversos de cavo anterior. Surge porque no se liberaron adecuadamente los tejidos blandos plantares contraídos.

Tratamiento. Se hace por medio de liberación plantar en el niño de corta edad. La deformidad fija en el niño de mayor edad puede requerir ablación cuneiforme dorsal del tarso.

Colapso del arco longitudinal interno (pie plano)

Causas. Después de practicar la técnica de Turco, muchos de los pies zambos quedan planos y ello se debe al corte del músculo tibial posterior y al hecho de que no se volvieron a unir los cavos. El colapso del arco longitudinal interno también aparece después de la transferencia anterolateral del tendón

del tibial posterior. Otra causa de pie plano intenso en casos de pie zambo es la liberación plantar radical en presencia de un pie en "mecedora" o hiperlaxitud ligamentosa notable.

Prevención. La liberación o la transferencia primaria del tibial posterior están contraindicados en el pie zambo. En vez de ellas se necesita conservar la función de dicho músculo por elongación de su tendón, de preferencia a nivel supramaleolar; el tendón elongado en Z debe ser reparado con gran meticulosidad. También es importante no practicar liberación plantar en casos de deformidad del pie "en mecedora". En niños con pie zambo e hiperlaxitud ligamentosa notable se conservará la función del ligamento calcaneoescafoideo plantar.

Tratamiento. En la experiencia de Turco, casi todos los casos de pie zambo que culminaron en la aparición de pie plano mejoraron con el crecimiento y no necesitaron tratamiento[706, 709]. Sin embargo, en la experiencia de Tachdjian persiste el pie plano valgo intenso por corte del tendón del tibial posterior y del ligamento calcaneoescafoideo inferior y no mejora con el crecimiento, y además, causa problemas por la dificultad de utilizar calzado. En la vida adulta, el pie puede mostrar síntomas. En los niños conviene el soporte del arco longitudinal interno por una ortesis podálica UCBL. Los intentos de reparar y volver a fijar el tendón del tibial posterior han sido infructuosos. En el pie esqueléticamente maduro con notable deformidad planovalga rígida y dolor, pudieran estar indicadas algunas técnicas en hueso en la forma del procedimiento de Evans inversos con osteotomía por desplazamiento medial del calcáneo o artrodesis triple.

Supinación de la zona media del pie. La deformidad en cuestión se debe a corrección incompleta a nivel de la articulación astragaloescafoidea. Sin embargo, a menudo la supinación se produce en la parte anterior del pie por el desequilibrio muscular dinámico entre el tibial anterior con potencia normal y el peroneo lateral largo débil.

Prevención. La supinación en la zona media del pie puede evitarse por reducción concéntrica cuidadosa y fijación interna de la articulación astragaloescafoidea. El desequilibrio entre los músculos tibial anterior y peroneo lateral largo no es evitable, y es un signo inherente del pie equinovaro. Se practican ejercicios progresivos y activos contra resistencia, para reforzar al peroneo lateral largo débil y también ejercicios de estiramiento pasivo, para elongar el tibial anterior acortado. Puede surgir juanete dorsal junto con la deformidad en supinación del antepié, porque el tibial anterior induce la dorsiflexión del primer metatarsiano, en tanto que el peroneo lateral largo produce flexión plantar de dicho metatarsiano.

Tratamiento. El ortopedista puede probar un periodo de tratamiento no quirúrgico en la forma de ortesis tarsiana y de pie, que ocasione pronación y flexión plantar del antepié; por la noche el niño debe usar la ortesis. Varias veces al día, hará ejercicios activos y pasivos en la forma señalada. Sin embargo, si la deformidad en supinación está fija, a veces conviene el tratamiento quirúrgico. El cirujano hará la liberación medial y dorsal de las articulaciones astragaloescafoidea, escafoidocuneal y la que está entre la cuña y el primer metatarsiano. Es importante seccionar la base del segundo y tercer metatarsiano si es necesario. El cirujano debe llevar 20 a 30° de pronación pasiva, las porciones media y anterior del pie. El equilibrio dinámico muscular se logra por la transferencia del tendón del tibial anterior seccionado longitudinalmente, y la mitad lateral de dicho tendón se transfiere a la base del cuboides y la otra mitad (interna) queda intacta y unida a su punto de inserción. La maniobra anterior conserva alguna función del tendón tibial anterior como dorsiflexor del primer metatarsiano para equilibrar a su antagonista, que es el peroneo lateral largo, como flexor plantar del primer metatarsiano. La técnica operatoria se describe e ilustra en la lámina 98. En la experiencia de Tachdjian, los resultados de la transferencia de la mitad (longitudinal) del tendón anterior han sido muy satisfactorios.

Subluxación calcaneocuboidea medial. La complicación que señalamos se debe a no reducirla en el momento de la reducción abierta del pie equinovaro; por la liberación inadecuada de las cápsulas medial, plantar y dorsal y los ligamentos contraídos de la articulación calcaneocuboidea. Si después se practica liberación subastragalina completa que incluya al ligamento calcaneoastragalino interóseo y se deja intacta la cápsula lateral

de la articulación calcaneocuboidea, el calcáneo girará hacia afuera en grado totalmente anormal.

Si la subluxación calcaneocuboidea medial es leve, es decir, *grado 1* que equivale a la mitad de la distancia transversal del calcáneo en la proyección anteroposterior, no se necesita tratamiento. Si la subluxación excede de dicho tramo, es decir, llega a ser de grado 2 ó 3, habrá que abrir por completo en los cuatro costados la articulación calcaneocuboidea, reducirla y fijarla con un clavo. Sin tratamiento puede ocasionar valgo del retropié cuando se reduce el escafoides sobre la cabeza del astrágalo. En la subluxación calcaneocuboidea de *grado IV*, el cuboides se desliza y aleja de la cara anterior e interna del calcáneo, y emigra en sentido proximal, y toda la zona media del pie parece desplazarse en sentido proximal. Cuando se reduce la zona media, sobre la zona posterior del pie, la piel queda a tensión considerable y quizá no pueda cerrarse la incisión. En el tratamiento de la subluxación de *grado IV* se extirpa el extremo distal del calcáneo para reducir el cuboides.

COMPLICACIONES A NIVEL DE LAS ARTICULACIONES METATARSOTARSIANAS

Las complicaciones que aparecen en este nivel son el metatarso en varo o en valgo, el pie cavo anterior y la detención de crecimiento de la fisis del primer metatarsiano.

Metatarso varo

Causas. El metatarso varo se debe a la liberación inadecuada o a la falta de liberación de los tejidos blandos contraídos, en la cara interna del pie, y concretamente el aductor del dedo grueso, las cápsulas de las articulaciones entre el metatarsiano y la cuña primeros, la segunda cuña y el escafoides, la aponeurosis plantar, y los ligamentos y músculos de la mitad interna de la planta del pie. Lowe y Hannon revisaron 73 pies zambos en 51 niños de 4 a 14 años de edad para identificar la presencia o ausencia de aducción del antepié como deformidad residual; los valoraron por el aspecto clínico y la alineación del pie y también por radiografías anteroposteriores con el sujeto en bipediación. Dichos autores midieron el grado de metatarso varo al relacionar la posición del primer metatarsiano con la del escafoides. En primer término, trazaron una línea para medir las extremidades de la cara articular proximal del escafoides; después trazaron una línea central, por el eje longitudinal del primer metatarsiano. El ángulo externo formado por la unión de las dos líneas sería el *"escafoidometatarsiano"* (fig. 7-67). Los autores admiten la contribución de las articulaciones escafoidocuneal y cuneal-metatarsiano a dicho índice, pero afirman que la diferenciación de uno y otro elementos carece de utilidad práctica. El ángulo escafoidometatarsiano promedio en un pie normal es de 93.5°. Cualquier cifra que exceda de 100° representa algún grado de metatarso varo. En la exploración clínica identificaron aducción del antepié en 38 de los 73 pies zambos tratados (52 %). El estudio radiográfico del grupo con aducción indicó la presencia de metatarso varo sólo en el 45 % y subluxación interna de la articulación astragaloescafoidea sola en el 26 %. Por tal motivo, la valoración y la medición radiográficas meticulosas indicaron que el 74 % del grupo con aducción del antepié, tuvieron metatarso varo. En los 35 pies sin aducción residual del antepié, sólo el 45 % mostró sig-

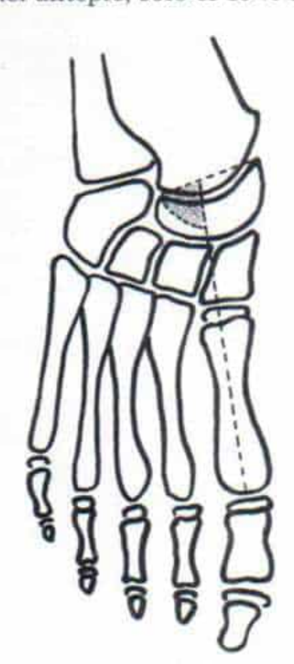


Fig. 7-67. Angulo escafoidometatarsiano.

El método de medición se describe en el texto. (Con autorización de Lowe, L. W., and Hannon, M. A.: Residual adduction of the forefoot in treated congenital clubfoot. J. Bone Joint Surg., 55-*B*:810, 1973.)

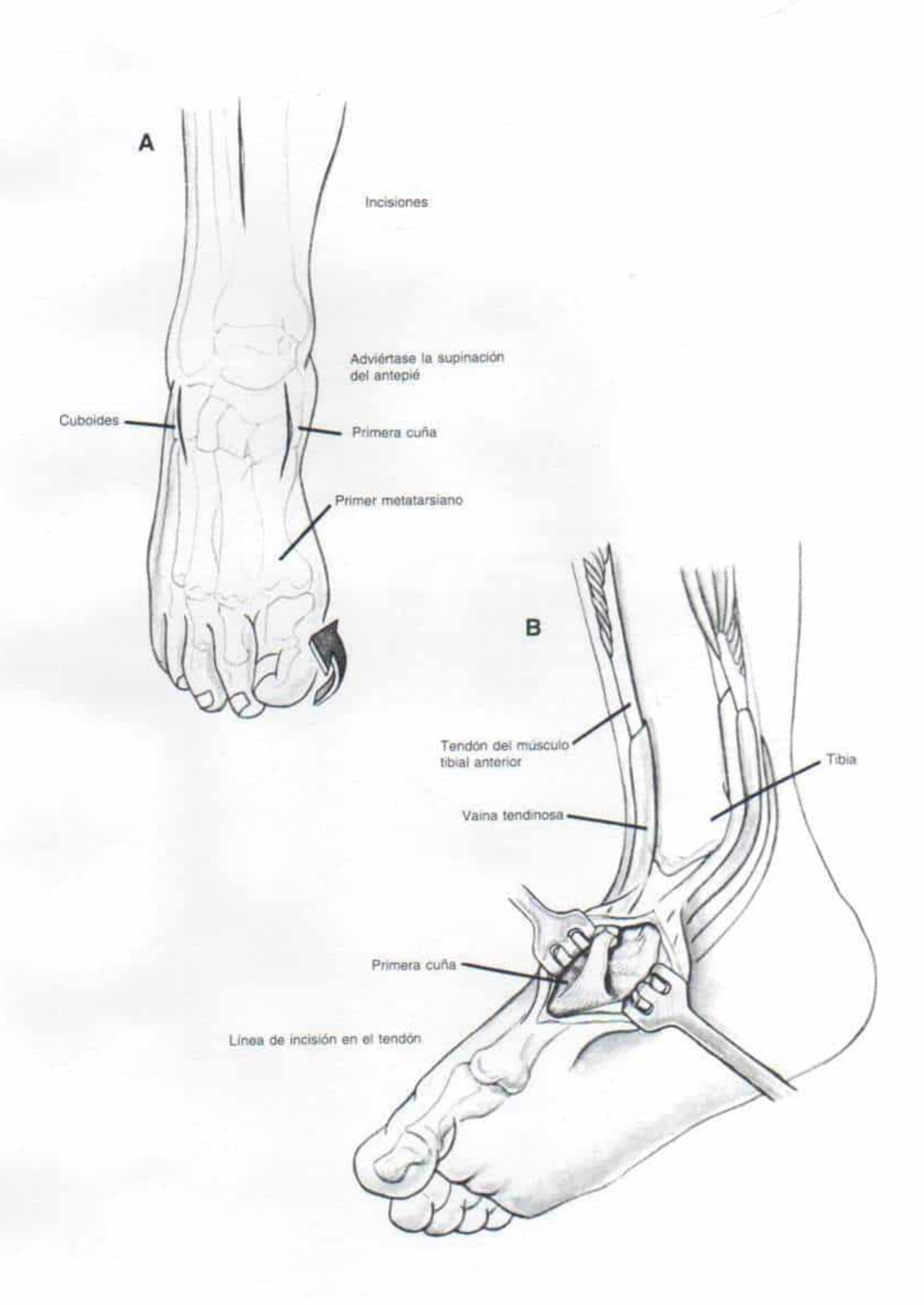
Transferencia del tendón del tibial anterior seccionado longitudinalmente

TECNICA OPERATORIA

A, el cirujano hace una incisión de 5 cm de largo sobre la cara dorsointerna del pie, centrada sobre la primera cuña. Secciona el tejido subcutáneo en concordancia con la incisión de la piel y separa los bordes de ésta. Hace una segunda incisión de 5 a 7 cm de largo sobre la porción anterior del tercio distal de la pierna por fuera de la cresta tibial. Secciona el tejido subcutáneo e identifica el tendón del tibial anterior en su unión musculotendinosa.

B, el tendón del tibial anterior, identificado junto con su vaina se diseca con gran cuidado hasta su inserción en la cara plantar interna de la base del primer metatarsiano.

Lámina 98. Transferencia del tendón del tibial anterior seccionado longitudinalmente

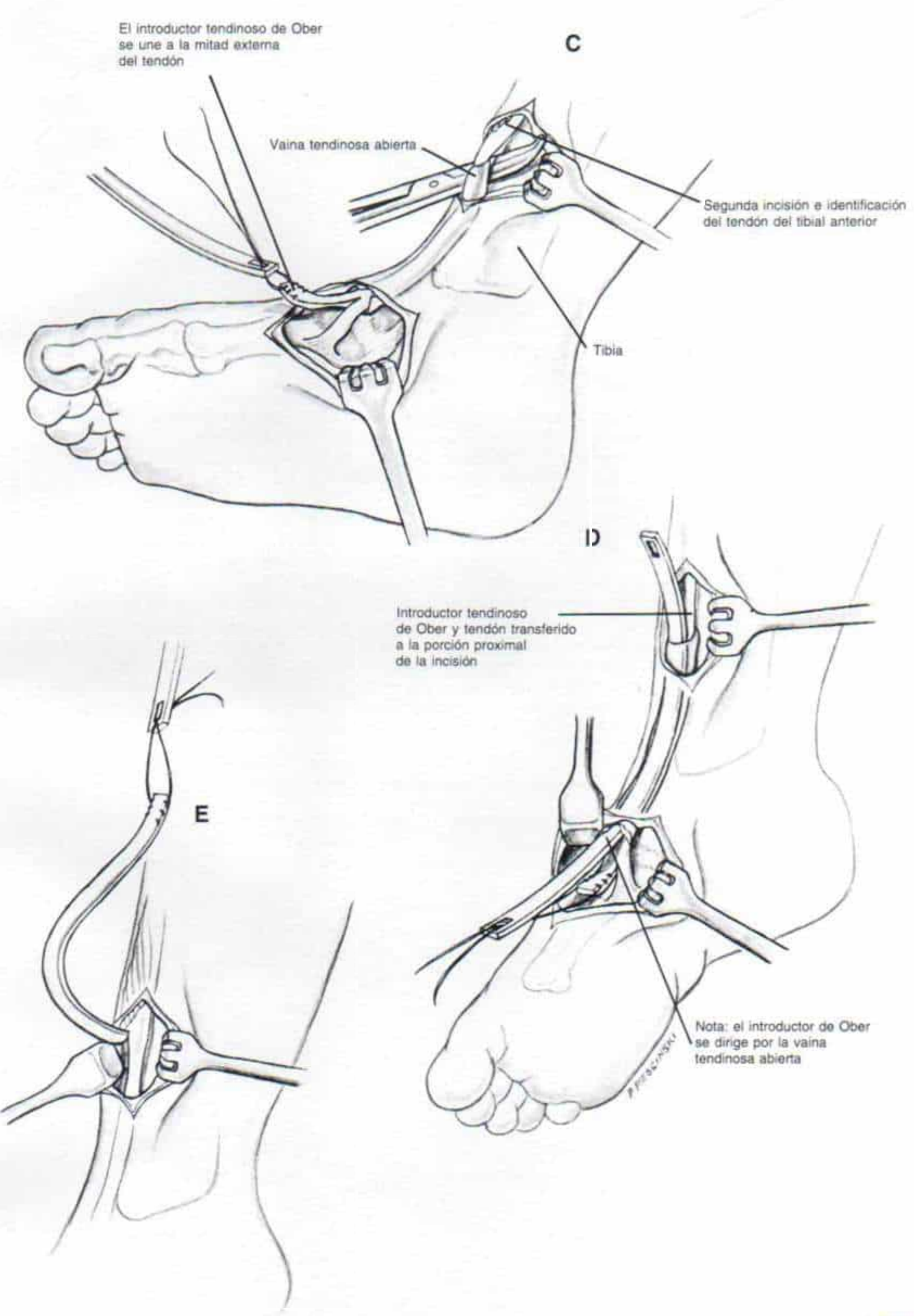


Transferencia del tendón del tibial anterior seccionado longitudinalmente (continuación)

C, el cirujano secciona longitudinalmente el tendón mencionado en dos mitades. La mitad externa se corta cerca de su inserción en la base del primer metatarsiano, teniendo enorme cuidado de no dañar la lámina de crecimiento de dicho hueso. Se marca la mitad mencionada del tendón con punto de Tycron 00.

D y **E**, se coloca un introductor tendinoso de Ober y en su ojo se introducen las suturas del tendón del tibial anterior, y se hace pasar la mitad externa del tendón en la incisión proximal.

Lámina 98. Transferencia del tendón del tibial anterior seccionado longitudinalmente



Transferencia del tendón del tibial anterior seccionado longitudinalmente *(continuación)*

F y **G**, se hace una tercera incisión longitudinal sobre la porción dorsolateral del pie, de 5 cm de largo y sobre el cuboides. La mitad externa del tendón del tibial anterior se hace pasar en la tercera incisión en plano subcutáneo hasta el retináculo extensor con el introductor tendinoso de Ober. Con un barreno eléctrico, se hacen dos orificios en el cuboides en los ángulos de convergencia.

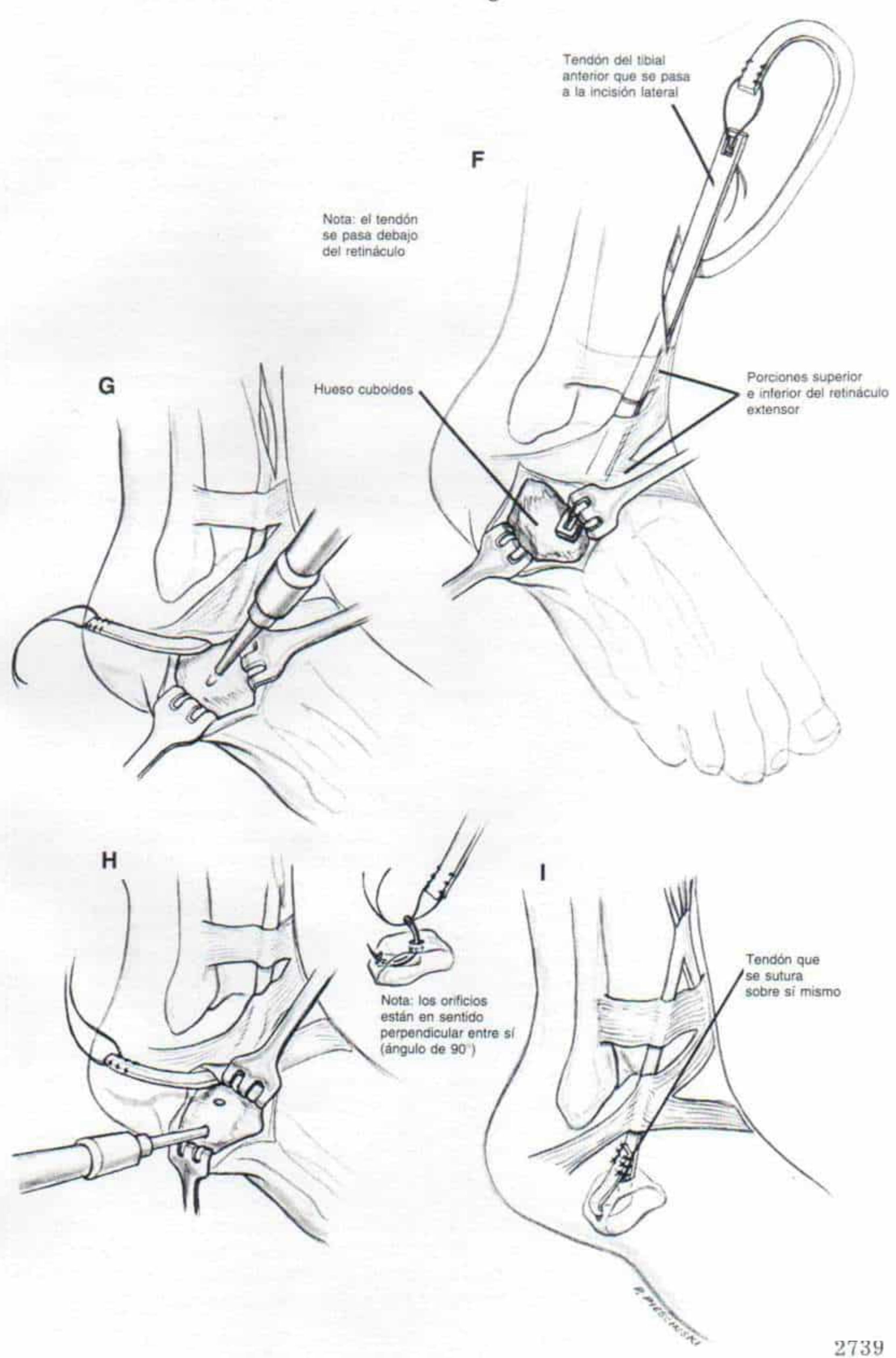
H e **I**, los orificios se unen en su plano profundo por medio de una cureta legra pequeña. Es importante conservar el techo dorsal del cuboides y no fracturarlo. El operador pasa la mitad externa del tendón tibial anterior seccionado, en los orificios, y lo sutura sobre sí mismo, con un ángulo de 5 a 10° de dorsiflexión.

Si el pie del niño es pequeño o el cuboides muestra osteoporosis, se hace un orificio de barreno en el cuboides y con dos agujas de Keith se hace pasar la sutura en el extremo distal del tendón seccionado longitudinalmente, en la porción plantar del pie. El tendón se fija firmemente en el orificio hecho en el cuboides y las suturas se anudan sobre un fragmento de fieltro estéril y un botón, con el pie en 5° de dorsiflexión. (La técnica en cuestión no se ilustra en esta lámina.) Se quita el torniquete y después de hemostasia completa se cierran las incisiones en la forma corriente y se aplica un enyesado infrarrotuliano.

ATENCION POSTOPERATORIA

4 semanas después de la operación se quita el enyesado y se inician ejercicios activos y pasivos para recuperar la función motora del tibial anterior. Por la noche, el niño usa una férula de plástico que conserve el tarso con 5° de dorsiflexión o posición neutral y el antepié en 10 a 15° de pronación.

Lámina 98. Transferencia del tendón del tibial anterior seccionado longitudinalmente



nos radiográficos normales; en el resto, es decir, 55 %, hubo varias formas de corrección espuria: metatarso varo con corrección excesiva en valgo de la articulación astragaloescafoidea; subluxación astragaloescafoidea medial con metatarso valgo y subluxación astragaloescafoidea medial con rotación externa de la articulación tarsiana. Lowe y Hannon recomiendan desprender el punto de origen del músculo aductor del dedo grueso en el momento de la liberación posterior extendida y practicar corte del tendón de inserción, por una incisión separada, como medida adicional[4, 27].

El metatarso varo puede depender de corrección excesiva del retropié (valgo "en bisagra") y ocasionar un pie desviado o serpentino[709].

Prevención. El problema del antepié en varo puede no surgir si se practica una liberación medial y plantar meticulosa. Tachdjian recomienda extirpar el aductor del dedo grueso, pero otros cirujanos prefieren seccionar o un acortamiento del punto de origen del aductor mencionado. Pudiera convenir la capsulotomía de la articulación entre el primer metatarsiano y su cuña. En el pie zambo grave podría combinarse con osteotomía de la base del segundo metatarsiano.

Tratamiento. Wynne-Davis ha señalado que el metatarso varo se corrige espontáneamente con el transcurso del tiempo[769]. En la experiencia de Tachdjian, no suele acaecer dicha corrección y en casos en que ha habido alguna mejoría, es incompleta. Las deformidades *leves* se tratan por ejercicios de estiramiento, enyesados y usos de ortesis nocturna. Los casos moderados requieren tratamiento quirúrgico en la forma de liberación medial (ablación del aductor del dedo grueso y capsulotomía de la articulación entre el primer metatarsiao y los huesos del tarso) así como osteotomía de las bases del segundo metatarsiano o el segundo o tercer metatarsianos. La deformidad en metatarso varo grave se corrige por las capsulotomías tarsometatarsianas de Heymann-Herndon-Strong y la liberación ligamentosa intermetatarsiana si el niño tiene menos de 6 años de vida; si tiene 7 años o más, se practica osteotomía en valgo de las bases del segundo al cuarto metatarsianos con capsulotomía de la articulación entre el primer metatarsiano y el tarso. Si también coexiste la zona media del pie en varo, la técnica puede combinarse con una osteotomía en cuña "de cierre" del cuboides, y otra en cuña abierta del primer cuneiforme.

Abducción del antepié

Causas. La complicación mencionada es rara y constituye una consecuencia tardía de la ablación y la fusión de la articulación calcaneocuboidea (técnica de Evans), especialmente si se practica a corta edad; el valgo de las zonas media y anterior del pie surge con el crecimiento excesivo de la columna medial y la compresión de la columna lateral del pie. Otras causas ocasionales de abducción del antepié serían la corrección excesiva en valgo durante la osteotomía metatarsiana y la liberación ligamentosa y capsulotomía de las articulaciones tarsometatarsianas (técnica de Heymann-Herndon-Strong).

Prevención. La técnica de Evans no debe practicarse para acortar la columna lateral o externa del pie en niños menores de 8 años. En vez de ella, para corregir el varo de las zonas medias y anterior del pie Tachdjian recomienda la osteotomía vertical anterolateral cuneiforme en cierre, del calcáneo o la ablación de la porción anterior de dicho hueso. Es importante no hacer la corrección excesiva en valgo cuando se practique la osteotomía metatarsiana.

Tratamiento. La técnica de Evans inversa, es decir, osteotomía en cuña abierta de la articulación calcaneocuboidea fusionada o calcaneoanterior corregirá la deformidad si ésta provino de la práctica del método de dicho autor. Si el antepié en valgo se debe a la corrección excesiva por una liberación previa metatarsotarsiana de tejidos blandos u osteotomía metatarsiana, puede convenir la osteotomía con angulación medial de los metatarsianos, o repetir la liberación de tejidos blandos. Tachdjian recomienda inicialmente un periodo de prueba con un enyesado por estiramiento antes de la intervención quirúrgica.

Pie cavo anterior. En esta forma de pie cavo, el antepié está en equino fijo a nivel de la articulación metatarsotarsiana. Se debe a que no se practicó liberación plantar adecuada. La prevención y el tratamiento se hacen por liberación plantar. En el niño de mayor edad con deformidad ósea fija, está indicada la osteotomía en "cuña" dorsal, sea en el primer rayo sólo o en el área metatarsiana (cuneiforme cuboide) si todos los metatarsianos están fijos en equino.

Detención del crecimiento de la fisis del primer metatarsiano. La detención mencionada es producto inadvertido de la práctica de capsulotomía entre el tarso y el primer metatarsiano, de osteotomía en la base del primer metatarsiano. Ocasiona acortamiento del primer metatarsiano y la bipediación impone cargas anormales en la cabeza del segundo o tercer metatarsianos. La deformidad puede ser muy incapacitante. Si la detención fisaria es asimétrica, es decir, hay fusión de la porción interna y abertura de la lateral, el primer metatarsiano corto se desviará en posición de varo.

Prevención. Durante la capsulotomía es importante utilizar la inserción del tendón del tibial anterior como guía para la articulación entre el primer metatarsiano y la cuña, y disecar en sentido distal desde la primera cuña hasta la articulación. Si existe duda, se harán radiografías para precisar el nivel de la articulación metatarsofalángica.

Tratamiento. Cabe intentar la ablación de la barra fisaria si menos de la mitad de la lámina de crecimiento está cerrada por un puente óseo. La deformidad angular puede corregirse por osteotomía en cuña "abierta hacia arriba" única o múltiple. El primer rayo puede elongarse instantáneamente y colocar injerto óseo o puede alargarse poco a poco por medio de las técnicas de Ilizarov o De-Bastiani.

COMPLICACIONES A NIVEL DE LA ARTICULACION METATARSOFALANGICA

Las complicaciones incluyen juanete dorsal, dedo en martillo y hallux varus.

Juanete dorsal. Es causado por el desequilibrio dinámico motor entre el músculo tibial anterior potente (dorsiflexor del primer metatarsiano) y el peroneo lateral largo débil (flexor plantar del primer metatarsiano). El peroneo mencionado puede ser inherentemente débil porque el músculo fue estirado en exceso o a veces se le seccionó inadvertidamente en la operación. En el niño de corta edad cabe recurrir a los estudios electromiográficos para valorar el estado motor de los músculos peroneos. Otras causas de juanete dorsal son los cuadros que distienden excesivamente el arco longitudinal interno del pie. El juanete dorsal es producido por el mecanismo siguiente: la disminución del arco longitudinal interno incrementa la tensión que soporta el flexor corto del dedo grueso lo que a su vez impone tensión a la articulación interfalángica proximal y eleva poco a poco la cabeza metatarsiana fija. Entre los factores que pueden ocasionar pérdida del arco longitudinal están el pie plano preexistente, deformidad del pie en mecedora, liberación plantar excesiva, laxitud ligamentosa, liberación o transferencia del tendón del tibial posterior, y elongación excesiva del tendón de Aquiles. Otros factores causales son el acortamiento o las adherencias en el flexor largo del dedo grueso después de elongación previa, contracción del flexor corto del dedo grueso, o fijación de la articulación astragaloescafoidea por clavo, con el antepié en supinación.

Prevención. La liberación plantar está contraindicada en caso de haber pie plano o pie en "mecedora", pues solamente agravará dichas deformidades, lo cual puede culminar en la formación del juanete dorsal.

La transferencia del tendón del tibial posterior seccionado longitudinalmente de modo que la mitad externa se transfiera al tendón del peroneo lateral largo a su paso por detrás del cuboides, equilibrará las fuerzas musculares que actúan en el primer metatarsiano.

Tratamiento. La técnica de McKay, que entraña la transferencia de los tendones del flexor corto del dedo grueso, y del abductor y aductor, al dorso del primer metatarsiano, suele corregir el juanete dorsal. En el paciente de mayor edad pueden ser necesarias la osteotomía en cuña plantar de la porción proximal del primer metatarsiano y la transferencia del flexor largo del dedo grueso al cuello del primer metatarsiano.

Dedo en martillo. La complicación rara que mencionamos surge cuando están a tensión el músculo flexor largo común de los dedos y no se elonga durante la cirugía extensa de tejidos blandos. Si al practicar la reducción abierta de las articulaciones astragalocalcaneoescafoidea y calcaneocuboidea es imposible extender pasivamente los dedos del pie a la posición neutral, habrá que elongar los tendones del flexor largo común y del flexor largo del dedo grueso a nivel de su unión musculotendinosa, en diversos puntos. Es mejor no practicar la plastia en Z del flexor largo común o del flexor largo del dedo

grueso en la porción plantar del pie, por el peligro de que se formen cicatrices, adherencias, y surja contractura.

Tratamiento. La fusión de las articulaciones interfalángicas corregirá el dedo rígido en martillo.

Hallux varus. Suele acompañar a la deformidad en flexión del primer rayo por contractura del flexor corto del dedo grueso. Las deformidades se corrigen por elongación en Z del tendón en un punto proximal a su inserción. A veces, los dedos externos del pie tienden a seguir al dedo grueso en la desrotación en varo, que se trata por elongación del tendón flexor común.

COMPLICACIONES OSEAS

Las complicaciones comentadas incluyen corte de la apófisis menor del calcáneo (sustentaculum tali), sección de la cabeza del astrágalo, necrosis aséptica de este último hueso y también del escafoides.

Corte de la apófisis menor del calcáneo. Puede ser producido por el cirujano inexperto cuando practica la liberación subastragalina medial. Es importante saber la configuración en S sinusoide de la articulación subastragalina en sentido interno. El operador utilizará el tendón del flexor largo del dedo grueso como guía para liberar la articulación subastragalina interna (el tendón transcurre por detrás de la apófisis menor del calcáneo). A veces se advierte coalición cartilaginosa en sentido interno entre el astrágalo y el calcáneo; cuando se extirpa dicha barra cartilaginosa, se hará con enorme cuidado para no seccionar la apófisis menor del calcáneo. El tratamiento consiste en devolver a su posición original la apófisis menor desprendida, y fijarla con dos alambres de Kirschner con rosca.

Sección de la cabeza del astrágalo. Es causada por el cirujano inexperto cuando intenta abrir la articulación astragaloescafoidea sin saber que la cabeza del astrágalo suele estar en plano profundo de la articulación. Si es difícil visualizar la cabeza del astrágalo, Tachdjian recomienda continuar la disección desde ambas caras externa e interna. El escafoides se desplaza hacia adentro y en sentido proximal sobre el astrágalo; es importante liberarlo en dirección proximal y distal (talón a dedos) y no en dirección interna a externa. Si se secciona la cabeza del astrágalo habrá que devolverla a su posición original y fijarla con uno o dos alambres de Kirschner con rosca. A veces, la cabeza astragalina quedó aplanada por algún tratamiento con enyesado y ello puede hacer que el cirujano sospeche que fue amputada.

Necrosis aséptica del astrágalo. El riego sanguíneo al astrágalo proviene de la arteria del seno del tarso que penetra desde la cara anteroexterna del astrágalo, de la arteria del hueco calcaneoastragalino en su porción posterointerna, y de abundantes ramas de la superficie interna en sentido distal a la carilla articular del maléolo interno. La sangre que llega al cuerpo de dicho hueso lo hace a través del cuello del mismo[264]. Existe un peligro neto de interrumpir el riego sanguíneo del cuerpo del astrágalo cuando se practica liberación periastragalina extensa. Puede haber daño de cualquiera de los tres grandes vasos en un punto proximal a sus anastomosis o interrumpirse la circulación en el punto de inicio de la red vascular en la porción anteroinferior del cuello astragalino. Aplington y Riddle estudiaron 321 pies zambos congénitos en 203 pacientes, de manera retrospectiva. Advirtieron que 35 de ellos habían sido sometidos a una combinación extensa de liberación interna y lateral; 5 ó 14.3 % presentaron necrosis aséptica del cuerpo del astrágalo. No se identificó dicha complicación cuando se hizo sola la liberación interna o en combinación con liberación posterior, incluso cuando la articulación subastragalina se liberó, del lado interno. Sin embargo, en todos los casos con necrosis aséptica la liberación interna se combinó con disección externa extensa que incluyó el seno del tarso y la articulación subastragalina, en la que la liberación se hizo en sentido interno y externo. Los dos autores mencionados recomendaron decididamente a los cirujanos abstenerse de la disección lateral o externa de la articulación subastragalina, particularmente a nivel del seno del tarso, junto con la liberación interna[15].

Schlafly y colaboradores señalaron un caso de necrosis avascular del astrágalo en 51 casos de pie zambo[618].

Tachdjian ha evitado la aparación de la necrosis aséptica del astrágalo al cuidar a toda costa la circulación de la porción su-

peroexterna del cuello del astrágalo y no penetrar en el seno del tarso.

Tratamiento. Comprende apoyar el astrágalo por medio de una ortesis tarsopodálica a nivel del tendón rotuliano (PTB). Es posible probar el injerto de hueso esponjoso y cortical autólogo; Tachdjian ha obtenido resultados satisfactorios con el injerto en la necrosis avascular postraumática del astrágalo, pero no ha acumulado experiencia en lo que se refiere a dicha complicación en el hueso mencionado en casos de pie zambo.

Necrosis aséptica del escafoides. Muestra propensión a aparecer después de liberación de la cápsula escafocuneiforme. Schlafly y colaboradores han señalado dos casos de necrosis aséptica del escafoides en sus 81 casos quirúrgicos; 5 pacientes adicionales mostraron fragmentación de dicho hueso. Todas las situaciones anteriores guardaron relación con osificación tardía, o múltiples centros de osificación[618]. Miller y Bernstein observaron deformidad cuneiforme y "truncamiento" del escafoides en 20 de los 24 pies (86 %), pero no comentaron lo referente al efecto a largo plazo[492]. Sin embargo, los cambios mencionados pueden depender de la presión excesiva y no de modificaciones avasculares.

Tratamiento. Comprende el apoyo del arco longitudinal del pie. No surge perturbación funcional. El escafoides terminará por revascularizarse sin mayor problema y el hueso se reosificará.

Rigidez del pie. La rigidez se evita por medio de manipulaciones muy suaves y maniobras para evitar la compresión del cartílago hialino y la necrosis cartilaginosa. En la operación es importante no dañar el cartílago articular.

COMPLICACIONES NEUROVASCULARES

El *espasmo de la arteria tibial posterior* puede surgir a veces después de disección alrededor del paquete neurovascular. El cirujano debe quitar el torniquete y revisar el riego sanguíneo; si no se identifica algún corte, la aplicación de una torunda embebida en solución de papaverina a los vasos corrige su espasmo.

El corte del paquete neurovascular es muy raro y por lo común depende de una cicatriz importante en un pie que se operó, o una posición anómala del paquete neurovascular. Al disecar un pie al que se practicó alguna operación, es útil disecar "en bloque" el paquete neurovascular junto con el tejido fibrosos compresivo, para separarlo de la superficie intera del astrágalo hasta el nivel de los vasos que se ramifican en la región subastragalina. Si se corta el paquete, habrá que recurrir inmediatamente a un cirujano experto en microcirugía o un cirujano angiólogo.

Los clavos de transfixión pueden puncionar o desgarrar el paquete neurovascular o sus ramas. En estos casos es importante quitar el torniquete y lograr la hemostasia completa antes de cerrar la herida.

PERDIDA DE LA REDUCCION Y REAPARICION DE LA DEFORMIDAD

La deformidad puede reaparecer por las siguientes causas: 1) el hecho de no lograr inicialmente la reducción concéntrica; esto es una recidiva espuria; 2) pérdida de la reducción en el postoperatorio inmediato, a causa de fijación interna inadecuada; 3) persistencia de la deformidad primaria del astrágalo, es decir, menor ángulo de declinación capitocervical del dicho hueso; 4) formación de tejido cicatrizal, y 5) desequilibrio dinámico de los músculos que actúan en el pie y el tarso.

La llamada recidiva de la deformidad a menudo se debe a que en la primera operación no se logró la reducción concéntrica. Para asegurar la restauración de las relaciones articulares normales es indispensable hacer en dos planos radiografías transoperatorias del pie y el tobillo, es decir, anteroposterior y lateral verdaderas. ¿Se advierte un ángulo normal de divergencia astragalocalcánea en las proyecciones anteroposterior y lateral? Tachdjian utiliza un clavo de Steinmann con rosca para penetrar y fijar la articulación astragaloescafoidea. Si se secciona el ligamento calcaneoastragalino interóseo, debe hacerse fijación intensa de la articulación homónima con uno o dos clavos de Steinmann con rosca. El clavo sin rosca se deslizará y saldrá. Es de suma importancia lograr la fijación interna segura para conservar la reducción por un lapso de 3 ó 4 semanas; los tejidos blandos cicatrizarán.

También conviene usar por la noche, y en lapsos de siestas, por un periodo adecuado,

un aparato de retención como sería la ortesis de tarso y pie (AFO) que sostiene a ambas partes en posición de corrección excesiva leve. El menor ángulo de declinación del astrágalo debe enderezarse a lo normal y el crecimiento y la remodelación esqueléticos terminarán por corregir todas las alineaciones articulares defectuosas.

En algunos casos reaparece la subluxación astragalocalcaneoescafoidea por la persistencia del "giro" medial y plantar de la cabeza y el cuello del astrágalo. Hjelmstedt y Sahlstedt hicieron una osteotomía tipo "chevron" del cuello del astrágalo, para corregir la deformidad y realinear el ángulo de declinación de dicho hueso a límites normales[301, 305, 306]. Roberts describió una osteotomía abierta en sentido superior, del cuello del astrágalo, con injerto de hueso obtenido del iliaco[594]. Tachdjian concuerda con Roberts y recomienda su técnica; sin embargo, no debe hacerse como método primario, ni en el niño menor de 3 años de edad.

Es esencial prestar atención meticulosa a los cuidados posoperatorios; se practicarán ejercicios pasivos para conservar el movimiento articular dentro de límites normales y también ejercicios activos para que surja un equilibrio dinámico de los músculos que actúan en el pie y el tobillo. Es importante que no aparezcan cicatrices en las caras interna y plantar del pie; la tensión que impone la masa cicatrizal hará que reaparezca la deformidad.

Bibliografía

1. Abrams, R. C.: Relapsed club foot. The early results of an evaluation of Dillwyn Evans' operation. J. Bone Joint Surg., *51-A*:270, 1969.
2. Adam, A.: Tibialis posterior transfer in relapsed clubfoot. J. Bone Joint Surg., *45-B*:804, 1963.
3. Adams, W.: A series of four specimens illustrating the morbid anatomy of congenital club-foot (talipes varus). Trans. Pathol. Soc. London, *6*:348, 1854–1855.
4. Adams, W.: Club Foot, Its Causes, Pathology and Treatment. London, J. & A. Churchill, 1866.
5. Addison, A., Fixsen, J. A., and Lloyd-Roberts, G. C.: A review of the Dillwyn Evans-type collateral operation in severe club feet. J. Bone Joint Surg., *65-B*:12, 1983.
6. Adelaar, R. S., and Kyles, M. K.: Surgical correction of resistant talipes equinovarus: Observations and analysis—preliminary report. Foot Ankle, *2*:126, 1981.
7. Agerholm-Christensen, J.: On Denis Browne's treatment of club-foot. Acta Orthop. Scand., *19*:134, 1949.
8. Albanese, M., Basile, N., and Carbone, C.: Rilievi clinici statistici sul piede torto congenito. Orriz. Ortop. Odierna. Riabilit., *5*:443, 1960.
9. Alberman, E. D.: The causes of congenital club foot. Arch. Dis. Child., *40*:548, 1965.
10. Alldred, A. J.: Early surgery for the correction of congenital clubfoot. N. Z. Med. J., *65*:665, 1966.
11. Altchek, M.: Molding the talus. A method of treating clubfoot. Clin. Orthop., *84*:44, 1972.
12. Altchek, M., and Bleck, E. E.: Congenital club feet. Clin. Orthop., *130*:303, 1978.
13. Amor, R., Pener, E., and Yannez, P. R.: The treatment of congenital clubfoot. *In* Delchef, J. (ed.): Orthopaedic Surgery and Traumatology. Congenital clubfoot. d. Neglected and inveterate cases. New York, American Elsevier, 1973.
14. Apley, A. G.: Talipes (clubfoot). *In* A System of Orthopaedics and Fractures. 3rd Ed. New York, Appleton-Century-Crofts, 1968, pp. 194–220.
15. Aplington, J. P., and Riddle, C. D.: Avascular necrosis of the body of the talus after combined medial and lateral release of congenital clubfoot. South. Med. J., 69:1037, 1976.
16. Aranes, A., and Villadot, P.: Clinica y tratamiento de las enfermedades del pie. Pie equino varo congenito. Barcelona, Editorial Cientifico Medica, 1956, p. 201.
17. Aritamur, A.: Une malformation congénitale rare de pied. Rev. Chir. Orthop., *57*:151, 1971.
18. Ashby, M. E.: Roentgenographic assessment of soft tissue medial release operations in clubfoot deformity. Clin. Orthop., *90*:146, 1973.
19. Asher, M.: Plantar release in the correction of deformities of the foot in childhood (letter). J. Bone Joint Surg., *64-A*:790, 1982.
20. Assum, H. W.: Untersuchungen über die Erblichkeit des angeborenen Klumpfussleidens. Z. Orthop., *65*:1, 1936.
21. Atlas, S.: The morbid anatomy of clubfoot in the embryo and fetus. *In* Delchef, J. (ed.): Orthopaedic Surgery and Traumatology. Congenital clubfoot. a. Anatomy and pathology of the disease. New York, American Elsevier, 1973, pp. 753–754.
22. Attenborough, C. G.: Severe congenital talipes equinovarus. J. Bone Joint Surg., *48-B*:31, 1966.
23. Attenborough, C. G.: Early posterior soft-tissue release in severe congenital talipes equinovarus. Clin. Orthop., *84*:71, 1972.
24. Axer, A., and Segal, D.: Transfer of Achilles tendon to the lateral aspect of the calcaneus in the treatment of clubfeet. *In* Delchef, J. (ed.): Orthopaedic Surgery and Traumatology. Congenital clubfoot. c. Surgical treatment in later childhood. New York, American Elsevier, 1973, pp. 769–771.
25. Bachmann, R.: Klinisches und röntgenologisches Behandlungsergebnis angeborener Klumpfüsse nach 5 Jahren. Zentralbl. Chir., *78*:1738, 1953.
26. Barcat, J., and Preyssas, J.: Le rôle des transplantations tendineuses dans le pied bot varus équin congenital. J. Chir., *79*:29, 1960.
27. Bardeen, C. R., and Lewis, W. H.: Development of limbs, body-wall and back in man. Am. J. Anat., *1*:1, 1901.
28. Barenfeld, P. A., and Weseley, M. S.: Surgical treatment of congenital clubfoot. Clin. Orthop., *84*:79, 1972.
29. Barenfeld, P. A., and Weseley, M. S.: Talipes equinovarus: "Hard" versus "soft" tissues. Clin. Orthop., *123*:109, 1977.
30. Barenfeld, P. A., Weseley, M. S., and Munter, M.: Dwyer calcaneal osteotomy. Clin. Orthop., *84*:79, 1972.
31. Bartholini, T.: De Observationibus Raris Medicorum. Acta Med. et Phil. Hafn., *2*:1, 1673.
32. Bartsolas, C. S.: Hephaestus and clubfoot. J. Hist. Med. Allied Sci., *27*:450, 1972.
33. Barwell, R.: On various forms of talipes as depicted by x-ray. Lancet, *2*:160, 234, 1521, 1896.

34. Batchelor, J. S.: Treatment of the uncorrected clubfoot in childhood. Proc. R. Soc. Med., 39:713, 1946.
35. Batory, I.: Contribution to the etiology of congenital torticollis and congenital clubfoot. Z. Orthop., *120*:742, 1982.
36. Beals, R. K.: Club foot in the Maori: A genetic study of 50 kindreds. N. Z. Med. J., *88*:144, 1978.
37. Beatson, R. R., and Pearson, J. R.: A method assessing correction in club feet. J. Bone Joint Surg., *48-B*:40, 1966.
38. Beau, A., Prevot, J., and Mathieu, P.: Resultats de l'allongement des parties molles internes et postérieures dans le traitement du pied bot varus équin congénital. Ann. Chir. Infant., *1*:91, 1960.
39. Bechtol, C. O., and Mossman, H. W.: Club-foot; embryological study of associated muscle abnormalities. J. Bone Joint Surg., *32-A*:827, 1950.
40. Bell, J. F., and Grice, D. S.: Treatment of congenital talipes equinovarus with the modified Denis Browne splint. J. Bone Joint Surg., *26*:799, 1944.
41. Belloc, J.: Congenital talipes equinovarus. Bol. Med. Hosp. Infant. Mex., *22*:13, 1965.
42. Ben-Menachem, Y., and Butler, J. E.: Arteriography of the foot in congenital deformities. J. Bone Joint Surg., *56-A*:1625, 1974.
43. Bennet, G. A., and Bauer, W.: Further studies concerning the repair of articular cartilage in dog joints. J. Bone Joint Surg., *17*:141, 1935.
44. Bensahel, H.: Bilan de vingt années de traitement fonctionnel du pied-bot dans le premier âge. *In* Delchef, J. (ed.): Orthopaedic Surgery and Traumatology. Congenital clubfoot. b. Early childhood conservative and surgical treatment. New York, American Elsevier, 1973, p. 759.
45. Bensahel, H., Degrippes, Y., and Billot, C.: Comments about 600 club feet. Chir. Pediatr., *21*:335, 1980.
46. Bensahel, H., Huguenin, P., and Themar-Noel, C.: The functional anatomy of clubfoot. J. Pediatr. Orthop., *3*:191, 1983.
47. Bensahel, H., Csukonyi, Z., Desgrippes, Y., and Chaumien, J. P.: Surgery in residual clubfoot: One-stage medioposterior release "a la carte." J. Pediatr. Orthop., *7*:145, 1987.
48. Bentzon, P. G. K., and Thomasen, E.: On treatment of congenital clubfoot. Acta Orthop. Scand., *11*:129, 1940.
49. Berenstein, S. S.: Classification of congenital clubfoot. Ortop. Travmatol. Protez., *5*:32, 1983.
50. Berg, H. W.: Club-foot. Arch. Med., *8*:226, 1882.
51. Bergonzoli, E.: Contributo alla cura del piede torto congenito. Risultati delgi interventi cruenti sulle parti molli del piede torto recidivo. Arch. Ital. Ortop., *56*:378, 1940.
52. Berman, A., and Gartland, J. J.: Metatarsal osteotomy for the correction of adduction of the forepart of the foot in children. J. Bone Joint Surg., *53-A*:498, 1971.
53. Bernardczyk, K., Marciniak, W., and Lempicki, A.: Dwyer's operation in the treatment of equino-varus talipes. Chir. Narzadow Ruchu Ortop. Pol., *43*:179, 1978.
54. Bernbeck, R.: Zur Pathologie des angeborenen Klumpfusses. Das Klumpfussproblem im Lichte der pathologischen Anatomie und Histologie. Z. Orthop., *79*:521, 1950.
55. Bertelsen, A.: Treatment of congenital club foot. J. Bone Joint Surg., *39-B*:599, 1957.
56. Bertelsen, A., and Jansen, K.: Treatment of congenital clubfoot. J. Bone Joint Surg., *39-B*:599, 1957.
57. Bertini, S., Guerra, A., and Romano, B.: L'intervento di Codivilla nella cura del piede torto congenito. Chir. Organi Mov., *59*:460, 1970.
58. Bertola, L.: Sindesmocapsulotomia tibio-astragalica posteriore ei allungamento plastico del tendine di Achille nella cura precoce del piede torto congenito. Arch. Ortop., *62*:229, 1949.
59. Bertrand, P.: L'arthrographie dans le pied bot congénital. Rev. Orthop., *33*:548, 1947.
60. Bessel-Hagen, F. C.: Die Pathologie und Therapie des Klumpfusses. Heidelberg, O. Peters, 1889.
61. Bethem, D., and Weiner, D.: Radical one-stage postero-medial release for the resistant clubfoot. Clin. Orthop., *131*:214, 1978.
62. Bick, E. M.: Morphology and genetics. *In* Source Book of Orthopaedics. 2nd Ed. Baltimore, Williams & Wilkins, 1948, pp. 140–153.
63. Biezin, A. P.: Modification of the operation of soft tissues in children with congenital clubfoot. Khirurgiia (Mosk.), *41*:115, 1965.
64. Bissell, J. B.: The morbid anatomy of congenital talipes equinovarus. Arch. Pediatr., *5*:406, 1888.
65. Bjonnes, T.: Congenital clubfoot. A follow-up of 95 persons treated in Sweden from 1940–1945 with special reference to their social adaptation and subjective symptoms from the foot. Acta Orthop. Scand., *46*:848, 1975.
66. Bleck, E. E.: Congenital clubfoot. Pathomechanics, radiographic analysis, and results of surgical treatment. Clin. Orthop., *125*:119, 1977.
67. Blockey, N. J., and Smith, M. G. H.: The treatment of congenital club foot. J. Bone Joint Surg., *48-B*:660, 1966.
68. Blokhin, V. N.: Plastic splints for therapy of congenital clubfoot. Vestn. Khir., *70*:55, 1950.
69. Bluhm, M.: Modification of the Denis Browne splint. J. Bone Joint Surg., *29*:248, 1947.
70. Blumenfeld, I.: The treatment of clubfoot in the newborn by the Denis Browne splint. *In* Delchef, J. (ed.): Orthopaedic Surgery and Traumatology. Congenital clubfoot. b. Early childhood—conservative and surgical treatment. New York, American Elsevier, 1973, pp. 756–758.
71. Blumenfeld, I., Kaplan, N., and Hicks, E. O.: The conservative treatment of congenital talipes equinovarus. J. Bone Joint Surg., *28*:765, 1946.
72. Bogdanov, F. R., and Melikdzhanian, Z. G.: Congenital clubfoot and its surgical treatment. Ortop. Travmatol. Protez., *35*:33, 1974.
73. Böhm, M.: Zur Pathologie und Röntgenologie des angeborenen Klumfusses. Munchen Med. Wochenschr., *55*:1492, 1928.
74. Böhm, M.: The embryologic origin of clubfoot. J. Bone Joint Surg., *11*:229, 1929.
75. Book, M.: A contribution to the genetics of clubfoot. Hereditas (Lund), *34*:289, 1948.
76. Boppe and Estève: Le traitement du pied bot varus équin congénital de la deuxieme ou moyenne. Rev. Chir. Orthop., *34*:403, 1948.
77. Bornbeck, R.: Zur Pathologie des angeborenen Klumpfusses. Z. Orthop., *79*:521, 1950.
78. Bösch, I.: Zur Technik der Klumpfussbehandlung. Z. Orthop., *94*:159, 1961.
79. Bost, F. C., Schottstaedt, E. R., and Larsen, L. J.: Plantar dissection. An operation to release the soft tissues in recurrent or recalcitrant talipes equinovarus. J. Bone Joint Surg., *42-A*:151, 1960.
80. Bostos-Mora, F.: On the surgical treatment of congenital talipes equinovarus. Cir. Ginec. Urol. (Madrid), *19*:265, 1965.
81. Bouvier, H.: Leçons cliniques sur les maladies chroniques de l'appareil locomoteur. Paris, J. B. Ballière, 1858.
82. Brockman, E. P.: Congenital Clubfoot (Talipes Equinovarus). Bristol, John Wright & Sons; New York, William Wood & Co., 1930.

83. Brockman, E. P.: Modern methods of treatment of clubfoot. Br. Med. J., 2:572, 1937.
84. Brockway, A.: Surgical correction of talipes cavus deformities. J. Bone Joint Surg., 22:81, 1940.
85. Brodell, J. D., Axon, D. L., and McCollister Evarts, C.: The Robert Jones bandage. J. Bone Joint Surg., *69-B*:776, 1987.
86. Brown, L. T.: The treatment of club feet. J. Bone Joint Surg., *18*:173, 1936.
87. Browne, D.: Congenital malformations. Practitioner, *131*:20, 1933.
88. Browne, D.: Talipes equinovarus. Lancet, *2*:909, 1934.
89. Browne, D.: Congenital deformities of mechanical origin. Proc. R. Soc. Med., *29*:1409, 1936.
90. Browne, D.: Congenital deformities of mechanical origin. Arch. Dis. Child., *30*:37, 1955.
91. Browne, D.: Splinting for controlled movement. Clin. Orthop., *8*:91, 1956.
92. Browne, D.: The pathology and classification of talipes. Aust. N. Z. J. Surg., *29*:85, 1959.
93. Browne, D.: Talipes equinovarus (letter to the editor). Lancet, *1*:863, 1962.
94. Burgess, E. M.: Dynamic restoration of muscle imbalance in recurrent club foot. *In* Proceedings. Annual Meeting of the Association of Bone and Joint Surgeons. J. Bone Joint Surg., *38-A*:947, 1956.
95. Burian, F.: The "whistling face" characteristic in a compound cranio-facio-corporal syndrome. Br. J. Plast. Surg., *46*:140, 1963.
96. Burrell, H. L.: A contribution to the anatomy of congenital equinovarus. Ann. Surg., *17*:293, 1893.
97. Cabanac, J., Petit, P., and Maschas, A.: Le traitement du pied bot varus équin congénital. Reports XXVII Réunion Annuelle de la Société Française D'Orthopédie et de Traumatologie. Rev. Chir. Orthop., *38*:314, 1952.
98. Calandruccio, R. A., and Gilmer, W. S.: Proliferation, regeneration and repair of articular cartilage of immature animals. J. Bone Joint Surg., *44-A*:314, 1952.
99. Camera, U.: Mon expérience dans le traitement de pied bot congénital. Rev. Chir. Orthop., *38*:525, 1952.
100. Campos da Paz, A., Jr., and DeSouza, V.: Talipes equinovarus: Pathomechanical basis of treatment. Orthop. Clin. North Am., 9:171, 1978.
101. Capecchi, V., and Casini, E.: Sul trattamento chirurgico del piede torto congenito inveterato. Arch. Putti Chir. Organi Mov., *3*:121, 1953.
102. Capener, N.: Congenital clubfoot. J. Bone Joint Surg., *44-B*:956, 1962.
103. Carlioz, H.: Les ostéotomies calcanéennes et tibiales dans le traitement du pied bot varus. *In* Le pied bot varus équin congénital. Cahiers d'enseignement de la S.O.F.C.O.T. Paris, Expansion Scientifique Française, 1976.
104. Carmack, J. C., and Hallock, H.: Tibiotarsal arthrodesis after astragalectomy. A report of eight cases. J. Bone Joint Surg., 29:476, 1947.
105. Carpenter, E. B., and Huff, S. H.: Selective tendon transfers for recurrent club foot. South. Med. J., *46*:220, 1953.
106a. Carroll, N. C.: Pathoanatomy and treatment of talipes equinovarus. *In* Symposium: Current Practices in the Treatment of Idiopathic Club Foot in the Child Between Birth and Five Years of Age. Parts I and II. Contemp. Orthop., *1* and 2, 1988.
106. Carroll, N. C., McMurtry, R., and Leete, S. F.: The pathoanatomy of congenital clubfoot. Orthop. Clin. North Am., 9:225, 1978.
107. Carter, C. O.: Genetics of common disorders. Br. Med. Bull., 25:52, 1969.
108. Carter, C. O.: Talipes equinovarus. *In* Sorsby, A. (ed.): Clinical Genetics: The Skeletal System. 2nd Ed. London, Butterworths, 1973, pp. 200–201.
109. Carter, C. O., and Fairbank, J. J.: Talipes equinovarus. *In* The Genetics of Locomotor Disorder. London, Oxford University Press, 1974, pp. 100–102.
110. Castellana, A.: Lengthening of Achilles tendon and posterior capsulotomy of tibiotarsal joint in therapy of congenital twisted foot. Minerva Ortop., *3*:139, 1952.
111. Cattaneo, R.: Development and therapy of tibial torsion in congenital clubfoot. Arch. Ortop. (Milano), *72*:1045, 1955.
112. Catterall, A.: Symposium: Current Practices in the Treatment of Idiopathic Club Foot in the Child Between Birth and Five Years of Age. Parts I and II. Contemp. Orthop., *1* and 2, 1988.
113. Cavanaugh, C. J.: Clubfoot and congenital hand anomalies. J. Hered., *44*:53, 1953.
114. Cervenka, J., Figalova, P., and Gorlin, R. J.: Craniocarpo-tarsal dysplasia or the whistling face syndrome. Am. J. Dis. Child., *117*:434, 1969.
115. Cervenka, J., Gorlin, R. J., Figalova, P., and Farkasova, J.: Cranio-carpo-tarsal dysplasia or whistling face syndrome. Arch. Otolaryngol. (Chicago), *91*:183, 1970.
116. Chaiz, O., Masse, P., and Taussig, G.: Double arthrodesis in the treatment of congenital talipes equinovarus. Rev. Chir. Orthop., 2:Suppl.:141, 1983.
117. Chapchal, G.: Operative treatment of congenital clubfoot. *In* Delchef, J. (ed.): Orthopaedic Surgery and Traumatology. Congenital clubfoot. c. Surgical treatment in later childhood. New York, American Elsevier, 1973, pp. 764–765.
118. Chiappara, P.: La funzione delle articolazioni astragalo-calcaneari. Minerva Ortop., *24*:6, 1973.
119. Ching, G. H. S., Chung, C. S., and Nemechek, R. W.: Genetic and epidemiological studies of clubfoot in Hawaii: Ascertainment and incidence. Am. J. Hum. Genet., *21*:566, 1969.
120. Chung, C. S., and Myrianthopoulos, N. C.: Racial and prenatal factors in major congenital malformations. Am. J. Hum. Genet., *20*:40, 1968.
121. Chung, C. S., Nemechek, R. W., Larsen, I. J., and Ching, G. H. S.: Genetic and epidemiological studies of clubfoot in Hawaii: General and medical considerations. Hum. Hered., *19*:321, 1969.
122. Clark, J. M. P.: Treatment of clubfoot. Early detection and management of the unreduced clubfoot. Proc. R. Soc. Med., *61*:779, 1968.
123. Clark, J. M. P., and Silk, F. F.: Congenital talipes. *In* Clark, J. M. P.: Tether Contracture and Deformity. London, Heinemann, 1976, pp. 119–155.
124. Claus, D., and Lang, H.: Differential diagnosis of acquired clubfoot. Z. Orthop., *119*:416, 1981.
125. Codivilla, A.: New procedure for surgical treatment of the congenital pes equinus varus. Arch. Soc. Ital. Chir., *18*:1906.
126. Codivilla, A.: Sulla cura del piede equino varo congenito. Nuovo metodo di cura cruenta. Arch. Chir. Ortop., *23*:245, 1906.
127. Coleman, S. S.: Complex Foot Deformities in Children. Philadelphia, Lea & Febiger, 1983, p. 26.
128. Collburn, R. C.: Flat-top talus in recurrent clubfoot. J. Bone Joint Surg., *44-A*:1018, 1962.
129. Commerell, J.: New approach to the untreated or relapsed clubfoot in adults. J. Bone Joint Surg., *45-B*:430, 1963.
130. Compere, E. L.: Congenital talipes equinovarus. Surg. Clin. North Am., *15*:767, 1935.
131. Condon, V. R.: Radiology of practical orthopedic problems. Radiol. Clin. North Am., *10*:203, 1972.
132. Conrad, J. A., and Frost, H. M.: Evaluation of subcutaneous heel cord lengthening. Clin. Orthop., *64*:121, 1969.

133. Contargyris, A.: Le traitement operatoire précoce du pied bot congénital chez les nouveau-nés. Rev. Orthop. (3e Série), *18*:719, 1931.
134. Cowell, H. R., and Hensinger, R. N.: The relationship of clubfoot to congenital annular bands. *In* Bateman, J. E. (ed.): Foot Science. Philadelphia, Saunders, 1976, pp. 41–46.
135. Cowell, H. R., and Wein, L. K.: Genetic aspects of clubfoot. J. Bone Joint Surg., *62-B*:1381, 1980.
136. Crabbe, W. A.: Aetiology of congenital talipes. Br. Med. J., 2:1060, 1960.
137. Crawford, A. H., Marxsen, J. L., and Osterfeld, D. L.: The Cincinnati incision: A comprehensive approach for surgical procedures for the foot and ankle in childhood. J. Bone Joint Surg., *64-A*:1355, 1982.
138. Critchley, J. E., and Taylor, R. G.: Transfer of the tibialis anterior tendon for relapsed clubfoot. J. Bone Joint Surg., *34-B*:49, 1952.
139. Curtis, B. H., and Butterfield, W. L.: Surgical treatment of congenital clubfoot. *In* Delchef, J. (ed.): Dixième Congrès International de Chirurgie Orthopédique et de Traumatologie, Paris, 4–9 Septembre, 1966. Bruxelles, Les Publications "Acta Medica Belgica," 1967, p. 1150.
140. Curtis, F. E., and Muro, F.: Decancellation of the os calcis, astragalus, and cuboid in correction of congenital talipes equinovarus. J. Bone Joint Surg., *16*:220, 1934.
141. Czernihowski, M.: Tibial torsion in children with congenital talipes equinovarus. Chir. Narzadow Ruchu Ortop. Pol., *44*:71, 1979.
142. Dabadie, J.: Intérêt de l'allongement précoce du tendon d'Achille dans le traitement des pieds bots varus équins congénitaux, sévères. Ann. Chir. Infant. (Paris), *12*:77, 1971.
143. Dahmen, G.: Principles for the treatment of the juvenile club-foot. Ther. Ggw., *117*:378, 1978.
144. Dangelmajer, R. C.: A review of 200 clubfeet. Bull. Hosp. Spec. Surg., *4*:73, 1961.
145. Davis, L. A., and Hatt, W. S.: Congenital abnormalities of the feet. Radiology, *64*:818, 1955.
146. Debeugny, P.: Treatment of congenital clubfoot in the newborn and infants. Lille Med., *10*:Suppl.:1103, 1965.
147. Debrunner, H.: Der angeboren Klumpfuss. Stuttgart, Ferdinand Enke Verlag, 1936.
148. Debrunner, H.: De Klumpfuss und andere orthopädische Missbildungen als Erbleiden. Schweiz. Med. Wochenschr., *75*:981, 1945.
149. Debrunner, H.: Die Therapie des angeborenen Klumpfusses. Stuttgart, Ferdinand Enke Verlag, 1957.
150. Declercq, F.: Talipes equino varus. Etiology patogenése. Behandelung en resultaten. Acta Orthop. Belg., *33*:799, 1967.
151. Dekel, S., and Weissman, S. L.: Osteotomy of the calcaneus and concomitant plantar stripping in children with talipes cavo-varus. J. Bone Joint Surg., *55-A*:802, 1973.
152. Dekelver, L., Fabry, G., and Mulier, J. C.: Triple arthrodesis and Lambrinudi arthrodesis. Literature review and follow-up study. Arch. Orthop. Trauma. Surg., *96*:23, 1980.
153. DeLangh, R., Mulier, J. C., Fabry, G., and Martens, M.: Treatment of clubfoot by posterior capsulectomy. Clin. Orthop., *106*:248, 1975.
154. Dellapiccola, B., and Capra, L.: Dermatoglyphics in Larsen's syndrome. Lancet, *1*:493, 1973.
155. Del Sel, J. M., DePaoli, J. M., Calvo, A., and Espagnol, R. O.: Clubfoot—neglected and resistant cases. *In* Delchef, J. (ed.): Orthopaedic Surgery and Traumatology. Congenital clubfoot. d. Neglected and inveterate cases. New York, American Elsevier, 1973, pp. 774–776.
156. DeMeyer, W., and Baird, I.: Mortality and skeletal malformations from amniocentesis and oligohydramnios in rats: Cleft palate, clubfoot, microstomia and adactyly. Teratology, 2:33, 1969.
157. Denham, R. A.: Congenital talipes equinovarus. J. Bone Joint Surg., *49-B*:583, 1967.
158. Denham, R. A.: Early operation for severe congenital talipes equinovarus. J. Bone Joint Surg., *59-B*:116, 1977.
159. Depinski, K.: Correction of the varus positioning of the first bone of the metatarsus by means of "geometric" osteotomy. Chir. Narzadow Ruchu Ortop. Pol., *46*:581, 1981.
160. Dessaint, J. J.: Tomographie de pied bots. Presse Med., *62*:188, 1954.
161. DeWet, I. S.: Postero-medial release in clubfoot (abstract). 20th Congress of South African Orthopedic Association, 1975. J. Bone Joint Surg., *57-B*:257, 1975.
162. Dietz, F. R., Ponseti, I. V., and Buckwalter, J. A.: Morphometric study of clubfoot tendon sheaths. J. Pediatr. Orthop., 3:311, 1983.
163. Dimeglio, A., and Pous, J. G.: Le pied bot varus équin: Un conflict autour de l'articulation mediotarsien. Du traitement orthopédique au traitement chirurgicale. *In* Cahiers d'enseignement de la S.O.F.C.O.T. Paris, Expansion Scientifique Française, 1977, p. 73.
164. Dittrich, R. J.: Pathogenesis of congenital club foot. J. Bone Joint Surg., *12*:373, 1930.
165. Domeniconi, S., and Perricone, F.: L'operazione di Codivilla nel trattamento precoce del piedo torto congenito. Minerva Ortop., 3:176, 1952.
166. Van Domselaar, F.: Application de las gotieras de Denis Browne para el pie-bot. Bol. Trab. Soc. Argent. Cir. Ortop., *8*:95, 1943.
167. Drachman, D. B., and Coulombre, A. J.: Experimental clubfoot and arthrogryposis multiplex congenita. Lancet, 2:523, 1962.
168. Dubowitz, V., and Sharrard, J.: Congenital clubfoot with central core disease of muscle. Proc. R. Soc. Med., *61*:1258, 1968.
169. Ducci, L., and Grilli, E. P.: Studio clinico-statistico sul piede torto congenito. Arch. Putti Chir. Organi Mov., *5*:517, 1954.
170. Dumeau, C. L.: L'astragalectomie temporaire subtotale dans le traitement des pieds bots. Thèse Médecine, Bordeaux, 1942.
171. Dunaj, W.: Microscopic examination of muscles in congenital clubfoot. Chir. Narzadow Ruchu Ortop. Pol., *36*:197, 1971.
172. Dunn, H. K., and Samuelson, K. M.: Flat-top talus. A long-term report of twenty club feet. J. Bone Joint Surg., *56-A*:57, 1974.
173. Dunn, N.: The treatment of congenital talipes equinovarus. Br. Med. J., 2:216, 1923.
174. Dwyer, F. C.: A new approach to the treatment of pes cavus. Société Internationale de Chirurgie Orthopédique. Sixiéme Congrès International de Chirurgie Orthopédique. Brussels, M. A. Bailleux, 1955, pp. 551–558.
175. Dwyer, F. C.: Osteotomy of the calcaneum for pes cavus. J. Bone Joint Surg., *41-B*:80, 1959.
176. Dwyer, F. C.: The treatment of relapsed clubfoot by the insertion of a wedge into the calcaneum. J. Bone Joint Surg., *45-B*:67, 1963.
177. Dwyer, F. C.: Treatment of the relapsed clubfoot. Proc. R. Soc. Med., *61*:783, 1968.
178. Edelson, J. G., and Husseini, N.: The pulseless club foot. J. Bone Joint Surg., *66-B*:700, 1984.
179. Editorial: Club foot. Br. Med. J., 2:593, 1962.
180. Edwards, E. R., and Menelaus, M. B.: Reverse club

foot: Rigid and recalcitrant talipes calcaneovalgus. J. Bone Joint Surg., *69-B*:330, 1987.
181. Edwards, M. J.: The experimental production of clubfoot in guinea-pigs by maternal hyperthermia during gestation. J. Pathol., *103*:49, 1971.
182. Ehrenfried, A.: The occurrence and etiology of clubfoot. J.A.M.A., *59*:1940, 1912.
183. Eikenbary, C. F.: Congenital equinovarus, report of 114 cases. Surg. Gynecol. Obstet., *30*:555, 1920.
184. Elliot, J. K.: Club foot in the Polynesian. J. Bone Joint Surg., *43-B*:190, 1961.
185. Elmslie, R. C.: The principles of treatment of congenital talipes equino-varus. J. Orthop. Surg., *2*:669, 1920.
186. Elsner, H.: Die Osteotomie und zeitweilige Nagelung des Calcaneus bei blutiger Klumpfuss operation. Zentralbl. Chir., *51*:429, 1924.
187. Erlacher: Totale Tibialisvereisung bei der Behandlung hartnackiger Klumpfusse. Verh. Dtsch. Orthop., *21*:495, 1927.
188. Evans, D.: Treatment of cavo-varus foot and clubfoot. J. Bone Joint Surg., *39-B*:789, 1957.
189. Evans, D.: Relapsed club foot. J. Bone Joint Surg., *43-B*:722, 1961.
190. Evans, D.: Treatment of unreduced or lapsed clubfoot in older children. Proc. R. Soc. Med., *61*:782, 1968.
191. Evans, D.: Calcaneo-valgus deformity. J. Bone Joint Surg., *57-B*:270, 1975.
192. Eyre-Brook, A. L.: Talipes equino cavo varus. J. Bone Joint Surg., *45-B*:428, 1963.
193. Fahrenbach, G., Kuehn, D., and Tachdjian, M. O.: The use of computerized tomography in assessing residual deformities in talipes equinovarus. J. Pediatr. Orthop., *6*:334, 1986.
194. Falconer, D. S.: The inheritance of liability to certain diseases estimated from the incidence among relatives. Ann. Hum. Genet., *29*:51, 1965.
195. Fang, H. S. Y., and Yu, F. Y. K.: Foot binding in Chinese women. Can. J. Surg., *3*:195, 1960.
196. Farabeuf: Cited by Kapandji, I. A.: The physiology of the joints. *In* Annotated Diagrams of the Mechanics of Human Joints. 2nd Ed. Edinburgh, E. & S. Livingstone, 1970, Vol. 2, pp. 138–195.
197. Farill, J.: Elongación del tendon de Aquiles. Gac. Med. Mex., *72*:69, 1942.
198. Farill, J.: Splints in talipes equinovarus. Orthopedic Correspondence. Club Letter, Dec. 10, 1945.
199. Farill, J.: Tratamiento del pie varus equino-congénito en los niños pequeños. Bol. Med. Hosp. Infant., *2*:252, 1946.
200. Farrill, J.: Tibioperoneal tenoplasty for congenital clubfoot with peroneal insufficiency. J. Bone Joint Surg., *38-A*:329, 1956.
201. Feoksistov, G. F.: Functional splint for correction of pes equinus and its retention in the position of correction in congenital clubfoot. Ortop. Travmatol. Protez., *34*:74, 1973.
202. Fisher, R. L., and Shaffer, S. R.: An evaluation of calcaneal osteotomy in congenital clubfoot and other disorders. Clin. Orthop., *70*:141, 1970.
203. Fisk, J. R., House, J. H., and Bradford, D. S.: Congenital ulnar deviation of the fingers with clubfoot deformities. Clin. Orthop., *104*:200, 1974.
204. Fiske, E. W.: The prognosis of congenital clubfoot and its relation to nonoperative treatment. J.A.M.A., *65*:375, 1915.
205. Fjeldborg, O. C.: Medfødt Klumpfod. En biomeckanisk analyse af el Klinisk materiale. Arhus, Universitetsforlaget i Arhus, 1971.
206. Flinchum, D.: Pathologic anatomy in talipes equinovarus. J. Bone Joint Surg., *35-A*:111, 1953.
207. Forrester-Brown, M.: The treatment of congenital equinovarus (clubfoot). J. Bone Joint Surg., *17*:661, 1935.
208. Forrester-Brown, M.: A clamp for stretching congenital club-feet. Lancet, *1*:897, 1936.
209. Fraser, F. C., Pashayan, H., and Kadish, M. E.: Cranio-carpo-tarsal dysplasia. Report of a case in father and son. J.A.M.A., *211*:1374, 1979.
210. Frassi, G. A.: Lateral transplant of the tibialis anterior in the treatment of congenital clubfoot and its recurrences. Arch. Ortop., *76*:93, 1963.
211. Fredenhagen, H.: Der Klumpfuss, Vorkommen, Anatomie, Behandlung und Spätresultate. Z. Orthop., *85*:305, 1955.
212. Freeman, E. A., and Sheldon, J. H.: Cranio-carpaltarsal dystrophy. An undescribed congenital malformation. Arch. Dis. Child., *13*:277, 1938.
213. Fried, A.: Recurrent congenital club-foot. The role of the m. tibialis posterior in etiology and treatment. J. Bone Joint Surg., *41-A*:243, 1959.
214. Fripp, A. T.: The relapsed clubfoot. Proc. R. Soc. Med., *44*:873, 1951.
215. Fripp, A. T.: Editorial: The problem of the relapsed clubfoot. J. Bone Joint Surg., *43-B*:626, 1961.
216. Fripp, A. T., and Shaw, N. E.: Club-foot. Edinburgh and London, E. & S. Livingstone, 1967.
217. Fujii, H.: Early treatment and surgical indication in congenital clubfoot. Shujutsu, *26*:368, 1972.
218. Furmento, A., Silberman, F., and Khoury, S. C.: Pie varo equino congénito evolución y pronostico de acuerdo el estudio radiografico. Presna Med. Argent., *48*:1617, 1961.
219. Fusari, A.: Sul trattamento precoce del piede torto congenito. Arch. Ortop., *62*:208, 1949.
220. Gafarov, KhZ.: Apparatus for functional treatment of congenital clubfoot. Ortop. Travmatol. Protez., *5*:46, 1978.
221. Gafarov, KhZ.: Results of the conservative treatment of congenital clubfoot in children. Ortop. Travmatol. Protez., *2*:45, 1978.
222. Gambier, N.: Les résultats éloignés de l'opération de Codivilla dans le traitement du pied bot congénital. Rev. Chir. Orthop., *38*:531, 1952.
223. Garceau, G. J.: Anterior tibial transposition in recurrent congenital club-foot. J. Bone Joint Surg., *22*:932, 1940.
224. Garceau, G. J.: Talipes equinovarus. A.A.O.S. Instr. Course Lect., *7*:119, 1950.
225. Garceau, G. J.: Recurrent clubfoot. Bull. Hosp. Jt. Dis., *15*:143, 1954.
226. Garceau, G. J.: Talipes equinovarus. A.A.O.S. Instr. Course Lect., *12*:90, 1955.
227. Garceau, G. J.: Congenital talipes equinovarus. A.A.O.S. Instr. Course Lect., *18*:178, 1961.
228. Garceau, G. J.: Anterior tibial tendon transfer for recurrent clubfoot. Clin. Orthop., *84*:61, 1972.
229. Garceau, G. J., and Manning, K. R.: Transposition of the anterior tibial tendon in the treatment of recurrent congenital club-foot. J. Bone Joint Surg., *29*:1044, 1947.
230. Garceau, G. J., and Palmer, R. M.: Transfer of the anterior tibial tendon for recurrent clubfoot. A long-term follow-up. J. Bone Joint Surg., *49-A*:207, 1967.
231. Gardner, E.: Prenatal development of the skeleton and joints of the human foot. J. Bone Joint Surg., *44-A*:847, 1959.
232. Gartland, J. J.: Posterior tibial transplant in the surgical treatment of recurrent club foot. A preliminary report. J. Bone Joint Surg., *46-A*:1217, 1964.
233. Gartland, J. J., and Surgent, R. E.: Posterior tibial transplant in the surgical treatment of recurrent club foot. Clin. Orthop., *84*:66, 1972.
234. Gaston, S. R.: Management of club foot deformities. Bull. N.Y. Orthop. Hosp., *2*:12, 1958.

235. Gaul, J. S., Jr.: The evolution of biomechanical analysis in the management of congenital clubfoot. Clin. Orthop., *76*:141, 1971.
236. Geist, E. S.: An operation for the after treatment of some cases of congenital club-foot. J. Bone Joint Surg., 22:50, 1924.
237. Gelman, W. B.: Soft-tissue releasing procedure for persisting heel varus in the uncorrected clubfoot. Clin. Orthop., *15*:177, 1960.
238. Ghali, N. N., Smith, R. B., Clayden, A. D., and Silk, F. F.: The results of pantalar reduction in the management of congenital talipes equinovarus. J. Bone Joint Surg., *65-B*:1, 1983.
239. Ghinst, Van De H. M., and Claessens, H.: Talipes equinovarus. Verslag by M. Van De Ghinst en H. Claessens. Acta Orthop. Belg., *33*:797, 1967.
240. Gibson, A.: A universal joint clubfoot splint. J. Bone Joint Surg., *36-A*:658, 1954.
241. Gibson, D. A., and Urs, N. D. K.: Arthrogryposis multiplex congenita. J. Bone Joint Surg., *52-B*:483, 1970.
242. Glicenstein, J., and Bensahel, H.: Surgical treatment of severe club foot: Cutaneous plasty. Nouv. Presse Med., *7*:2469, 1978.
243. Gluckman, L. K.: Club foot in the Maori (letter). N.Z. Med. J., *88*:298, 1978.
244. Goldner, J. L.: Congenital talipes equinovarus—fifteen years of surgical treatment. Curr. Pract. Orthop. Surg., *4*:61, 1969.
245. Goldwny, R. M.: Z-plasty skin closure after lengthening the Achilles tendon. Plast. Reconstr. Surg., 52:431, 1973.
246. Gordon, H., Davies, D., and Bermen, M.: Camptodactyly, cleft palate and club foot. A syndrome showing the autosomal-dominant pattern of inheritance. J. Med. Genet., *6*:266, 1969.
247. Gordon, S. L., and Dunn, E. J.: Peroneal nerve palsy as a complication of clubfoot treatment. Clin. Orthop., *101*:229, 1974.
248. Gould, J. S.: Surgical reconstruction of the talipes equinovarus deformity. *In* Bateman, J. E., and Trott, A. W. (eds.): The Foot and Ankle. New York, Brian C. Decker, 1980, pp. 207–214.
249. Gould, J. S.: Reconstructive surgery for club foot. *In* Kiene, R. H., and Johnson, K. A. (eds.): A.A.O.S. Symposium on the Foot and Ankle. St. Louis, C. V. Mosby, 1983, pp. 237–252.
250. Gould, J. S.: Clubfoot. *In* Gould, J. S. (ed.): The Foot. Baltimore, Williams & Wilkins, 1988, pp. 159–160.
251. Gray, D. H., and Katz, J. M.: A histochemical study of muscle in clubfoot. J. Bone Joint Surg., *63-B*:417, 1981.
252. Green, A. D. L., Fixsen, J. A., and Lloyd-Roberts, G. C.: Talectomy for arthrogryposis multiplex congenita. J. Bone Joint Surg., *66-B*:697, 1984.
253. Green, A. D. L., and Lloyd-Roberts, G. C.: The results of early posterior release in resistant club feet. A long-term review. J. Bone Joint Surg., *67-B*:588, 1985.
254. Greider, T. D., Siff, S. J., Gerson, P., and Donovan, M. M.: Arteriography in club foot. J. Bone Joint Surg., *64-A*:837, 1982.
255. Grill, F., and Franke, J.: The Ilizarov distractor for the correction of relapsed or neglected clubfoot. J. Bone Joint Surg., *69-B*:593, 1987.
256. Gross-Kieselstein, E., Abrahamov, A., and Ben-Hur, N.: Familial occurrence of the Freeman-Sheldon syndrome: Craniocarpotarsal dysplasia. Pediatrics, *47*:1064, 1971.
257. Gulledge, W. C.: Skintight casts for the treatment of clubfoot, a follow-up report. Pacif. Med. Surg., *74*:28, 1966.
258. Gunn, D. R., and Molesworth, B. D.: The use of tibialis posterior as a dorsiflexor. J. Bone Joint Surg., *39-B*:674, 1957.
259. Hadidi, H.: Management of congenital talipes equinovarus. Orthop. Clin. North Am., *5*:53, 1974.
260. Van Haelst, A.: Traitment du pied bot congénital après deux ans. Rev. Orthop. (3ᵉ Série), *18*:712, 1931.
261. Hahn, F.: Über der Ätiologie des kongenitalen Klumpfusses. Z. Orthop. Chir., *42*:151, 1922.
262. Haicl, A.: Empirical hazards in talipes equinovarus. Acta Chir. Orthop. Traumatol. Cech., *38*:205, 1971.
263. Haicl, Z., and Frydl, J.: Personal experience with surgery of congenital pes equinovarus using Turco's technic. Acta Chir. Orthop. Traumatol. Cech., *50*:530, 1983.
264. Haliburton, R. A., Sullivan, C. R., Kelly, P. J., and Peterson, L. F.: Extra-osseous and intra-osseous blood supply of the talus. J. Bone Joint Surg., *40-A*:1115, 1958.
265. Hall, C. B.: Congenital skeletal deficiencies of the extremities. J.A.M.A., *181*:590, 1962.
266. Hamada, G.: Orthopaedics and orthopaedic diseases in ancient and modern Egypt. Clin. Orthop., *89*:253, 1972.
267. Hamsa, W. R., and Burney, D. W., Jr.: Open correction of recurrent talipes equinovarus. A study of end-result. Clin. Orthop., *26*:104, 1963.
268. Handelsman, J. E.: The surgical treatment of clubfoot in later childhood. *In* Delchef, J. (ed.): Orthopaedic Surgery and Traumatology. Congenital clubfoot. c. Surgical treatment in later childhood. New York, American Elsevier, 1973, pp. 766–768.
269. Handelsman, J. E., and Badalamente, M. A.: Neuromuscular studies in clubfoot. J. Pediatr. Orthop., *1*:23, 1973.
270. Handelsman, J. E., and Badalamente, M. A.: Club foot: A neuromuscular disease. Dev. Med. Child Neurol., *24*:3, 1982.
271. Handelsman, J. E., and Isaacs, H.: Aetiology of club foot. Proceedings: 20th Congress of S. Afr. Orthop. Assoc. (abstract). J. Bone Joint Surg., *57-B*:262, 1975.
272. Handelsman, J. E., and Solomon, L.: The assessment of correction in club foot. S. Afr. Med. J., *47*:1909, 1973.
273. Handelsman, J. E., Youngleson, J., and Malkin, C.: A modified approach to the Dwyer os calcis osteotomy in club foot. S. Afr. Med. J., *39*:989, 1965.
274. Hansteen, I. L., Schirmer, L., and Hestetun, S.: Trisomy 12p syndrome. Clin. Genet., *13*:339, 1978.
275. Harrold, A. J., and Walker, C. J.: Treatment and prognosis in congenital club foot. J. Bone Joint Surg., *65-B*:8, 1983.
276. Harry, N. M.: Denis Browne splints in the treatment of talipes equinovarus. Aust. N.Z. J. Surg., *10*:117, 1940.
277. Haudek, M.: Zur Behandlung des angeborenen Klumpfusses beim Neugeborenen und Saugling. Z. Orthop., *25*:761, 1910.
278. Hauser, E. D. W.: A manipulative method of treatment for recalcitrant and neglected clubfoot. J.A.M.A., *93*:688, 1929.
279. Hauser, E. D. W.: Cohesive bandage for clubfoot in newborn infants. J.A.M.A., *138*:19, 1948.
280. Hauser, E. D. W.: Origin and etiology of clubfoot. Q. Bull. Northwest. Med. Sch., *28*:274, 1954.
281. Hauser, E. D. W.: Congenital clubfoot. Springfield, Ill., Charles C Thomas, 1966.
282. Hayashi, H.: Structural deformity and dynamic deformity in congenital club foot. J. Jpn. Orthop. Assoc., *46*:939, 1972.
283. Hehne, H. J., and Baumann, J. U.: Dwyer's calcaneal osteotomy for varus deformity of the foot. (A follow-

up study including gait analysis). Z. Orthop., *117*:202, 1979.
284. Hendel, H. L., Wood, G. G., and Arnold, M.: Die Muskulatur beim angeborenen Klumpfuss. Z. Orthop., *108*:604, 1971.
285. Hendrix, G., and Marneffe, R. de: Pied bot congénital: Étude radiologique complementaire. Acta Orthop. Belg., *26*:341, 1960.
286. Henke, W., and Reyher, C.: Studien über die Entwicklung der Extremitäten des Menschen insbesondere der Gelenkflächen. Sitzungsberichte d.k. Akademie d. Wissenschaften Wiener Math. Naturwissenschäftliche Klasse, Ed. 3, *50*:217, 1874.
287. Herold, H. Z.: Surgical correction of previously untreated clubfeet in older children and adults. *In* Delchef, J. (ed.): Orthopaedic Surgery and Traumatology. Congenital clubfoot. c. Neglected and inveterate cases. New York, American Elsevier, 1973, p. 777.
288. Herold, H. Z., and Torok, G.: Surgical correction of neglected club foot in the older child and adults. J. Bone Joint Surg., *55-A*:1385, 1973.
289. Hersh, A.: The role of surgery in the treatment of club feet. J. Bone Joint Surg., *49-A*:1684, 1967.
290. Hersh, A., and Fuchs, L. A.: Treatment of the uncorrected clubfoot by triple arthrodesis. Orthop. Clin. North Am., *4*:103, 1973.
291. Herzenberg, J., Carroll, N., and Christofferson, M.: Clubfoot analysis with three-dimensional computer modelling. A.A.O.S. Instr. Course Lect., *36*:117, 1987.
292. Heyman, C. H.: Ober operation for congenital clubfoot. End-results in fifteen cases. Surg. Gynecol. Obstet., *49*:706, 1929.
293. Heyman, C. H.: The surgical release of fibrous tissue structures resisting correction of congenital clubfoot and metatarsus varus. A.A.O.S. Instr. Course Lect., *16*:100, 1959.
294. Heyman, C. H., Herndon, C. H., and Strong, J. M.: Mobilization of the tarsometatarsal and intermetatarsal joints for the correction of resistant adduction of the forepart of the foot in congenital clubfoot or congenital metatarsus varus. J. Bone Joint Surg., *40-A*:299, 1958.
295. Heywood, A. W. B.: The mechanics of the hindfoot in clubfoot as demonstrated radiographically. J. Bone Joint Surg., *46-B*:102, 1964.
296. Hicks, J. H.: Mechanics of foot; joints. J. Anat., *87*:345, 1953.
297. Hippocrates: Vol. 3. Loeb Classical Library. Trans. by E. T. Withington. London, William Heinemann; New York: G. P. Putnam's Sons, 1927.
298. Hirsch, C.: Modfödd Klumpfot och höftledsluxation. Nord. Med., *62*:1138, 1959.
299. Hirsch, C.: Observations on early operative treatment of congenital club-foot. Bull. Hosp. Jt. Dis., *21*:173, 1960.
300. Hjelmstedt, A.: The importance of analysis of skeletal deformities in congenital clubfeet for adequate surgical treatment. Proceedings of the Scandinavian Orthopaedic Society, 37th Assembly, 1974 (abstract). Acta Orthop. Scand., *45*:953, 1974.
301. Hjelmstedt, A.: Correction osteotomy of the talus and calcaneus in relapsing or incorrigible clubfeet. Principles and technique. Proceedings of the Scandinavian Orthopaedic Society, 37th Assembly, 1974 (abstract). Acta Orthop. Scand., *45*:978, 1974.
302. Hjelmstedt, A., and Sahlstedt, B.: The anatomy of the talus in clubfeet. Results of an arthrographic study. Proceedings of the Scandinavian Orthopaedic Society, 36th Assembly, 1972 (abstract). Acta Orthop. Scand., *44*:128, 1973.
303. Hjelmstedt, A., and Sahlstedt, B.: Talar deformity in congenital clubfeet. Acta Orthop. Scand., *45*:628, 1974.
304. Hjelmstedt, A., and Sahlstedt, B.: Simultaneous arthrography of the talocrural and talonavicular joints in children. II. Comparison between anatomic and arthrographic measurements. Acta Radiol. [Diagn.] (Stockh.), *17*:557, 1976.
305. Hjelmstedt, A., and Sahlstedt, B.: Arthrography as a guide in the treatment of congenital clubfoot. Findings and treatment results in a consecutive series. Acta Orthop. Scand., *52*:321, 1980.
306. Hjelmstedt, A., and Sahlstedt, B.: Talo-calcaneal osteotomy and soft-tissue procedures in the treatment of clubfeet. I. Indications, principles and technique. Acta Orthop. Scand., *51*:335, 1980.
307. Hjelmstedt, A., and Sahlstedt, B.: Talo-calcaneal osteotomy and soft-tissue procedures in the treatment of clubfeet. II. Results in 36 surgically treated feet. Acta Orthop. Scand., *51*:349, 1980.
308. Hoeer, N. L., Pyle, S. E., and Krancis, C. C.: Radiographic Atlas of Skeletal Development of the Foot and Ankle, a Standard of Reference. Springfield, Ill., Charles C Thomas, 1962.
309. Hoffa, A.: Lehrbuch der Orthopädischen Chirurgie. 5th Ed. Stuttgart, Ferdinand Enke Verlag, 1905, pp. 734–782.
310. Hofmann, A. A., Constine, R. M., McBride, G. G., and Coleman, S. S.: Osteotomy of the first cuneiform as treatment of residual adduction of the fore part of the foot in club foot. J. Bone Joint Surg., *66-A*:985, 1984.
311. Hoke, M.: An operative plan for the correction of relapsed and untreated talipes equinovarus. Am. J. Orthop. Surg., *9*:379, 1911.
312. Holmadhl, H. C.: Astragalectomy as a stabilizing operation for foot paralysis following poliomyelitis: Results of a follow-up investigation of 153 cases. Acta Orthop. Scand., *25*:207, 1956.
313. Hootnick, D. R., Levinsohn, E. M., Crider, R. J., and Packard, D. S., Jr.: Congenital arterial malformations associated with clubfoot. A report of two cases. Clin. Orthop., *167*:160, 1982.
314. Hopf, A.: Die operative Klumpfussbehandlung im späten Kindesalter und beim Erwachsenen. Verh. Dtsch. Orthop. Ges. 42 Kongress Beil, Z. Orthop., *86*:162, 1954.
315. Howorth, M. B.: Textbook of Orthopaedics. Collingdale, Pa., Dorman Printers, 1959, pp. 426–428.
316. Hsu, L. C. S., Jaffray, D., and Leong, J. C. Y.: Talectomy for club foot in arthrogryposis. J. Bone Joint Surg., *66-B*:694, 1984.
317. Huguenin, P., Themar-Noel, C., and Bensahel, H.: Study of the foot ground pressure pattern in children. Rev. Chir. Orthop., *67*:765, 1981.
318. Hüter, C.: Zur der Frage über das Wesen des angeborenen Klumpfusses. Dtsch. Klinik, *15*:487, 1863.
319. Idelberger, K.: Die Ergebnisse der Zwillingsforschung beim angeborenen Klumpfuss. Verh. Dtsch. Orthop. Ges., *33*:272, 1939.
320. Idelberger, K.: Die Zwillingspathologie der angeborenen Klumpfuss. Z. Orthop., Suppl. 69, 1939.
321. Imhäuser, G.: Die Frühbehandlung des angeborenen, muskulären Klumpfusses. Monatsschr. Kinderheilkd., *117*:645, 1969.
322. Inclán, A.: Anomalies of the tendinous insertions in the pathogenesis of club foot. J. Bone Joint Surg., *40-B*:159, 1958.
323. Inclán, A.: Las anomalias de las inserciones tendinosas en la pathogenia del pié bot varo equino congénito. Rev. Ortop. Trauma., *5*:173, 1960.
324. Ingelrans, P.: Report. Rev. Chir. Orthop., *38*:535, 1952.

325. Ingelrans, P.: Results of treatment of congenital inturned clubfoot before one year of age by Denis Browne splint. Acta Orthop. Belg., *34*:19, 1969.
326. Ingram, A. J., and Sprague, B.: Congenital clubfeet with associated absence of the anterior compartment musculature. *In* Delchef, J. (ed.): Orthopaedic Surgery and Traumatology. Congenital clubfoot. a. Anatomy and pathology of the disease. New York, American Elsevier, 1973, pp. 744–745.
327. Ippolito, E., and Ponseti, I. V.: Congenital club foot in the human fetus. J. Bone Joint Surg., *62-A*:8, 1980.
328. Irani, R. N., and Sherman, M. S.: The pathological anatomy of clubfoot. J. Bone Joint Surg., *45-A*:45, 1963.
329. Irani, R. N., and Sherman, M. S.: The pathological anatomy of idiopathic clubfoot. Clin. Orthop., *84*:14, 1972.
330. Isaacs, H., Handelsman, J. E., Badenhorst, M., and Pickering, A.: The muscles in club foot—a histological, histochemical and electron microscopic study. J. Bone Joint Surg., *59-B*:465, 1977.
331. Ivy, R. H.: Congenital anomalies; as recorded on birth certificates in the Division of Vital Statistics of the Pennsylvania Department of Health, for the period of 1951–1955, inclusive. Plast. Reconstr. Surg., *20*:400, 1957.
332. Jackson, R. K.: Experimental talipes in the Virginia opossum. Clin. Orthop., *81*:152, 1971.
333. Jacobs, J. E., and Carr, C. R.: Progressive muscular atrophy of the peroneal type (Charcot-Marie-Tooth disease), orthopedic management and end-result study. J. Bone Joint Surg., *32-A*:27, 1950.
334. Jacquemain, B.: Der angeborenen Klumpfuss in therapeutischer Insicht. Z. Kinderchir., *6*:80, 1968.
335. Jahss, M. H.: Tarsometatarsal truncated-wedge arthrodesis for pes cavus and equinovarus deformity of the fore part of the foot. J. Bone Joint Surg., *62-A*:713, 1980.
336. Janacek, M., and Liphardt, H. P.: Beitrage zur Therapie des equinovarus congenitus. Beitr. Orthop. Trauma., *12*:408, 1965.
337. Jansen, K.: Treatment of congenital club foot. J. Bone Joint Surg., *39-B*:599, 1957.
338. Jergesen, F. H.: The treatment of unilateral congenital talipes equinovarus with the Denis Browne splint. J. Bone Joint Surg., *25*:185, 1943.
339. Johanning, K.: Excochleatio ossis cuboidei in the treatment of pes equinovarus. Acta Orthop. Scand., *27*:310, 1958.
340. Johanson, J. E., Horak, R. D., and Winter, R. B.: Gillette Children's Hospital experience with the Turco procedure for clubfeet (talipes equinovarus). Minn. Med., *64*:745, 1981.
341. Jones, R., and Lovett, R. W.: Club-foot. *In* Orthopaedic Surgery. New York, William Wood & Co., 1926, pp. 578–598.
342. Jorring, K., and Christiansen, L.: Congenital clubfoot. A follow-up of 58 children treated during 1964–1969. Acta Orthop. Scand., *46*:152, 1975.
343. Judet, H., and Judet, J.: La réorientation de l'articulation tibio-tarsienne. Chirurgie, 97:638, 1971.
344. Judet, J.: A propos du traitement des pieds bots. Rev. Chir. Orthop., *28*:538, 1952.
345. Judet, J.: Principes et technique de la réposition des os du pied dans le traitement des pieds bots rebelles ou récidivés. Acta Orthop. Belg., *33*:876, 1967.
346. Judet, J.: New concepts in the corrective surgery of congenital talipes equinovarus and congenital and neurologic flatfeet. Clin. Orthop., *70*:56, 1970.
347. Judet, J.: Le pied bot varus équin de l'adulte. *In* Cahiers d'enseignement des la S.O.F.C.O.T. Paris, Expansion Scientifique Française, 1977, p. 113.
348. Judet, J., Raynal, L., and Rigault, P.: Traitment des piedes bots varus équin rebelles ou récidivés chez des enfants âgés de 18 mois à 6 ans (préambule). Acta Orthop. Belg., *33*:866, 1967.
349. Kalamchi, A.: Operative management of the resistant clubfoot. A.A.O.S. Instr. Course Lect., *31*:256, 1982.
350. Kalman, E.: Einige Bemerkungen zur operativen Therapie des Klumpfusses. Beitr. Orthop. Trauma., *15*:597, 1968.
351. Kandel, B.: The suroplantar projection in the congenital clubfoot of the infant. Acta Orthop. Scand., *22*:161, 1952.
352. Kaneda, K.: Posteromedial release operation in congenital clubfoot. Shujutsu, *26*:391, 1972.
353. Kaplan, E. B.: Comparative anatomy of the talus in relation to idiopathic clubfoot. Clin. Orthop., *85*:32, 1972.
354. Karp, M.: Kohler's disease of the tarsal scaphoid. J. Bone Joint Surg., *19*:84, 1937.
355. Keim, H. A., and Ritchie, G. W.: "Nutcracker" treatment of clubfoot. J.A.M.A., *189*:613, 1964.
356. Keith, A.: Concerning the origin and nature of certain malformations of the face, head and foot. Br. J. Surg., *28*:173, 1940.
357. Kelly, J. P.: Clubfoot. J. Bone Joint Surg., *44-B*:748, 1962.
358. Kendrick, R. E., Sharma, N. K., Hassler, W. L., and Herndon, C. H.: Tarsometatarsal mobilization for resistant adduction of the forepart of the foot. A follow-up study. J. Bone Joint Surg., *52-A*:61, 1970.
359. Kerkiacharian, A.: Considérations techniques dans les capsulotomies du coup-de-pied. Presse Med., *76*:1192, 1968.
360. Kilfoyle, R. M., Broome, J. S., Hardy, J. H., and Curtis, B. H.: Talectomy. *In* Bateman, J. E. (ed.): Foot Science. Philadelphia, Saunders, 1976, p. 162.
361. Kinder, F. C.: Clubfoot. J.A.M.A., *98*:1736, 1932.
362. Kite, J. H.: Non-operative treatment of congenital clubfeet. South. Med. J., *23*:337, 1930.
363. Kite, J. H.: The treatment of congenital clubfeet. A study of the results in two hundred cases. J.A.M.A., *99*:1156, 1932.
364. Kite, J. H.: The surgical treatment of congenital clubfeet. Surg. Gynecol. Obstet., *61*:100, 1935.
365. Kite, J. H.: Principles involved in the treatment of congenital club-foot. The results of treatment. J. Bone Joint Surg., *21*:595, 1939.
366. Kite, J. H.: Treatment of congenital clubfoot. A.A.O.S. Instr. Course Lect., *7*:117, 1950.
367. Kite, J. H.: Treatment of congenital clubfoot. A.A.O.S. Instr. Course Lect., *8*:181, 1951.
368. Kite, J. H.: Treatment of resistant clubfeet. Discussion of tendon transference. A.A.O.S. Instr. Course Lect., *10*:171, 1953.
369. Kite, J. H.: The operative treatment of congenital clubfeet. A.A.O.S. Instr. Course Lect., *12*:100, 1955.
370. Kite, J. H.: Congenital clubfeet: Facts designed to aid in providing answers for anxious parents. Am. J. Orthopsychiatry, *1*:58, 1959.
371. Kite, J. H.: Some suggestions on treatment of clubfoot by casts. J. Bone Joint Surg., *45-A*:406, 1963.
372. Kite, J. H.: The Clubfoot. New York, Grune & Stratton, 1964.
373. Kite, J. H.: Errors and complications in treating foot conditions in children. Clin. Orthop., *53*:31, 1967.
374. Kite, J. H.: Conservative treatment of the resistant recurrent clubfoot. Clin. Orthop., *70*:93, 1970.
375. Kite, J. H.: Nonoperative treatment of congenital clubfoot. Clin. Orthop., *84*:29, 1972.
376. Kleiger, B.: Significance of tibiotalar navicular complex in congenital clubfoot. Bull. Hosp. Jt. Dis., *23*:158, 1962.
377. Kleiger, B.: Anomalies of the posterior tibial tendon

observed during medial release operation. Bull. Hosp. Jt. Dis., 27:9, 1966.
378. Kleiger, B., and Mankin, H. J.: A roentgenographic study of the development of the calcaneus by means of the posterior tangential view. J. Bone Joint Surg., *43-A*:961, 1961.
379. Kocher: Zur Aetiologie und Therapie des pes varus congenitus. Dtsch. Z. Chir., *9*:329, 1879.
380. Kovalevich, M. D., and Stavskaia, E. A.: Early surgical treatment of congenital clubfoot. Khirurgiia (Mosk.), *47*:111, 1971.
381. Kranicz, J., Barta, O., and Bellyei, A.: Early surgery of the soft tissues in congenital clubfoot. Magy. Traumatol. Orthop., *20*:143, 1977.
382. Kranicz, J., Barta, O., and Bellyei, A.: A method for the evaluation of treatment results in congenital clubfoot. Magy. Traumatol. Orthop., *20*:287, 1977.
383. Kranicz, J., Barta, O., and Bellyei, A.: The effect of operations on soft tissues in the development of tarsal bones in patients with clubfoot. Magy. Traumatol. Orthop. Helyreallito Sebesz., *23*:14, 1980.
384. Kranicz, J., Barta, O., and Bellyei, A.: Results of soft tissue operations in the management of congenital club foot. Magy. Traumatol. Orthop. Helyreallito Sebesz., *23*:191, 1980.
385. Kreuz, L., and Stope, H.: Pes equino-varus congenitus. *In* Hohmann, G. (ed.): Handbuch der Orthopadie. Stuttgart, George Thiem Verlag, 1961, Vol. IV, Part II, pp. 788–821.
386. Kuhlmann, R. F.: Conservative management of congenital clubfoot deformity. Am. J. Dis. Child., *87*:440, 1954.
387. Kuhlmann, R. F.: A survey and clinical evaluation of the operative treatment for congenital talipes equinovarus. Clin. Orthop., *84*:88, 1972.
388. Kuhlmann, R. F., and Bell, J. F.: A clinical evaluation of operative procedures for congenital talipes equinovarus. J. Bone Joint Surg., *39-A*:265, 1957.
389. Kumar, K.: The role of footprints in the management of clubfeet. Clin. Orthop., *140*:32, 1979.
390. Laaveg, S. J., and Ponseti, I. V.: Long term results of treatment of congenital clubfoot. J. Bone Joint Surg., *62-A*:23, 1980.
391. Lamy, M., and Maroteaux, P.: Le nanisme diastrophique. Presse Med., *68*:1977, 1960.
392. Lamy, M., and Maroteaux, P.: The genetic study of limb malformations. *In* Swinyard, C. A. (ed.): Limb Development and Deformity. Springfield, Ill., Charles C Thomas, 1969, pp. 170–175.
393. Landi, F.: L'ereditarieta del piede torto-congenito. Chir. Organi Mov., *34*:234, 1950.
394. Lanfranchi, R., and Sabetta, F.: Risultati del trattamento ortopedico e fisiochinesiterapico del P.T.C. nei primi giorni di vita. Chir. Organi Mov., *59*:523, 1970.
395. Lange, M.: Orthopädische-Chirurgische. Operationslehre. München, J. Bergman, 1951.
396. Langenskiöld, A., and Ritsalä, V.: Supination deformity of the forefoot. Acta Orthop. Scand., *48*:325, 1977.
397. Langer, L. O.: Diastrophic dwarfism in early infancy. A.J.R., *93*:399, 1965.
398. Lapidus, P. W.: Congenital bilateral talipes equinus in twins. J. Bone Joint Surg., *21*:792, 1939.
399. Larsen, E. H.: Congenital clubfoot. J. Bone Joint Surg., *45-B*:620, 1963.
400. Larsen, L. J., Schottstaedt, E. R., and Bost, F. C.: Multiple congenital dislocations associated with characteristic facial abnormality. J. Pediatr., *37*:574, 1950.
401. Latta, R. J., Graham, B., Aase, J., Scham, S. M., and Smith, D. W.: Larsen's syndrome: A skeletal dysplasia with multiple joint dislocation and unusual facies. J. Pediatr., *78*:291, 1971.
402. Lauterburg, W.: Zur Behandlung des angeborenen Klumpfusses in Säuglingsalter. Schweiz. Med. Wochenschr., *75*:954, 1945.
403. Lazzareschi, M., Bruschili, S., Verniera, J., and Laredo, J.: Early surgery for resistant congenital talipes equino-varus. *In* Delchef, J. (ed.): Orthopaedic Surgery and Traumatology. Congenital clubfoot. b. Early childhood—conservative and surgical treatment. New York, American Elsevier, 1973, pp. 761–762.
404. Leck, J.: Incidence of malformations. In Davis, J. A. (ed.): Scientific Foundations of Paediatrics. Paediatric Aspect of Epidemiology. Philadelphia, Saunders, 1974, pp. 705–726.
405. Leclerc, G. C.: Etude sur les résultats thérapeutiques dans les pieds bots varus équins. Rev. Chir. Orthop., *47*:578, 1961.
406. Lehman, W. B.: The Clubfoot. Philadelphia, Lippincott, 1980.
407. Lelievre, J.: Pied varus équin congénital. *In* Pathologie du Pied. 2nd Ed. rev. Paris, Masson & Cie, 1961, pp. 154–175.
408. Lemperg, R.: Subastragalar triarticular arthrodesis for congenital clubfoot in children aged 2½–15 years. Acta Orthop. Scand., *36*:203, 1965.
409. LeNoir, J. L.: Congenital Idiopathic Talipes. Springfield, Ill., Charles C Thomas, 1966.
410. LeNoir, J. L.: A perspective focus on the indicated surgical treatment of resistant clubfoot in the infant. South. Med. J., *69*:837, 1976.
411. Leonard, D. W.: The significance of delayed ossification in the treatment of congenital clubfoot. J. Pediatr., *26*:379, 1945.
412. Leun, W.: Nachtschiene gegen Klumpfuss. Z. Orthop., *72*:250, 1941.
413. Leveuf, J., and Bertrand, P.: La réduction sanglante du pied bot chez le jeune enfant. Rev. Orthop., *34*:97, 1948.
414. Lichtblau, S.: A medial and lateral release operation for clubfoot. A preliminary report. J. Bone Joint Surg., *55-A*:1377, 1973.
415. Lichtblau, S.: External rotation tibial osteotomy in clubfoot: Adverse late effects. Clin. Orthop., *136*:225, 1978.
416. Liebermann, B.: Über eine Merkwurdige Exostosenbildung bei Klumpfuss. Arch. Orthop. Chir., *32*:16, 1952.
417. Lipmann Kessel, A. W.: The Kite method in the treatment of clubfoot. J. Bone Joint Surg., *33-B*:463, 1951.
418. Little, W. J.: A Treatise on the Nature of Club-Foot and Analogous Distortions: Including Their Treatment Both With or Without Surgical Operation. London, W. Jeffs, 1839.
419. Lloyd-Roberts, G. C.: Editorial: "Congenital club foot." J. Bone Joint Surg., *46-B*:369, 1964.
420. Lloyd-Roberts, G. C.: Clubfoot. Dev. Med. Child Neurol., *6*:507, 1965.
421. Lloyd-Roberts, G. C.: The treatment of clubfoot. Manitoba Med. Rev., *48*:198, 1968.
422. Lloyd-Roberts, G. C.: Orthopaedic abnormalities, the foot and ankle. *In* Norman, A. P. (ed.): Congenital Abnormalities in Infancy. 2nd Ed. Oxford, Blackwell, 1971, pp. 282–287.
423. Lloyd-Roberts, G. C., and Lettin, A. W. R.: Arthrogryposis multiplex congenita. J. Bone Joint Surg., *52-B*:494, 1970.
424. Lloyd-Roberts, G. C., Swann, M., and Catterall, A.: Medial rotational osteotomy for severe residual deformity in club foot. A preliminary report on a new method of treatment. J. Bone Joint Surg., *56-B*:37, 1974.
425. Lombard, P.: Les bases du traitement dans le pied bot varus équin congénital. Rev. Orthop., *36*:46, 1950.
426. Lombard, P.: Note sur la pathogénie et le traitement

du pied bot varus équin congénital. Rev. Chir. Orthop., *38*:542, 1952.
427. Lowe, L. W., and Hannon, M. A.: Residual adduction of the forefoot in treated congenital clubfoot. J. Bone Joint Surg., *55-B*:809, 1973.
428. Lowell, W. W., and Hancock, C. I.: Treatment of congenital talipes equinovarus. Clin. Orthop., *70*:79, 1970.
429. Lozano, E., and Padilla, F.: Pié equino varo congénito. Rev. Mex. Pediat., *28*:481, 1959.
430. Lubrano di Diego, J. G., Noyer, D., Daudet, M., Kohler, R., Dodat, H., Vidal, P., Louis, D., and Chappius, J. P.: A new orthopedic apparatus for the treatment of congenital equinovarus clubfoot. The active-passive articulated splint. Critical study apropos of 72 cases treated in our department. Chir. Pediatr., *20*:371, 1979.
431. Lucas, L. S.: Surgical procedures in treatment of chronic clubfoot. West. J. Surg., *56*:542, 1948.
432. Lucas, L. S., and Cottrell, G. W.: Notched rotation osteotomy. A method employed in the corrections of torsion of the tibia and other conditions. West. J. Surg., *57*:5, 1949.
433. Lundberg, B. J.: Early Dwyer operation in talipes equinovarus. Clin. Orthop., *154*:223, 1981.
434. Lusskin, H.: Nonrigid method of treatment for early clubfoot. J. Int. Coll. Surg., *14*:444, 1950.
435. McBride, E. D.: Congenital and hereditary anomalies. *In* Crippled Children. Their Treatment and Orthopedic Nursing. St. Louis, Mosby, 1937, pp. 278–316.
436. McCauley, J. C., Jr.: Operative treatment of clubfeet. N.Y. J. Med., *47*:255, 1947.
437. McCauley, J. C., Jr.: Surgical treatment of clubfoot. Surg. Clin. North Am., *31*:561, 1951.
438. McCauley, J. C., Jr.: A release operation for problem clubfoot. N.Y. J. Med., *52*:2997, 1952.
439. McCauley, J. C., Jr.: Triple arthrodesis for congenital talipes equinovarus deformities. Clin. Orthop., *34*:25, 1964.
440. McCauley, J. C., Jr.: Clubfoot. History of the development and the concepts of pathogenesis and treatment. Clin. Orthop., *44*:51, 1966.
441. McCauley, J. C., Jr.: The history of conservative and surgical methods of clubfoot treatment. Clin. Orthop., *84*:25, 1972.
442. McCauley, J. C., Jr., and Krida, A.: The early treatment of equinus in congenital clubfoot. Am. J. Surg., 22:491, 1933.
443. McCollum, R. G.: A functional brace for congenital clubfoot. A preliminary report. Clin. Orthop., *89*:197, 1972.
444. MacEwen, G. D., Scott, D. J., Jr., and Shands, A. R., Jr.: Follow-up survey of clubfoot treated at Alfred I. duPont Institute. With special reference to the value of plaster therapy, instituted during earliest signs of recurrence, and the use of night splints to prevent or minimize the manifestations. J.A.M.A., *175*:427, 1961.
445. McGregor, A. L.: Congenital clubfoot: An analysis of the deformity and the principles of its treatment. Lancet, 2:20, 1933.
446. McIntosh, R., Merritt, K. K., Richards, M. R., Samuels, M. H., and Bellows, M. T.: The incidence of congenital malformations: A study of 5,964 pregnancies. Pediatrics, *14*:505, 1954.
447. McKay, D. W.: New concept of and approach to clubfoot treatment: Section I—Principles and morbid anatomy. J. Pediatr. Orthop., 2:347, 1982.
448. McKay, D. W.: New concept of and approach to clubfoot treatment: Section II—Correction of the clubfoot. J. Pediatr. Orthop., *3*:10, 1983.
449. McKay, D. W.: New concept of and approach to clubfoot treatment: Section III—Evaluation and results. J. Pediatr. Orthop., *3*:141, 1983.
450. Mackenney, R. P., and Oni, O. O.: The Cincinnati incision: A comprehensive approach for surgical procedures of the foot and ankle in childhood (letter). J. Bone Joint Surg., *66-A*:313, 1984.
451. Magnusson, R.: Rotation osteotomy—a method employed in case of congenital club-foot. J. Bone Joint Surg., *28*:262, 1946.
452. Main, B. J., and Crider, R. J.: An analysis of residual deformity in club feet submitted to early operation. J. Bone Joint Surg., *60-B*:536, 1978.
453. Main, B. J., Crider, R. J., Polk, M., Lloyd-Roberts, G. C., Swann, M., and Kamdar, B. A.: The results of early operation in talipes equinovarus. J. Bone Joint Surg., *59-B*:337, 1977.
454. Malagon Castro, V.: Pié varus equino congénito (factores etiológicos). Rev. Fac. Med. (Bogotá), 22:427, 1955.
455. Marciniak, W.: Guidelines for the evaluation of treatment of congenital clubfoot. Chir. Narzadow Ruchu Ortop. Pol., *36*:213, 1971.
456. Marciniak, W.: Results of conservative management of congenital clubfoot in infants in the light of 5-year follow-up. Chir. Narzadow Ruchu Ortop. Pol., *36*:507, 1971.
457. Marciniak, W.: Single-stage peritalar reposition of congenital club foot in children. Chir. Narzadow Ruchu Ortop. Pol., 37:589, 1972.
458. Marciniak, W.: Reasons for and description of pseudocorrections in conservative treatment of congenital clubfoot. Chir. Narzadow Ruchu Ortop. Pol., *37*:679, 1972.
459. Marciniak, W.: Anatomical analysis of deformities in congenital clubfoot and its pseudo-corrections. Selection of surgical method. Chir. Narzadow Ruchu Ortop. Pol., *38*:45, 1973.
460. Marciniak, W.: Die anatomische Analyse der Veränderungen beim angeborenen Klumpfuss and bei seinen Pseudokorrektionen als Beitrag zur Auswahl der Methode einer operativen Behandlung. Beitr. Orthop. Traumatol., 22:163, 1975.
461. Marciniak, W.: Modification of the Kite's method of conservative treatment of congenital talipes equinovarus (preliminary report). Chir. Narzadow Ruchu Ortop. Pol., *43*:471, 1978.
462. Marciniak, W., and Koczocik-Prezedpelska, J.: Occurrence of action potentials in the calf muscles of children with clubfoot during walking. Chir. Narzadow Ruchu Ortop. Pol., *46*:295, 1981.
463. Marciniak, W., and Koczocik-Przedpelska, J.: Electrogoniometric studies of the knee and foot movements in children during walking after surgical treatment of clubfoot. Chir. Narzadow Ruchu Ortop. Pol., *46*:453, 1981.
464. Marciniak, W., and Koczocik-Prezedpelska, J.: Relations between the action of the leg muscles and the knee and foot movements in children during walking after treatment of congenital equino-varus talipes. Chir. Narzadow Ruchu Ortop. Pol., *47*:71, 1982.
465. Maresca, A.: Considerazioni sulla lussazione congenital astragalo scafoidea nel quadro del cosidetto piede a dondolo. Orriz. Ortop. Odierna Riabilit., *4*:187, 1959.
466. Marique, P.: La réintegration non sanglante de l'astragale. Méthode nouvelle pour la réduction du pied bot varus équin. Rev. Orthop., *27*:37, 1942.
467. Marique, P.: La subluxation du pied bot. Presse Med., *54*:411, 1946.
468. Marique, P., and De Meuter, W.: Le controle radiographique au cours du traitement du pied bot par la méthode de Denis Browne. Rev. Chir. Orthop., *37*:250, 1951.

469. Marique, P., and Steebenruggen, C. A.: Le traitement du pied bot varus équin congénital. Acta Orthop. Belg., *13*:90, 1947.
470. Marquez Gubern, A.: Some aspects in the treatment of congenital talipes equinovarus (TEV). An. Med. Espec., *51*:49, 1965.
471. Martini, G., and Tos, L.: Corrective manual treatment of the congenital talus valgus foot. Gazz. Med. Ital., *124*:108, 1965.
472. Massart, R.: Le traitement chirurgical précoce au pied bot congénital. Bull. Mem. Soc. Chir. Paris, June:382, 1931.
473. Masse, P., Taussig, G., and Bazin, G.: External wedge-shaped osteotomy of the calcaneus in the treatment of talipes equinovarus. Rev. Chir. Orthop., *60*:Suppl. 2:135, 1974.
474. Masse, P., Taussig, G., and Jacob, P.: Osteotomy of the calcaneus in the treatment of congenital varus equinus clubfoot. Rev. Chir. Orthop., *66*:51, 1980.
475. Masse, P., Benichou, J., Dimeglio, A., Morel, J. M., Onimus, M., Padovani, J., and Seringe, R.: Pied bot varus équin congénital. S.O.F.C.O.T., Réunion annuelle, Nov., 1975. Rev. Chir. Orthop., *62*:Suppl. 2:37, 1976.
476. Masse, R.: Le traitement du pied bot par la méthode fonctionelle. *In* Cahiers d'enseignement de la S.O.F.C.O.T. Paris, Expansion Scientifique Française, 1977, p. 51.
477. Match, R. M.: Onycho-osteo-arthrodysplasia with equinovarus. Study of affected family. N.Y. J. Med., *73*:1105, 1973.
478. Matheis, H.: Die Sofortbehandlung des angeborenen Klumpfusses. Wien. Klin. Wochenschr., *59*:55, 1947.
479. Mau, C.: Der Klumpfuss. Ergeb. Chir. Orthop., *20*:361, 1927.
480. Mau, C.: Muskelbefunde und ihre Bedeutung beim angeborenen Klumpfussleiden. Arch. Orthop. Unfallchir., *28*:292, 1930.
481. Mau, H.: Klumpfuss. Dtsch. Med. Wochenschr., *98*:1782, 1973.
482. Melville, R. S.: Utilization of the body weight in treatment of the residual deformity in clubfeet. J. Bone Joint Surg., *21*:456, 1939.
483. Memmi, G.: Lo svilippo embriologico del piede e i suoi riflessi sulla patogenesi del piede torto congenito. Minerva Ginec., *15*:508, 1963.
484. Menelaus, M. B.: Talectomy in equinovarus deformity in arthrogryposis and spina bifida. J. Bone Joint Surg., *53-B*:468, 1971.
485. Mezzari, A.: La capsultomia posteriore nella cura del piede torto congenito. Atti Soc. Ital. Ortop. Trauma., 32:354, 1947.
486. Michel, L.: Le pied bot varus équin congénital et son traitement actuel. Rev. Orthop., *35*:167, 1949.
487. Middleton, D. S.: Studies on prenatal lesions of striated muscle as a cause of congenital deformity. Edinburgh Med. J., N.S., *41*:401, 1934.
488. Migeon, B. R.: Short arm deletions in group E and chromosomal "deletion" syndromes. J. Pediatr., *69*:432, 1966.
489. Mikyska, V., and Stehlik, V.: Corrective splint with horizontal rotation for follow-up treatment of congenital clubfoot. Beitr. Orthop. Traumatol., *14*:403, 1967.
490. Miller, E. A.: Congenital clubfoot. Surg. Clin. North Am., *45*:231, 1965.
491. Miller, G. M., Hsu, J. D., Hoffer, M. M., and Rentfro, R.: Posterior tibial tendon transfer: A review of the literature and analysis of 74 procedures. J. Pediatr. Orthop., *2*:363, 1982.
492. Miller, J. H., and Bernstein, S.: The roentgenographic appearance of the corrected clubfoot. Foot Ankle, *6*:177, 1986.
493. Miller, W. E.: Congenital clubfeet. Bull. Univ. Miami Sch. Med. & Jackson Mem. Hosp., *13*:1, 1959.
494. Mimran, R.: Transplantation du jambier postérieur sur le dos du pied. Rev. Chir. Orthop., *52*:681, 1966.
495. Mitroszewska, H., and Jaworski, W.: Congenital hypoplasia of the fibula associated with talipes equinovarus. Chir. Narzadow Ruchu Ortop. Pol., *43*:283, 1978.
496. Möbius, P. J.: Ueber angeborene doppelseitige Abducens-Facialis-Lähmung. Munchen Med. Wochenschr., *35*:91, 1888.
497. Moore, J. R.: Clubfoot braces. *In* Orthopaedic Appliances Atlas. Ann Arbor, J. W. Edwards, 1952, Vol. 1, pp. 479–495.
498. Moreau, M., and Dick, D.: Ankle motion in the surgically corrected club foot. Presented at the annual meeting of the Pediatric Orthopedic Society of North America, Toronto, May 1987.
499. Morel, G.: La correction chirurgicale du pied bot chez le grand enfant. *In* Cahiers d'enseignement de la S.O.F.C.O.T. Paris, Expansion Scientifique Française, 1977, p. 91.
500. Morita, S.: A method for the treatment of resistant congenital clubfoot in infants by gradual correction with leverage-wire correction and wire-traction cast. J. Bone Joint Surg., *44-A*:149, 1962.
501. Moroz, P. F.: The method of operative treatment of congenital talipes in children. Ortop. Travmatol. Protez., *27*:47, 1966.
502. Morris, R. H.: Skeletal traction as a method of treatment for certain foot deformities. Arch. Surg. (Chicago), *46*:737, 1943.
503. Mulfinger, G. L., and Trueta, J.: The blood supply of talus. J. Bone Joint Surg., *52-B*:160, 1970.
504. Müller, G.: Die morphologischen Ergebnisse der Klumpfussbehandlung aus klinischer und röntgenologischer Sicht. Beitr. Orthop. Traumatol., *17*:594, 1970.
505. Müller, G.: Clubfoot therapy. Kinderarztl. Prax., *41*:7, 1973.
506. Müller, R.: Über das Geschlechtsverhältnis beim angeborenen Klumpfussleiden. Z. Orthop., *72*:237, 1941.
507. Murray, W. R.: Treatment of clubfoot. Postgrad. Med., *37*:105, 1965.
508. Musial, W. W.: Results of surgical treatment of pes equinovarus. Folia Med. Cracov., *7*:559, 1965.
509. Myers-Ralfs, M.: Seltene Muskelanomalie bei angeborenen Klumpfuss. Z. Orthop., *111*:801, 1973.
510. Nagura, S.: Zur Ätiologie des angeborenen Klumpfusses. Zentralbl. Chir., *81*:187, 1956.
511. Nagura, S.: Zur Frage der Vererbung des angeborenen Klumpfusses. Arch. Orthop. Unfallchir., 52:48, 1960.
512. Neel, J. V., Falls, H. T., and Test, A. R.: Pedigree of club-foot. Am. J. Dis. Child., *79*:442, 1950.
513. Negron, A. J.: Un concepto fundamental en el tratamiento precoz del pié bot congénito. Rev. Hosp. Niño (Lima), *54*:119, 1953.
514. Nemechek, R. W.: Long-term follow-up and family study in congenital talipes equinovarus. J. Bone Joint Surg., *50-A*:1064, 1968.
515. Nichols, E. H.: Anatomy of congenital equinovarus. Boston Med. Surg. J., *36*:150, 1897.
516. Nicoladoni, C.: The classic. On the treatment of pes equinus paralyticus. Clin. Orthop., *135*:2, 1978.
517. Niedzwiecki, T., Lejman, T., and Marchewczyk, J.: Radiological picture of the Chopart's joint in talipes equinovarus. Chir. Narzadow Ruchu Ortop. Pol., *44*:265, 1979.
518. Nilsonne, H.: Eine statistische Studie über den kongenitalen Klumpfuss. Z. Orthop. Chir., *48*:219, 1927.
519. Nomura, S., Kondo, M., Maekawa, M., Himeno, S.,

and Matsui, T.: Limited plantar flexion of the ankle in the surgically treated congenital club foot. Fukuoka Acta Med., *73*:476, 1982.

520. Nutt, J. J.: Congenital club-foot. *In* Diseases and Deformities of the Foot. New York, E.B. Treat & Co., 1925, pp. 113–173.

521. Nyga, W.: Results of relocating the anterior tibial muscle in treating congenital clubfoot. Beitr. Orthop. Traumatol., *26*:44, 1979.

522. Ober, F. R.: An operation for the relief of congenital equinovarus deformity. Preliminary report. J.A.M.A., *65*:621, 1915.

523. Ober, F. R.: An operation for the relief of congenital equinovarus deformities. J. Orthop. Surg., *2*:558, 1920.

524. Ode, A.: Zur histologischen Pathologie des kongenitalen Spitz-Klumpfüsses mit Nachuntersuchungsergebnissen operierter Spitz-Klumpfüsses. Z. Orthop., *82*:102, 1952.

525. Ogston, A.: A new principle of curing club-foot in severe cases in children a few years old. Br. Med. J., *1*:1524, 1902.

526. Oliver, G.: Formation du sequelette des membres. Paris, Vigot Frères, 1962.

527. Ono, K., and Hayashi, H.: Residual deformity of treated congenital club foot. A clinical study employing frontal tomography of the hind part of the foot. J. Bone Joint Surg., *56-A*:1577, 1974.

528. O'Rahilly, R.: Morphological patterns in limb deficiencies and duplications. Am. J. Anat., *89*:135, 1951.

529. Orofino, C. F.: The etiology of congenital club foot. Acta Orthop. Scand., *29*:59, 1960.

530. Otremski, I., Salama, R., Khermosh, O., and Wientroub, S.: An analysis of the results of a modified one-stage posteromedial release (Turco operation) for the treatment of clubfoot. J. Pediatr. Orthop., *7*:149, 1987.

531. Otto, F. M. G.: Die "Cranio-carpo-tarsal Dystrophie" (Freeman-Sheldon); ein kasuistischer Beitrag. Z. Kinderheilkd., *73*:240, 1953.

532. Padovani, J. P., Rigault, P., Pouliquen, J. C., Guyonvarch, G., and Durand, Y.: L'astragalectomie chez l'enfant. Rev. Chir. Orthop., *62*:475, 1976.

533. Pages, R.: Treatment of congenital talipes equinovarus. Bull. Soc. Chir. Paris, *59*:252, 1969.

534. Palmer, R. M.: Hereditary club foot. Clin. Orthop., *33*:138, 1964.

535. Palmer, R. M.: The genetics of talipes equinovarus. J. Bone Joint Surg., *46-A*:542, 1964.

536. Palmer, R. M., Conneally, P. M., and Yu, P. L.: Studies of the inheritance of idiopathic talipes equinovarus. Orthop. Clin. North Am., *5*:99, 1974.

537. Pandey, S., Jha, S. S., and Pandey, A. K.: "T" osteotomy of the calcaneum. Int. Orthop., *4*:219, 1980.

538. Pansini, A.: Indicazioni e risultati dell'operazione di Codivilla nel trattamento del piede torto congenito. Minerva Ortop., *16*:158, 1965.

539. Papin, E.: Le Phelps-Kirmisson dans le traitment du pied bot congénital après deux ans. Rev. Orthop., *18*:698, 1931.

540. Parker, R. W.: Congenital clubfoot. The part played by the tarsal ligaments in maintaining the deformity and the value of the subcutaneous section in the cure. Br. Med. J., *2*:10, 1886.

541. Parker, R. W.: Congenital Club-foot: Its Nature and Treatment. London, Lewis & Co., 1887.

542. Parker, R. W., and Shattock, S. G.: The pathology and etiology of congenital club-foot. Trans. Pathol. Soc. Lond., *35*:423, 1884.

543. Pasila, M., and Sulamaa, M.: Early operation on severe club foot. Nord. Med., *66*:1274, 1961.

544. Paturet, G.: Traite d'Anatomie Humaine. Tome II. Paris, Masson & Cie, 1951.

545. Paulos, L., Coleman, S. S., and Samuelson, K. M.: Pes cavovarus. Review of a surgical approach using selective soft-tissue procedures. J. Bone Joint Surg., *62A*:942, 1980.

546. da Paz, A. C., Jr., and de Souza, V.: Talipes equinovarus: pathomechanical basis of treatment. Orthop. Clin. North Am., 9:171, 1978.

547. Pearocca, A.: Contribution of the therapy of congenital clubfoot. Minerva Orthop., *11*:180, 1960.

548. Peleska, L.: Surgical treatment of talipes equino-varus deformity: A commentary. Acta Chir. Orthop. Traumatol. Cech., *45*:483, 1978.

549. Penners, R.: Muskelanomalien bei angeborenen Klumpfüssen. Z. Orthop., *83*:103, 1954.

550. Pennino, C.: Late therapy of congenital twisted foot. Arch. Chir. Ortop., *19*:47, 1954.

551. Peretti, G., and Surace, A.: Club foot, classification, etiology and pathogenesis. Ital. J. Orthop. Traumatol., *2*:Suppl.:11, 1976.

552. Pérez Lorié, J.: Pié varo equino congénito. Cir. Ortop. Trauma., *3*:39, 1935.

553. Perkins, G.: Orthopaedics. London, Athlone Press, 1961, p. 585.

554. Perugia, L., and Maffucci, M.: Valutazione elettrodiagnostica dell squilibrio muscolare nel piede torto congenito. Orriz. Ortop. Odierna Riabilit., *4*:219, 1959.

555. Petri, C.: Congenital club-foot. Ther. Umsch., *28*:309, 1971.

556. Petri, C.: The results of the early treatment of congenital clubfoot. Orthopaede, *8*:159, 1979.

557. Pfeiffer, R. A., Ammermann, M., Baisch, C., and Bolhoff, G.: Das Syndiom von Freeman und Sheldon. 3 neue Beobachtung. Z. Kinderheilkd., *112*:43, 1973.

558. Phelps, A. M.: The present status of the open incision method for talipes equinovarus. Med. Res., *38*:22, 1890.

559. Picazo, G.: Pié varus equino congenito. IV Cong. Nacl. Soc. Mex. Ortop. Trauma, 1956, p. 59.

560. Picazo, G.: Algunas consideraciones sobre pié equinovaro congenito o pié bot. Primeras jornadas Nc. de Ortop. y Trauma., 1961, p. 70.

561. Pierre, M.: Subluxation of clubfoot. Presse Med., *54*:411, 1946.

562. Pillay, V. K., Khong, B. T., and Wolfers, D.: The inheritance of club foot in Singapore. Proc. Third Malaysian Cong. Med., *3*:102, 1967.

563. Piskorski, Z.: Failures of conservative management of congenital clubfoot. Chir. Narzadow Ruchu Ortop. Pol., *36*:221, 1971.

564. Pizio, Z.: Internal torsion of the tibia and foot as a component of clubfoot. Chir. Narzadow Ruchu Ortop. Pol., *33*:215, 1967.

565. Pokrassa, M. A., and Rodgveller, B.: Talipes equinovarus: Current concepts. J. Am. Podiatry Assoc., *71*:472, 1981.

566. Pompe van Meerdervoort, H. P.: Congenital muscular-skeletal disorders in the South African Negro. J. Bone Joint Surg., *59-B*:257, 1977.

567. Ponseti, I. V., and Campos, J.: Observations on pathogenesis and treatment of congenital clubfoot. Clin. Orthop., *84*:50, 1972.

568. Ponseti, I. V., and Smoley, E. N.: Congenital club foot: The results of treatment. J. Bone Joint Surg., *45-A*:261, 1963.

569. Porat, S., Milgrom, C., and Bentley, G.: The history of treatment of congenital clubfoot at the Royal Liverpool Children's Hospital: Improvement of results by early extensive posteromedial release. J. Pediatr. Orthop., *4*:331, 1984.

570. Poulain, J.: L'arthrographie tibio-tarsienne dans le

pied bot varus équin congénital du premier âge. Thèse pour le Doctorat en Médicine. Paris, Libraire Arnette, 1949.
571. Pous, J. G.: La chirurgie de transplantation tendineuse dans le pied bot varus équin. *In* Cahiers d'enseignement de la S.O.F.C.O.T. Paris, Expansion Scientifique Française, 1977, p. 87.
572. Pous, J. G., and Dimeglio, A.: La chirurgie néonatale du pied bot varus équin: Pourquoi pas? *In* Cahiers d'enseignement de la S.O.F.C.O.T. Paris, Expansion Scientifique Française, 1977, p. 65.
573. Preston, E. T., and Fett, T. W., Jr.: Congenital idiopathic clubfoot. Clin. Orthop., *122*:102, 1977.
574. Pridie, K. H.: Complications of the treatment of club foot. Proc. South-West Orth. Club (abstract). J. Bone Joint Surg., *35-B*:53, 1952.
575. Primrose, D. A.: Talipes equinovarus in mental defectives. J. Bone Joint Surg., *51-B*:60, 1969.
576. Prochiantz, A.: La fonction et la forme, double préoccupation du traitement du pied bot varus équin. Ann. Chir. Infant. (Paris), *16*:211, 1975.
577. Proppe, P.: Häufigkeit des angeborenen Klumpfusses und der angeborenen Hüftluxation. Z. Orthop., *42*:308, 1922.
578. Pyka, R. A., and Coventry, M. B.: Avascular necrosis of the skin after operation on the foot. J. Bone Joint Surg., *43-A*:955, 1961.
579. Rabl, C. R. H.: Herunterholen der Klumpfuss-Ferse ohne Tenotomie. Z. Orthop., *82*:599, 1952.
580. Rabl, C. R. H.: Zur Methode der Klumpfussbehandlung. Beitr. Orthop. Traumatol., *15*:125, 1968.
581. Radke, J., and Janssen, R.: Clinical aspects and therapy of congenital clubfoot. Med. Monatsschr., *28*:293, 1974.
582. Ranieri, L.: Patogenesi e terapia del piede torto congenito. Chir. Organi Mov., *52*:64, 1963.
583. Raynal, L., and Judet, J.: Traitement du pied bot varus équin congénital de l'âge de deux à cinq ans. Acta Orthop. Belg., *33*:867, 1967.
584. Raynal, L., Judet, J., and Judet, R.: Traitement du pied bot varus équin congénital de l'âge de deux à cinq ans. Acta Orthop. Belg., *25*:479, 1959.
585. Reimann, I.: Congenital idiopathic club foot. Thesis. Copenhagen, Munsgaard, 1967.
586. Reimann, I., and Lyquist, E.: Dynamic splint used in the treatment of clubfoot. Acta Orthop. Scand., *40*:817, 1970.
587. Reimann, I., and Becker-Andersen, H.: Early surgical treatment of congenital clubfoot. Clin. Orthop., *102*:200, 1974.
588. Repetto, P.: Early surgery of congenital clubfoot in the first two years of life. Minerva Nipiol., *6*:72, 1956.
589. Resnick, D.: Radiology of the talocalcaneal articulations. Radiology, *111*:581, 1974.
590. Richards, R. M.: The Möbius syndrome. J. Bone Joint Surg., *41-A*:473, 1953.
591. Rigault, P.: Résultats du traitement des pieds bots varus équins congénitaux rebelles ou récidives per allongement ou section des parties molles avec correction de la malposition osseuse. Acta Orthop. Belg., *33*:883, 1967.
592. Rintala, A.: Freeman-Sheldon's syndrome. Craniocarpo-tarsal dystrophy. Acta Paediatr. Scand., *57*:553, 1968.
593. Ritsila, V. A.: Talipes equinovarus and vertical talus produced experimentally in newborn rabbits. Acta Orthop. Scand., Suppl. 121, 1969.
594. Roberts, J. M.: Paper presented at the Pediatric Orthopedic International Seminar, San Francisco, May 1988.
595. Rogala, E. J., Wynne-Davies, R., Littlejon, A., and Gormley, J.: Congenital limb anomalies: Frequency and aetiological factors. Data from the Edinburgh Register of the Newborn (1964–68). J. Med. Genet., *11*:221, 1974.
596. Romanini, L., and Mollica, Q.: I trattamento del piede torto congenito nella storia della medicina. Orriz. Ortop. Odierna Riabilit., *5*:183, 1960.
597. Roper, A.: A simple and effective method of treatment of congenital clubfoot. Cent. Afr. J. Med., *13*:226, 1967.
598. Rosa, G.: Deformita del piede da esostosi solitaria dell'astragalo. Orriz. Ortop. Odierna Riabilit., *8*:103, 1963.
599. Rubin, A., and Friedenberg, Z. B.: Clubfoot (talipes). *In* Rubin, A. (ed.): Handbook of Congenital Malformations. Philadelphia, Saunders, 1969, Chapter 5.
600. Rydell, N. W., and Magnusson, A.: A new brace for the treatment of congenital clubfoot. Acta Orthop. Scand., *41*:501, 1970.
601. Ryoppy, S., and Sarinen, H.: Neonatal operative treatment of club foot. A preliminary report. J. Bone Joint Surg., *65-B*:320, 1983.
602. Sahlstedt, B.: Simultaneous arthrography of the talocrural and talonavicular joints in children. I. Technique. (Part II. see Hjelmstedt, A.). Acta Radiol. [Diagn.] (Stockh.), *17*:545, 1976.
603. Salle, B., Picot, C., Vauzelle, J. L., Deffrenne, P., Mounet, P., Francois, R., and Robert, J. M.: Le nanisme diastrophique. A propos de trois observations chez le nouveau-né. Pediatrie, *21*:311, 1966.
604. Salter, R. B.: Present trends in treatment of club feet. A.A.O.S. Instr. Course Lect. Sound-Slide Program, 1965, No. 7.
605. Salter, R. B., and Field, P.: The effects of continuous compression on living articular cartilage. J. Bone Joint Surg., *42-A*:31, 1960.
606. Salzer, M., and Schwagerl, W.: Die operative Klumpfussbehandlung mit Transfixation des Ruckfusses. Z. Orthop., *106*:368, 1969.
607. Savini, R., and Gualdrini, G.: Report on two cases of Freeman-Sheldon syndrome ("whistling face"). Ital. J. Orthop. Trauma., *6*:105, 1980.
608. Sayre, L. E.: Practical Manual of the Treatment of Clubfoot. New York, Appleton & Co., 1869.
609. Scaglietti, O.: Studio clinico statistico sui casi piede torto congenito oservati all'Instituto Orthopedico Rizzoli dal 1899 al 1933. Chir. Organi Mov., *19*:225, 1934.
610. Scaglietti, O.: Considerazioni sulla patogenesi del piede torto congenito. Chir. Organi Mov., *20*:25, 1935.
611. Scarlini, G.: Sulla cura del piede torto congenito. Arch. Ital. Chir., *13*:726, 1925.
612. Scarpa, A.: Memoria chirurgica sui piedi torti congeniti dei fanciulli e sulla maniera di corregger questa deformita. 2nd Ed. Pavia, B. Comino, 1806.
613. Scarpa, A.: A Memoir on the Congenital Club Foot in Children. Translated from Italian by J. W. Wishart. Edinburgh, Constable & Co., 1818.
614. Scheel, P. F.: Beobachtungen bei der Behandlung des kongenitalen Klumpfusses. Z. Orthop., *79*:546, 1950.
615. Scheel, P. F.: Fehlerquellen in der operativen Behandlung des Säuglingsklumpfusses. Z. Orthop., *90*:343, 1958.
616. Scher, M. A., Handelsman, J. E., and Isaacs, H.: The effect on muscle of immobilization under tension and relaxation. J. Bone Joint Surg., *59-B*:257, 1977.
617. Scherb, R.: Zur Ätiologie kongenitaler und Kongenitalbedingter. Fussdeformitäten mit besonderer Berucksichtingung des Pes equino-varus congenitus. Acta Chir. Scand., *67*:717, 1930.
618. Schlafly, B., Butler, J. E., Siff, S. J., Criswell, A., and Cain, T.: The appearance of the tarsal navicular

after postero-medial release for club foot. Foot Ankle, *5*:222, 1985.
619. Schlicht, D.: The pathologic anatomy of talipes equinovarus. Aust. N.Z. J. Surg., *33*:2, 1963.
620. Schmid, W., D'Apuzzo, V., and Rossi, E.: Trisomy 6q25 to 6qter in a severely retarded 7-year-old boy with turricephaly, bow-shaped mouth, hypogenitalism and club feet. Hum. Genet., *46*:279, 1979.
621. Scholder, P.: Surgical treatment of congenital clubfoot. Ther. Umsch., *28*:315, 1971.
622. Schomburg, H.: Untersuchung der Entwicklung der Muskeln und Knochen des menschlichen Fusses an Serienschnitten und Rekonstruktionen und unter Zuhulfenahme Makrosko-pischer Präparation. Gottingen, Kaestner, 1900.
623. Schultze, C.: A plastic splint for the treatment of clubfoot in newborn infants. Beitr. Orthop. Traumatol., *19*:55, 1972.
624. Schulze, H.: Korrekturschiene zur Behandlung eines veralteten angeborenen Klumpfusses und der Innenrotation eines Hüftgelenkes. Beitr. Orthop. Traumatol., *18*:479, 1971.
625. Scolari, F.: Considerzioni sulla cura del piede torto congenito. Arch. Ortop., *62*:235, 1949.
626. Scott, W. A., Hosking, S. W., and Catterall, A.: Clubfoot. Observations on the surgical anatomy of dorsiflexion. J. Bone Joint Surg., *66-B*:71, 1984.
627. Scudder, C. L.: Congenital talipes equinovarus. Boston Med. Surg. J., *117*:397, 1887.
628. Sell, L. S.: The conservative treatment of congenital clubfeet in infants. South. Med. J., *32*:1199, 1939.
629. Sell, L. S.: Tibial torsion accompanying congenital clubfoot. J. Bone Joint Surg., *23*:561, 1941.
630. Semb, H. T.: The treatment of club-foot and its results. Acta Orthop. Scand., *34*:271, 1964.
631. Seringe, R.: Anatomie pathologique et physiopathologie du pied bot varus équin congénital. *In* Cahiers d'enseignement de la S.O.F.C.O.T. Paris, Expansion Scientifique Française, 1977, p. 11.
632. Seringe, R.: Etude clinique et radiologique de pied bot varus équin congénital. *In* Cahiers d'enseignement de la S.O.F.C.O.T. Paris, Expansion Scientifique Française, 1977, p. 25.
633. Seringe, R.: Traitement du pied bot varus équin congénital chez l'enfant. *In* Cahiers d'enseignement de la S.O.F.C.O.T. Paris, Expansion Scientifique Française, 1977, p. 57.
634. Settle, G. W.: The anatomy of congenital talipes equinovarus: Sixteen dissected specimens. J. Bone Joint Surg., *45-A*:1341, 1963.
635. Shaffer, N. M.: The classic non-deforming club-foot. With remarks on its pathology. Med. Rec., *27*:561, 1885.
636. Shapiro, F., and Glimcher, J. J.: Gross and histological abnormalities of the talus in congenital clubfoot. J. Bone Joint Surg., *61-A*:522, 1979.
637. Sharrard, W. J. W., and Grosfield, I.: The management of deformity and paralysis of the foot in myelomeningocele. J. Bone Joint Surg., *50-B*:456, 1968.
638. Shaw, N. E.: The primary treatment of congenital talipes equinovarus. Proc. 11th Annual Meeting Br. Assoc. Paediatr. Surg., 1964 (abstract). Arch. Dis. Child., *40*:230, 1965.
639. Shaw, N. E.: Comparison of three methods for treatment of congenital clubfoot. Br. Med. J., *1*:1084, 1966.
640. Shaw, N. E.: The early management of clubfoot. Clin. Orthop., *84*:39, 1972.
641. Sherman, F. C., and Westin, G. W.: Plantar release in the correction of deformities of the foot in childhood. J. Bone Joint Surg., *63-A*:1382, 1981.
642. Shneider, D. A., and Smith, C. F.: Medial subtalar stabilization with posterior medial release in the treatment of varus feet: A preliminary report. Orthop. Clin. North Am., *7*:949, 1976.
643. Siegel, M. I.: Letters: Reply to "comparative anatomy of the talus in relation to idiopathic club foot." Clin. Orthop., *102*:268, 1974.
644. Simons, G. W.: External rotational deformities in club feet. Clin. Orthop., *126*:239, 1977.
645. Simons, G. W.: Analytical radiography of clubfeet. J. Bone Joint Surg., *59-B*:485, 1977.
646. Simons, G. W.: Analytical radiography and the progressive approach in talipes equinovarus. Orthop. Clin. North Am., 9:187, 1978.
647. Simons, G. W.: A standardized method for the radiographic evaluation of clubfeet. Clin. Orthop., *135*:107–118, 1978.
648. Simons, G. W.: Lateral talo-navicular subluxation—A complication of extensive soft tissue release for club feet. Orthop. Trans., *8*:448, 1984.
649. Simons, G. W.: Ankle range of motion in club feet. Presented at the Annual Meeting of the Pediatric Orthopedic Society of North America, San Antonio, Texas, May 1985.
650. Simons, G. W.: Complete subtalar release in club feet: Part I—A preliminary report. J. Bone Joint Surg., *67A*:1044, 1985.
651. Simons, G. W.: Complete subtalar release in club feet: Part II—Comparison with less extensive procedures. J. Bone Joint Surg., *67A*:1056, 1985.
652. Simons, G. W.: Symposium: Current practices in the treatment of idiopathic club foot in the child between birth and five years of age. Parts I and II. Contemp. Orthop., *1* and *2*, 1988.
653. Simons, G. W., and Sarrafian, S.: The microsurgical dissection of a stillborn fetal clubfoot. Clin. Orthop., *173*:275, 1983.
654. Singer, M.: Tibialis posterior transfer in congenital club foot. J. Bone Joint Surg., *43-B*:717, 1961.
655. Singer, M., and Fripp, A. T.: Tibialis anterior transfer in congenital club foot. J. Bone Joint Surg., *40-B*:252, 1958.
656. Slavik, J.: The clubfoot and its occurrence. Acta Chir. Orthop. Traumatol. Cech., *34*:74, 1967.
657. Smith, D. W.: Recognizable Patterns of Human Malformation. 2nd Ed. Philadelphia, Saunders, 1976.
658. Smith, R. B.: Dysplasia and the effects of soft tissue release in congenital talipes equinovarus. Clin. Orthop., *174*:303, 1983.
659. Smith, W. A., Jr., Campbell, P., and Bonnett, C.: Early posterior ankle release in the treatment of congenital clubfoot. Orthop. Clin. North Am., *7*:889, 1976.
660. Smoczynski, A., and Grabowski, M.: Tibialis anterior tendon transfer in the treatment of clubfoot and flatfoot in adolescents. Chir. Narzadow Ruchu Ortop. Pol., *44*:595, 1979.
661. Sofield, H. A.: Elastic traction assisting correction of club feet. J. Bone Joint Surg., *13*:283, 1931.
662. Soifer, H., and Palew, P.: Proper use of the Denis Browne splint. J. Pediatr., *61*:648, 1962.
663. Solomon, L., and Handelsman, J. E.: The treatment of club-foot. S. Afr. J. Surg., *5*:31, 1967.
664. Solonen, K. A., and Parkkulainen, K. V.: Congenital clubfoot, results of treatment. Ann. Chir. Gynaecol. Fenn. (Helsinki), *48*:130, 1958.
665. Somppi, E., and Sulamaa, M.: Early operative treatment of congenital club foot. Acta Orthop. Scand., *42*:513, 1971.
666. Sonnenschein, A.: Blutige oder unblutige Klumpfuss Behandlung? Acta Orthop. Scand., *18*:266, 1949.
667. Sostegni, A., and Paleari, L.: Il trattamento precoce chirurgico del piede torto congenito e i suoi risultati a distanza. Arch. Ortop., *62*:225, 1949.
668. Sotirow, B.: Congenital club foot. Pathomechanism

and treatment. Chir. Narzadow Ruchu Ortop. Pol., *38*:337, 1973.

669. Spires, T. D., Gross, R. H., Low, W., and Barringer, W.: Management of the resistant myelodysplastic or arthrogrypotic clubfoot with the Verebelyi-Ogston procedure. J. Pediatr. Orthop., *4*:705, 1984.
670. Spotorno, A.: Stabilization of congenital equinovarus following surgical and non-surgical therapy by means of transplantation of anterior tibial onto fifth metatarsal. Arch. Ortop., *63*:98, 1950.
671. Steel, H. H.: Computerized axial tomography (C-T scan) in assessment of correction of talipes equinovarus. Personal communication; paper read at Sixth Pediatric Orthopedic International Seminar, San Francisco, 1978.
672. Steel, H. H., and Kohl, J.: Multiple congenital dislocations associated with other skeletal anomalies (Larsen's syndrome) in three siblings. J. Bone Joint Surg., *54-A*:75, 1972.
673. Stein, V., and Weickert, H.: Treatment results of congenital clubfoot with special reference to recurrence. Beitr. Orthop. Traumatol., *30*:475, 1983.
674. Steindler, A.: Stripping of the os calcis. J. Orthop. Surg., 2:8, 1920.
675. Steindler, A.: Orthopedic Operations, Indications, Techniques and End Results. Springfield, Ill., Charles C Thomas, 1950, Vol. I, pp. 178–196.
676. Stewart, S. F.: Club-foot: Its incidence, cause and treatment. Anatomical-physiological study. J. Bone Joint Surg., *33-A*:577, 1951.
677. Steyler, J. C. A., and Van Der Walt, I. D.: Correction of resistant adduction of the forefoot in congenital clubfoot and congenital metatarsus varus by metatarsal osteotomy. Br. J. Surg., *53*:558, 1966.
678. Storen, H.: Operative treatment of club foot in older children and adults. Acta Orthop. Scand., *18*:233, 1949.
679. Stover, C. N., Hayes, J. T., and Holt, J. F.: Diastrophic dwarfism. A. J. R., *89*:914, 1963.
680. Sudman, E., Hald, J. K., Jr., and Skandfer, B.: Features resisting primary treatment of congenital club foot. Acta Orthop. Scand., *54*:850, 1983.
681. Swann, M., Lloyd-Roberts, G. C., and Catterall, A.: The anatomy of uncorrected clubfeet. A study of rotation deformity. J. Bone Joint Surg., *51-B*:263, 1969.
682. Taylor, H. L.: Treatment of club foot by leverage. Trans. Am. Orthop. Assoc., *5*:178, 1892.
683. Taylor, J. F., Oyemade, G. A. A., Shaw, E., Ankers, P., Davies, C., and Jenkins, A. C.: Primary treatment of rigid congenital talipes equinovarus. Physiotherapy, *62*:89, 1976.
684. Tayton, K., and Thompson, P.: Relapsing club feet. Late results of delayed operation. J. Bone Joint Surg., *61-B*:474, 1979.
685. Templeton, A. W., McAlister, W. H., and Zim, I. D.: Standardization of terminology and evaluation of osseous relationships in congenitally abnormal feet. A. J. R., *93*:374, 1965.
686. Terry, R. J.: Sprengel's deformity and clubfoot: An anthropological interpretation. Am. J. Phys. Anthropol., *17*:251, 1959.
687. Thomas, W.: On translocation surgery of the tendon of the musculus peroneus brevis (M. fibularis brevis) in clubfoot. Z. Orthop., *116*:379, 1978.
688. Thompson, G. H., Richardson, A. B., and Westin, G. W.: Surgical management of resistant congenital talipes equinovarus deformities. J. Bone Joint Surg., *64-A*:652, 1982.
689. Thomson, S. A.: Treatment of congenital talipes equinovarus with a modification of the Denis Browne method and splint. J. Bone Joint Surg., *24*:291, 1942.
690. Thomson, S. A.: A splint treatment of recurrent clubfoot. J. Bone Joint Surg., *28*:778, 1946.
691. Thomson, S. A.: The treatment of congenital clubfoot. Nine years' experience with a modification of the Denis Browne method and splint. J. Bone Joint Surg., *31-A*:431, 1949.
692. Thomson, S. A.: Modified Denis Browne splint for unilateral club-foot to protect the normal foot. J. Bone Joint Surg., *37-A*:1286, 1955.
693. Thyes, A.: Le traitement du pied bot varus équin congénital par la méthode de Scheib. Acta Orthop. Belg., *13*:299, 1947.
694. Tokarowski, A.: Osteotomoclasis for tibial detorsion in the treatment of congenital club-foot. Chir. Narzadow Ruchu Ortop. Pol., *38*:173, 1977.
695. Tompkins, S. F., Millers, R. J., and O'Donoghue, D. H.: An evolution of astragalectomy. South. Med. J., *49*:1128, 1956.
696. Tönnis, D., and Bikadorov, V.: Untersuchungen über die Ergebnisse verschiedener Behandlungsmethoden bei angeborenen Klumpfuss. Z. Orthop., *104*:218, 1968.
697. Torpin, R.: Fetal Malformations: Caused by Amnion Rupture During Gestation. Springfield, Ill., Charles C Thomas, 1968.
698. Torpin, R., Miller, G. T., Jr., and Culpepper, B. W.: Amniogenic fetal amputations associated with clubfoot. Obstet. Gynecol., *24*:379, 1964.
699. del Torto, V.: Arthrodesis for verticalization of astragalus in pes equinus. Rif. Med., *66*:1128, 1952.
700. de la Tourette, G.: Pathogénie et traitement des pieds bots. Sem. Med., *16*:517, 1897.
701. Treves, A.: Traitement du pied bot varus équin congénital. Rev. Orthop., *18*:393, 1931.
702. Treves, A.: Traitement du pied bot varus équin congénital après deux ans. Rev. Orthop., *18*:695, 1931.
703. Trias, A.: Effect of persistent pressure on articular cartilage. J. Bone Joint Surg., *43-B*:376, 1961.
704. Tripathi, R. P., and Chaturvedi, S. N.: Treatment of clubfoot by one stage medial soft tissue release operation. J. Indian Med. Assoc., *16*:73, 1979.
705. Turco, V. J.: Surgical corrections of the resistant congenital club-foot—one-stage release with internal fixation. A.A.O.S. Film Library, Chicago, Illinois, 1980.
706. Turco, V. J.: Surgical correction of the resistant club foot. One-stage posteromedial release with internal fixation: A preliminary report. J. Bone Joint Surg., *53-A*:477, 1971.
707. Turco, V. J.: Resistant congenital clubfoot. A.A.O.S. Instr. Course Lect., *24*:104, 1975.
708. Turco, V. J.: Resistant congenital club foot—one-stage posteromedial release with internal fixation. A follow-up report of a fifteen-year experience. J. Bone Joint Surg., *61-A*:805, 1979.
709. Turco, V. J.: Clubfoot. *In* Current Problems in Orthopaedics. New York, Churchill-Livingstone, 1981.
710. Turco, V. J., and Spinella, A. J.: Current management of clubfoot. A.A.O.S. Instr. Course Lect., *31*:218, 1982.
711. Turcu, G.: Congenital talipes equinovarus in infants less than 1 year of age. Clinical and laboratory studies. Rev. Med. Chir. Soc. Med. Nat. ISI, *78*:25, 1974.
712. Turcu, G.: Role and value of the footprint in evaluation of development of congenital talipes equinovarus. Rev. Chir., *24*:65, 1975.
713. Turek, S. L.: Orthopedics—Principles and Their Application. 2nd Ed. Philadelphia, Lippincott, 1967.
714. Turner, J. W., and Cooper, R. R.: Anterior transfer of the tibialis posterior through the interosseous membrane. Clin. Orthop., *83*:241, 1972.
715. Turra, S., Pavanini, G., and Volpe, A.: Surgical treatment of congenital club foot. (Comparison of the

results of Codivilla's operation with those of Turco's modification). Ital. J. Orthop. Traumatol., *4*:155, 1978.

716. Valentin, Z. N.: La immovilización enyesada, su tecnica y sus apliaciones. La immovilizacion del pié equino varo congenita. Buenos Aires, Editorial El Ateneo, 1945, pp. 443–462.
717. Veale, A. M. O.: Polygenic inheritance. N.Z. Med. J., *67*:344, 1968.
718. Veale, A. M. O., Tapsel, P. W., and Tyler, K. R.: Club foot in Maoris. *In* Proceedings, Third International Congress of Human Genetics, 1966, p. 102.
719. Velasco, A., and Diaz, E.: Pié bot (estudio de 50 casos). An. Orthop. Trauma., *2*:115, 1952.
720. Velasco Polo, G. de, and Ponchener-Lechtman, C.: Surgical treatment of congenital talipes equinovarus adductus. Clin. Orthop., *70*:87, 1970.
721. Vereanu, D., Socolesco, M., and Georgesco, P.: Le traitement chirurgical du pied bot congénital varus-équin par libération des voutes plantaires. *In* Delchef, J. (ed.): Orthopaedic Surgery and Traumatology. Congenital clubfoot. a. Anatomy and pathology of the disease. New York, American Elsevier, 1973, pp. 751–752.
722. Vesely, D. G.: A method of application of a clubfoot cast. Clin. Orthop., *84*:47, 1972.
723. Vesely, J., Kordos, J., and Sijka, P.: Surgical treatment of severe recidivating deformities in pes equinovarus (clubfoot). Acta Chir. Orthop. Traumatol. Cech., *49*:63, 1982.
724. Vigliani, F.: Codivilla's operation after seventy years. Ital. J. Orthop. Trauma., *1*:297, 1975.
725. Vilenskii, V. I.: Polymeric devices in early conservative treatment of congenital clubfoot (modification of method of therapy). Ortop. Travmatol. Protez., *34*:24, 1973.
726. Vladimirova, N. A.: Physical therapeutic factors in the complex treatment of congenital clubfoot in radical reconstructive surgery. Ortop. Travmatol. Protez., *34*:72, 1973.
727. Wagner, E. J., and Haney, P. J.: Case report 230: Camptomelic syndrome. Skeletal Radiol., *9*:283, 1983.
728. Wagner, L. C., and Butterfield, W. L.: Surgical release of contracted tissues for resistant congenital clubfoot. Am. J. Surg., *84*:82, 1952.
729. Wahren, H.: Uber die Korrektur der Tibiatorsion bei kongenitalen Klumpfuss. Acta Chir. Scand., *67*:928, 1930.
730. Waisbrod, H.: Congenital club foot. An anatomical study. J. Bone Joint Surg., *55-B*:796, 1973.
731. Waisbrod, H.: High medial release operation for resistant clubfoot. Isr. J. Med. Sci., *16*:444, 1980.
732. Walker, B. A., Scott, C. I., Hall, J. G., Murdoch, J. L., and McKusick, V. A.: Diastrophic dwarfism. Medicine (Baltimore), *51*:41, 1972.
733. Walsham, W. J., and Hughes, W. K.: Treatment of talipes equinus. *In* The Deformities of the Human Foot. London, Bailliere, Tindall & Cox, 1895, pp. 294–320.
734. Warkany, J.: Clubfoot (talipes equinovarus). *In* Congenital Malformations. Chicago, Year Book, 1971, pp. 1004–1010.
735. Watkins, M., Jones, J. B., Ryder, C. T., and Brown, T. H.: Transplantation of the posterior tibial tendon. J. Bone Joint Surg., *36-A*:1181, 1964.
736. Watts, A. W.: Anterior transplantation of tibialis posterior tendon. Aust. N.Z. J. Surg., *34*:284, 1965.
737. Weickert, H.: Ergebnisse konservativer und operativer Klumpfussbehandlung. Beitr. Orthop. Traumatol., *15*:753, 1968.
738. Weickert, H., and Stein, V.: Principles of treatment of congenital clubfoot and analysis of results. Beitr. Orthop. Traumatol., *26*:409, 1979.
739. Weinberg, H.: Congenital clubfoot. J. Bone Joint Surg., *45-B*:807, 1963.
740. Weinberg, H., and Halmosh, A. F.: Emotional maladjustment in the surgical correction of long-standing deformity. J. Bone Joint Surg., *41-A*:1310, 1959.
741. Weinstein, S., and Gorlin, R. J.: Cranio-carpo-tarsal dysplasia or the whistling face syndrome. Am. J. Dis. Child., *117*:427, 1969.
742. Weseley, M. S., and Barenfeld, P. A.: Operative treatment of congenital clubfoot. Clin. Orthop., *59*:161, 1968.
743. Weseley, M. S., and Barenfeld, P. A.: Calcaneal osteotomy for the treatment of cavus deformity. Bull. Hosp. Jt. Dis., *31*:93, 1970.
744. Weseley, M. S., and Barenfeld, P. A.: Mechanism of the Dwyer calcaneal osteotomy. Clin. Orthop., *70*:137, 1970.
745. Weseley, M. S., and Barenfeld, P. A.: Hard tissue correction of congenital clubfoot. Orthop. Rev., *5*:19, 1976.
746. Weseley, M. S., Barenfeld, P. A., and Barrett, N.: Complications of the treatment of clubfoot. Clin. Orthop., *84*:93, 1972.
747. Westin, G. W.: Plantar release in talipes equinovarus. Personal communication, 1975.
748. White, J. W.: The importance of the tibialis in the production and recurrence of clubfoot. South. Med. J., *22*:675, 1929.
749. White, J. W., and Gulledge, W. H.: Skin-tight casts for treatment of club-foot. J. Bone Joint Surg., *33-A*:475, 1951.
750. Whitman, A.: The Whitman operation as applied to various types of paralytic deformities of the foot. Results in the average cases. Med. Rec., *4*:266, 1922.
751. Whitman, A.: Astragalectomy. Ultimate results. Am. J. Surg., *11*:357, 1931.
752. Whitman, R.: The operative treatment of paralytic talipes of the calcaneus type. Am. J. Med. Sci., *192*:593, 1901.
753. Whitman, R.: Further observation on the treatment of paralytic talipes of the calcaneus by astragalectomy and backward displacement of the foot. Ann. Surg., *47*:264, 1908.
754. Whitman, R.: Further observation on the treatment of paralytic talipes, calcaneus and allied distortions. Med. Rec., *81*:47, 1914.
755. Wiberg, G.: Tiding behandling av den kongenitala Klumfoten. Nord. Med., *8*:2660, 1940.
756. Wickstrom, J., and Williams, R. A.: Shoe corrections and orthopaedic foot supports. Clin. Orthop., *70*:30, 1970.
757. Widolf, G. A.: Congenital clubfoot—a better splint for conservative treatment. Med. J. Aust., *1*:846, 1973.
758. Wiedemann, H. R., and Dibbern, H.: Larsen's syndrome. Med. Welt, *24*:1548, 1980.
759. Wiley, A. M.: Club foot. An anatomical and experimental study of muscle growth. J. Bone Joint Surg., *41-B*:821, 1959.
760. Wilhelm, R.: Mangelhafte Entwicklung des os naviculare beim angeborenen Klumpfuss. Fortschr. Rontgenstr., *35*:735, 1927.
761. Williams, P.: Principles in treatment of talipes equinovarus. Personal communication: Paper presented at Sixth Pediatric Orthopedic Seminar, San Francisco, 1978.
762. Wiltse, L. L., and Bateman, J. G.: Removing plaster from clubfeet. Clin. Orthop., *103*:63, 1974.
763. Wisbrun, W.: Neue Gesichtspunkte zum Redressement des angeborenen Klumpfusses und daraus sich ergebende Schlussfolgerungen dezuglich der Atiologie. Arch. Orthop. Unfallchir., *31*:451, 1932.
764. Wolff, J.: Ueber die Ursachen, das Wesen und die

Behandlung das Klumpfusses. Berlin, August Hirschwald, 1903.
765. Wolff, J. R., and Tönnis, D.: Elektronenmikroskopische Untersuchungen der Muskulatur bei angeborenen Klumpfuss und angeborener Huftluxation. Arch. Orthop. Unfallchir., *68*:95, 1970.
766. Wolff, L. V.: The development of the human foot as an organ of locomotion. Am. J. Dis. Child., 37:1212, 1929.
767. Wood-Jones, F.: Structure and Function as Seen in the Foot. Baltimore, Williams & Wilkins, 1944, pp. 133–135.
768. Wynne-Davies, R.: Family studies and cause of congenital clubfoot. J. Bone Joint Surg., *46-B*:445, 1964.
769. Wynne-Davies, R.: Talipes equinovarus. A review of eighty-four cases after completion of treatment. J. Bone Joint Surg., *46-B*:464, 1964.
770. Wynne-Davies, R.: Family studies and aetiology of clubfoot. J. Med. Genet., 2:227, 1965.
771. Wynne-Davies, R.: The genetics of some common congenital malformations. *In* Emery, A. (ed.): Modern Trends in Human Genetics. London, Butterworths, 1970, Chapter 11.
772. Wynne-Davies, R.: Genetic and environmental factors in the etiology of talipes equinovarus. Clin. Orthop., *84*:9, 1972.
773. Wynne-Davies, R.: Heritable Disorders in Orthopaedic Practice. Oxford, Blackwell, 1973, p. 206.
774. Wynne-Davies, R.: A review of genetics in orthopaedics. Acta Orthop. Scand., *46*:338, 1975.
775. Young, A. B.: Club foot treated by astragalectomy. 50-year follow-up of a case. Lancet, *1*:670, 1962.
776. Zadek, I., and Barnett, E. I.: The importance of the ligaments of the ankle in correction of congenital clubfoot. J.A.M.A., *69*:1057, 1917.
777. Zatsepin, T. S.: Operation on tendinoligamentous apparatus in congenital clubfoot in children. Mosk, Khirurgiia, No. *11*:59, 1944.
778. Zavialov, P. V., and Stavskaia, E. A.: Treatment of congenital clubfoot by a distraction-compression method. Ortop. Travmatol. Protez., 2:41, 1978.
779. Zenker, H.: Ossare Klumpfussbehandlung beim Kleinkind. Arch. Orthop. Unfallchir., *68*:255, 1970.
780. Zerbi, E.: Sulla cura del piede torto congenito. Minerva Ortop., 9:1, 1958.
781. Zergollern, J.: Biochemical basis for the need of surgical treatment of pes equinovarus congenitus in resistant cases. Acta Med. Iugosl., 25:91, 1971.
782. Zergollern, J.: Importance of early treatment of pes equinovarus congenitus. Lijec. Vjesn., 93:543, 1971.
783. Zimbler, S.: Practical considerations in the early treatment of congenital talipes equinovarus. Orthop. Clin. North Am., 3:257, 1972.
784. Zimmer, J.: Das Geschlechtsverhaltnis beim angeborenen Klumpfuss. Z. Orthop. Chir., *69*:126, 1939.
785. Zwierzchowski, H.: Growth disorders of the distal epiphysis of the tibia in patients treated for clubfoot. Chir. Narzadow Ruchu Ortop. Pol., *42*:425, 1977.

PIE VALGO CONVEXO CONGENITO

Es la luxación primaria en sentido dorsal y externa de la articulación astragalocalcaneoescafoidea que aparece en el feto en algún momento del primer trimestre del embarazo. El escafoides se articula con la cara dorsal del astrágalo y lo "fija" en una posición de flexión plantar vertical. La deformidad suele calificarse de astrágalo vertical congénito (talus), o simplemente astrágalo vertical, terminología que convendría no usar porque orienta la atención solamente a un aspecto de esta deformidad grave[58].

El cuadro fue descrito por primera vez por Henken en 1914[37]. Lamy y Weissman revisaron sus características particulares e hicieron un estudio detallado y completo de la literatura sobre el tema, en 1939[48].

El trastorno se conoce con varios sinónimos. Originalmente recibió el nombre de pie plano congénito, por el astrágalo vertical (pie plano congénito por subluxación subastragalina congénita y orientación vertical del astrágalo) nombre acuñado por Rocher y Pouyanne[66]. Otros nombres han sido "pie plano congénito en mecedora"; "pie en mecedora por subluxación congénita del astrágalo", y "pie en mecedora o pie plano congénito por luxación astragaloescafoidea". El término *pie plano convexo congénito* fue propuesto inicialmente por Lamy y Weissman y más tarde adoptado por otros como Heyman y Herndon[39, 48].

La *luxación dorsolateral teratológica de la articulación astragalocalcaneoescafoidea* es una denominación más precisa porque orienta la atención a la patogenia y las consecuencias terapéuticas.

El trastorno puede surgir como deformidad primaria aislada o junto con anomalías del sistema nervioso y musculoesquelético. Sharrard y Grosfield advirtieron que la incidencia del problema era del 10 % en una gran serie de enfermos con mielomeningocele que tenían también deformidades de los pies[69]. Drennan y Sharrard propusieron que la aparición del pie valgo convexo congénito en el mielomeningocele era consecuencia de desequilibrio neuromuscular, concretamente debilidad del tibial posterior y potencia de los músculos eversores del pie. También señalaron la elevada incidencia de anormalidades del sistema nervioso central en los casos publicados de astrágalo vertical congénito, y destacaron la importancia de descartar dichas anomalías concomitantes antes de aceptar el cuadro como una deformidad primaria aislada[20]. Algunas de las anomalías neuromusculoesqueléticas que se acompañan de pie valgo convexo son artrogriposis múltiple congénita, pie equinovaro, primer dedo en varo, luxación de la cadera y neurofibromatosis, y también

pudiera ser parte de algunas de las innumerables anomalías que integran el cuadro de trisomía autosómica y que se observan en la trisomía 13-15 y en la 18[78, 79]. Es común con las bandas isquiocalcáneas.

Se desconoce la causa de la forma aislada primaria.Campos de Paz, Jr. y colaboradores propusieron que el pie valgo convexo congénito probablemente era resultado de una detención en el desarrollo prenatal del pie[11]. En la séptima semana del embarazo, el pie está en dorsiflexión y el calcáneo en gran proximidad con el maléolo externo; en la duodécima semana se aleja de la tibia para quedar debajo del astrágalo (fig. 7-68)[83]. La postura del pie y la pierna dependen del desarrollo ulterior y consecutivo de la función muscular y la dominancia de grupos musculares[84]. El desarrollo estructural de los sistemas nerviosos central y periférico se hace en dirección craneocaudal y aparecen en forma seriada las contracciones musculares coordinadas en diversos grupos de músculos que corresponden a su nivel anatómico de inervación. Por la razón comentada, conforme los niveles cuarto y quinto lumbar y primero sacro son inervados, el pie está en dorsiflexión y eversión, y al quedar inervados los niveles lumbar quinto y primero y segundo sacros, el pie cambia su postura para adoptar la flexión plantar y la inversión.

Ritsilä produjo astrágalo vertical en conejos al acortar de manera simultánea el músculo tríceps sural y los dorsiflexores del pie y seccionar el pedio, el tibial anterior y el ligamentum transversum cruris. (Los tendones seccionados del pedio y el tibial anterior adheridos al dorso del pie actuaron como la fuerza deformante.) El astrágalo vertical también surgió cuando se extirparon el pedio y el tibial anterior además de seccionar el ligamentum transversum cruris y fijar el tendón de Aquiles. Se produjeron dos tipos de astrágalo vertical: el primero, de tipo tibial anterior, y el otro del tipo pedio. En el *tipo tibial anterior,* el músculo en cuestión está tenso y es el elemento acortado en la mitad anterior del tarso, en tanto que en el tipo *pedio* hay tensión y acortamiento de los tendones del extensor plantar largo y del peroneo. En am-

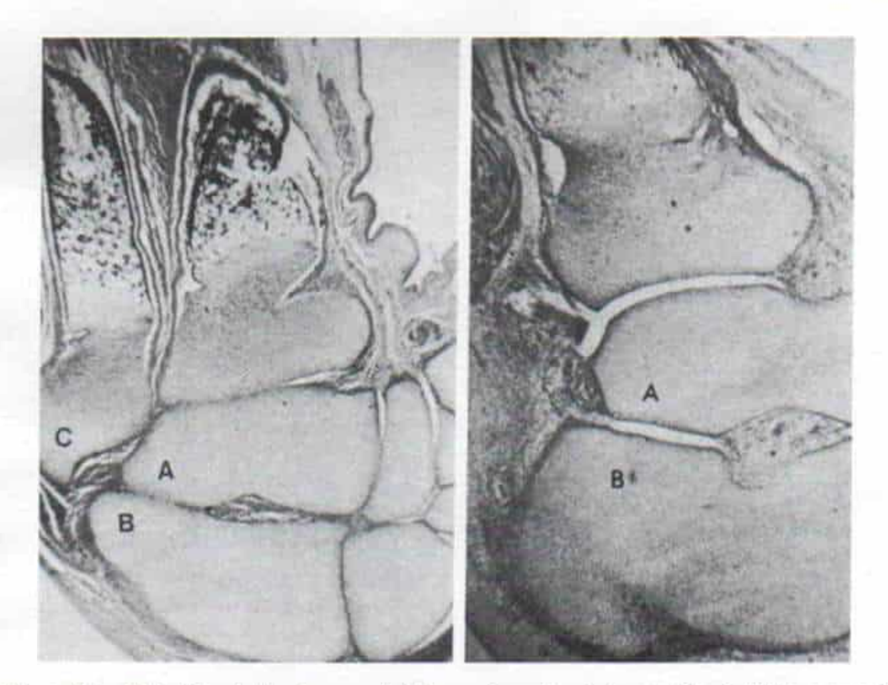
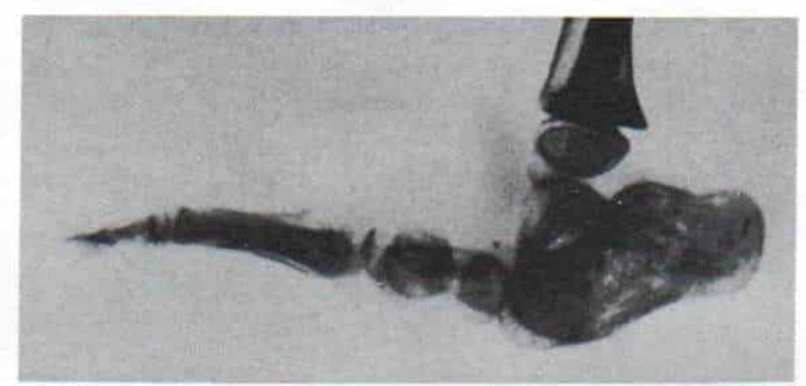
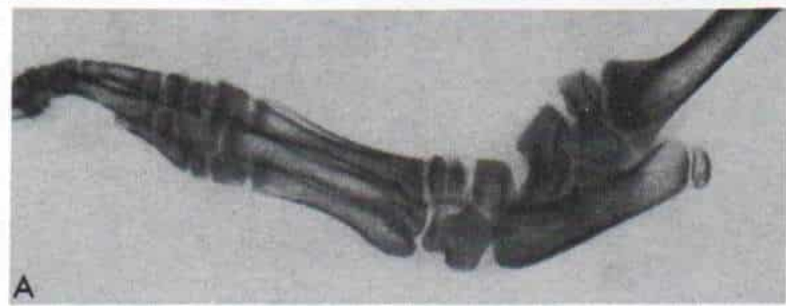
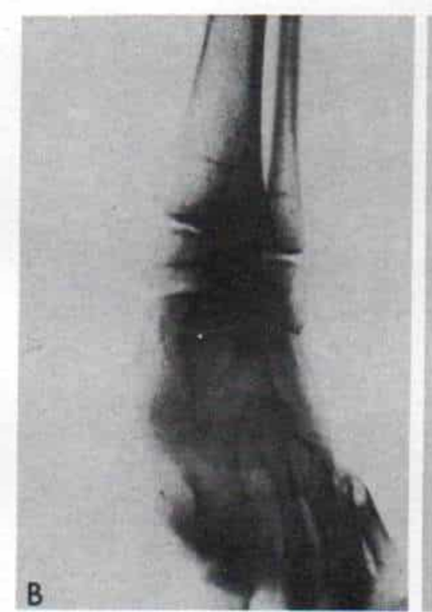


Fig. 7-68. Relación de los huesos del tarso durante el desarrollo del feto normal.

A, en la séptima semana de la gestación, comienza la osificación de los huesos del tarso y la porción distal del peroné y tibia. Es notable la postura de dorsiflexión del pie y la gran cercanía del calcáneo (B) al extremo distal del peroné (C). **B,** en la duodécima semana del embarazo se ha desplazado el calcáneo (B) para quedar debajo del astrágalo (A) y lejos del maléolo externo. (Con autorización de Campos da Paz, A., Jr., de Souza, V., and Conceicao de Souza, D.: Congenital convex pes valgus. Orthop. Clin. North Am., 9:207, 1978.)







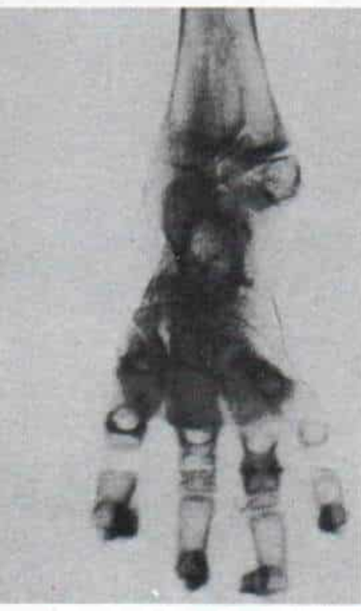


Fig. 7-69. Pie valgo convexo congénito del tipo "tibial anterior".

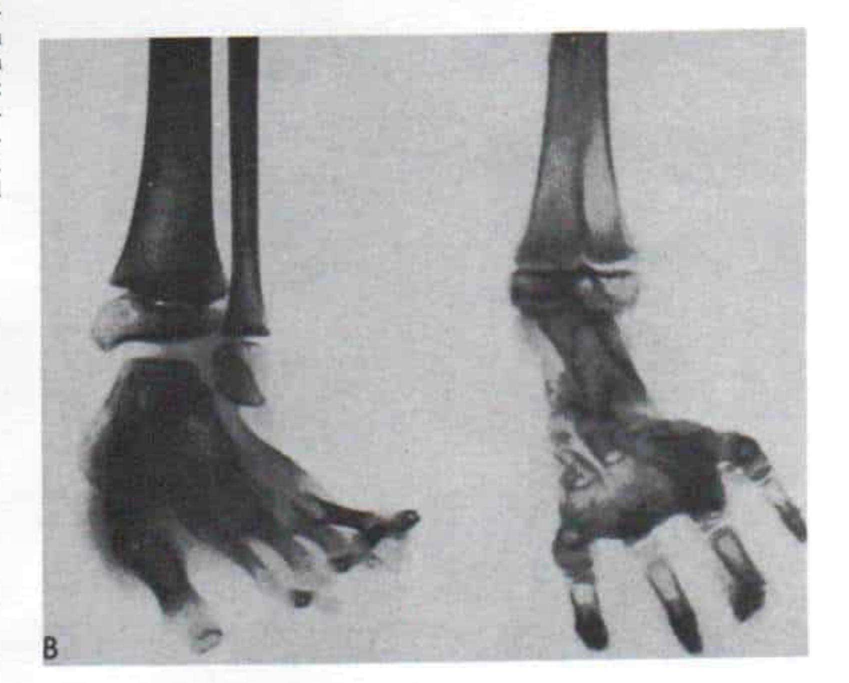
A, la deformidad como se advierte en las radiografías laterales del niño (*arriba*) y del conejo (*abajo*). **B**, radiografías anteroposteriores de la deformidad en un niño (*izquierda*) y en un conejo (*derecha*). (Con autorización de Ritsilä, V. A.: Talipes equinovarus and vertical talus produced experimentally in newborn rabbits. Acta Orthop. Scand., Suppl. 121, 1969, p. 54.)





Fig. 7-70. Pie valgo convexo congénito del tipo "extensor común de los dedos".

A, deformidad como se advierte en las radiografías laterales en un niño (*arriba*) y en un conejo (*abajo*). **B,** radiografías anteroposteriores de la deformidad en un niño (*izquierda*) y en un conejo (*derecha*). Se advierte la abducción y la eversión del antepié. (Con autorización de Ritsilä, V. A.: Talipes equinovarus and vertical talus produced experimentally in newborn rabbits. Acta Orthop. Scand., Suppl 121, 1969, p. 54.)



bos tipos, como se advierte en la proyección lateral, la planta tiene forma de "silla mecedora", con el antepié en dorsiflexión y el retropié en postura de equino; el astrágalo es vertical y se orienta hacia la cara plantar del pie, y el escafoides se articula con la cara dorsal del cuello del astrágalo y no con la cabeza de este último. En la proyección posteroanterior se advierte leve supinación del antepié en casos de deformidad tibial anterior (fig. 7-69) y pronación neta en el tipo del pedio (fig. 7-70). Ritsilä concluyó que en la patogenia del pie valgo convexo congénito habría que considerar los cambios primarios en tejidos blandos[64].

La herencia también pudiera intervenir en la patogenia. Aschner y Engelmann, Robbins, y Lamy y Weissman[2, 48, 65] observaron incidencia familiar en padres e hijos. Armknecht indicó en gemelos idénticos pie valgo convexo congénito[1].

Se desconoce la incidencia de luxación teratológica de la articulación astragaloescafoidea. La deformidad es muy rara, a juzgar por el corto número de casos señalados en grandes hospitales infantiles. Afecta con mayor frecuencia a varones que a niñas. La afección puede ser bilateral o unilateral; en este último caso, el pie contrario puede tener alguna deformidad calcaneovalga, en equinovaro o metatarso varo.

Anatomía patológica

Varios investigadores han descrito las características anatómicas macroscópicas y las micoscópicas (histológicas) del pie valgo convexo congénito: Güntz en un mortinato con afección bilateral; Patterson, Fitz y Smith en una niña de 6 semanas de nacida que murió por cardiopatía congénita; Drennan y Sharrard, que indicaron el cuadro en una niña de 11 horas de vida con mielomeningocele y que falleció de paro cardíaco después de osteotomía espinal, y Campos de Paz, Jr. y

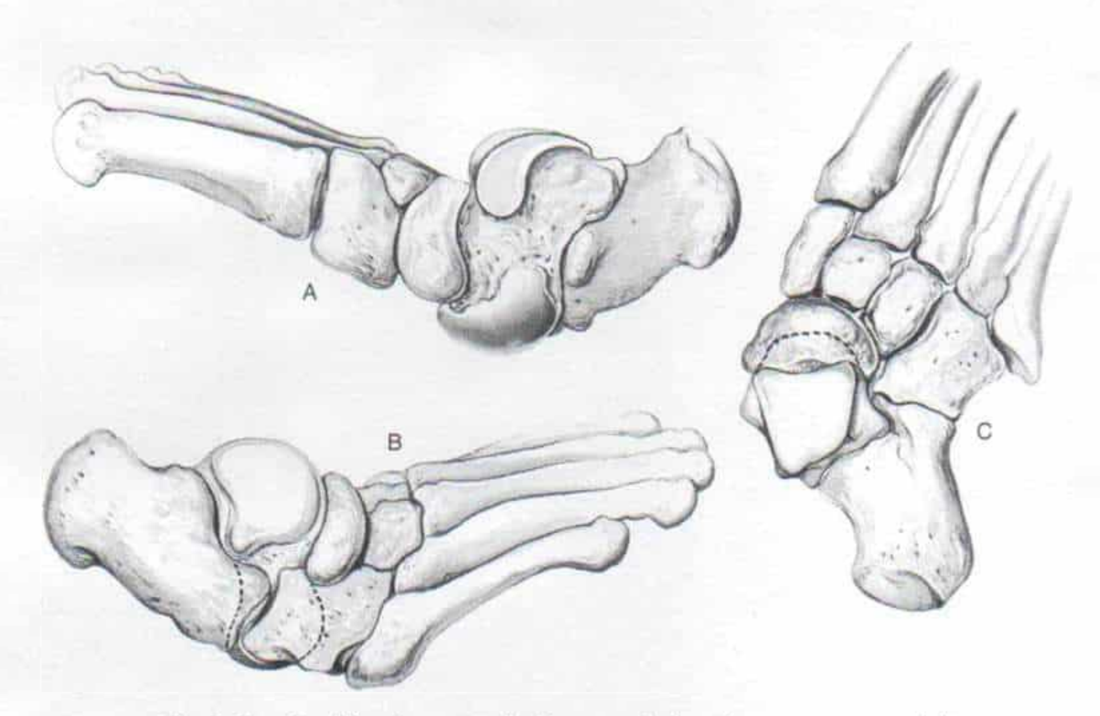


Fig. 7-71. Cambios óseos y articulares en el pie valgo convexo congénito.

A, cara interna del pie derecho en que se identifica la dorsiflexión del antepié a nivel de la articulación mediotarsiana; el astrágalo vertical produjo convexidad en "arco de silla mecedora"; subluxación del escafoides sobre el cuello del astrágalo, de modo que lo fija en sentido vertical; el calcáneo está en equino de 20 a 25°. **B**, cara externa del pie derecho. Las líneas de guiones denotan la cabeza del astrágalo desplazada. **C**, cara dorsal, en que se señala la abducción del antepié, que comienza a nivel medio del tarso. Las líneas de guiones indican que la cabeza del astrágalo se subluxó debajo del escafoides. (Con autorización de Tachdjian, M. O.: Congenital convex pes valgus. Orthop. Clin. North Am., 3:133, 1972.)

colaboradores, en un lactante de 8 horas de vida con mielomeningocele, que falleció de atelectasia y hemorragia[11, 20, 29, 61]. En el caso descrito por Patterson y colaboradores no se exploró la médula espinal. Las observaciones transoperatorias también han contribuido a ampliar los conocimientos de la anatomía patológica de esta deformidad. Las anomalías anatómicas pueden subdividirse en las de huesos y articulaciones, las de ligamentos y las de músculos y tendones.

CAMBIOS EN HUESOS Y ARTICULACIONES

En el trastorno que describimos se advertirá que el escafoides articula con la cara dorsal del cuello del astrágalo proximal del escafoides está girada en sentido plantar. La cabeza del astrágalo asume una forma anormal y está aplanada en sentido superior, poco puntiaguda y oval en vez de ser esférica. El cuello de dicho hueso es hipoplásico y puede tener una carilla anormal en su superficie dorsal que se articula con el escafoides. El calcáneo se desplaza en sentido posteroexterno en relación con el astrágalo; está en contacto íntimo con la porción distal del peroné y girado en postura equina. La parte anterior del calcáneo se desvía hacia afuera y el ángulo astragalocalcáneo (formado por los ejes longitudinales del astrágalo y el calcáneo) aumenta de modo anormal. La apófisis menor del calcáneo (sustentaculum tali) está hipoplásica y poco prominente, y no brinda apoyo a la cabeza del astrágalo. El calcáneo puede ser convexo en su cara plantar. También se observan anormalidades en las carillas de la articulación subastragalina: falta la carilla articular anterior; la carilla media es hipoplásica, y la posterior está deforme y tiene un mayor giro hacia afuera. Los cambios mencionados quizá sean más notables por la falta de contacto entre las superficies congruentes normales del astrágalo y el calcáneo. La columna lateral del pie es cóncava y la carilla articular del calcáneo para el cuboides está inclinada en sentido dorsal y lateral. Se advierte un grado variable de subluxación dorsolateral de la articulación calcaneocuboidea. La columna interna del pie está elongada y obstruye la alineación normal del escafoides sobre la cabeza del astrágalo. Las relaciones anatómicas del escafoides y el cuboides con los cuneiformes y los metatarsianos son normales y no están alteradas.

CAMBIOS EN LIGAMENTOS

Como se muestra en las figuras 7-72, 7-73 y 7-74, el ligameto escafoidotibial (que es parte de la porción anterior del ligamento deltoideo) y las porciones externas del ligamento astragaloescafoideo interno dorsal están extraordinariamente contraídas y constituyen un obstáculo importante para la reducción adecuada. El ligamento en Y, que está entre la porción laterosuperior del calcáneo y los huesos escafoides y cuboides, está acortado de tal manera, que el antepié queda en abducción. La contractura de los ligamentos calcaneoastragalino interóseo y peroneocalcáneo, de aparecer, evita la reducción del calcáneo subluxado en sentido posteroexterno. En casos no tratados también se acorta la cápsula posterior de las articulaciones tarsianas y subastragalina.

El ligamento calcaneoescafoideo inferior o "mayor de la planta" está estirado y moderadamente adelgazado. La cápsula de la articulación astragaloescafoidea está elongada en sus porciones interna y plantar.

ANORMALIDADES MUSCULARES Y TENDINOSAS

Se advierte contracción de los siguientes músculos; tibial anterior, extensor largo del dedo grueso, pedio, peroneo lateral corto y tríceps sural. Por lo común hay desplazamiento de los tendones del tibial posterior y del peroneo, que están en surcos en los maléolos, y que actuán como dorsiflexores en vez de ser flexores plantares. En casos graves puede haber "enorme tensión" y curvatura por la articulación tibioastragalina (figs. 7-75 y 7-76). Patterson y colaboradores advirtieron que el aspecto macroscópico y microscópico de dichos músculos era bastante normal, y propusieron que la contractura era consecuencia de la deficiencia de longitud[61]. Drennan y Sharrard señalaron atrofia moderada del tibial posterior y el cuadrado plantar, e hipertrofia de pedio; sin embargo, hay que recordar que su pieza anatómica provino de un niño con mielomeningocele[20]. En un

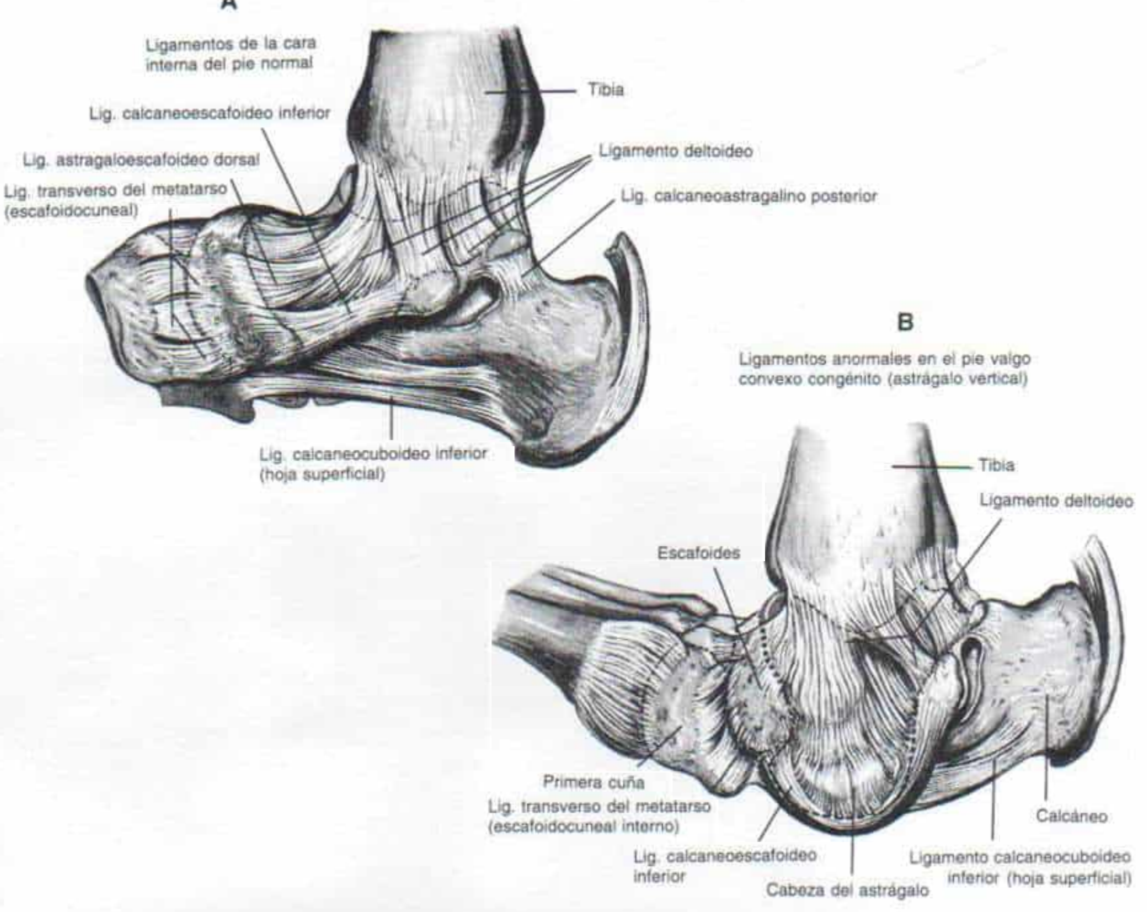


Fig. 7-72. Cambios patológicos ligamentosos en el pie valgo convexo congénito: vista interna.

A, pie normal. **B**, pie deforme con pie valgo convexo congénito.

niño artrogripósico con pie valgo convexo congénito, Tachdjian ha observado fibrosis de los músculos tibial anterior, extensor plantar (largo) y peroneos.

Güntz y Campos de Paz, Jr. y colaboradores[11, 29] han estudiado el efecto de la manipulación en el mortinato y piezas fetales[11, 29]. La luxación astragalocalcaneoescafoidea no pudo reducirse por manipulación a fuerza: solamente después de seccionar los ligamentos y tendones contraídos y mencionados se pudo restaurar la alineación articular normal.

Cuadro clínico

La deformidad rígida del pie se manifiesta desde el nacimiento, y es tan característica que puede diagnosticarse para esa fecha. La planta está convexa y tiene la forma del arco de una silla mecedora (fig. 7-77). La cabeza del astrágalo sobresale extraordinariamente en las caras interna y plantar del pie. El antepié está en abducción y dorsiflexión a nivel de la articulación mediotarsiana. Hay acortamiento extraordinario del extensor plantar común, del tibial anterior y los músculos peroneos. La deformidad del antepié en calcaneovalgo es fija; los músculos tensos y los ligamentos tibioescafoideo y astragaloescafoideo resisten la flexión plantar y la inversión del antepié. La postura del retropié es de equinovalgo; el tríceps sural está contraído y el calcáneo está en eversión y girado en sentido descendente en flexión plantar. El escafoides luxado puede palparse en el dorso del cuello del astrágalo. En la porción dorsolateral del pie cerca de la articulación tibiotarsiana surge un surco profundo. La deformidad es tan rígida que en la flexión plantar

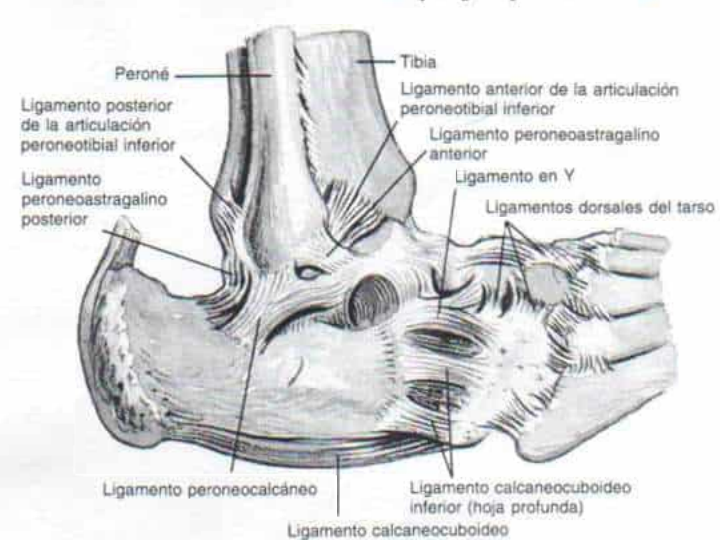


Fig. 7-73. Cambios patológicos ligamentosos en el pie valgo convexo congénito: vista lateral o externa.

sin bipediación persiste la imagen planovalga convexa fija del pie; es imposible devolver a su posición original al arco longitudinal.

La fecha de inicio de la marcha por lo común no se retarda. El niño de mayor edad está de pie, con el retropié, afectado en extraordinaria posición de valgo, con la porción posterior del talón sin tocar el piso. El antepié está en abducción y gran parte del peso corporal se descarga en la cabeza del astrágalo. La marcha es torpe, difícil, casi "en zancos", y el pie está en extraversión y girado a una postura en valgo. El equilibrio es precario. El calzado rápidamente se deforma y la porción interna del talón y la superior del arco longitudinal, terminan por aplanarse en término de semanas. El dolor no constituye un síntoma en la niñez, pero sí en la adolescencia.



Fig. 7-74. Cambios patológicos ligamentosos en el pie valgo convexo congénito:vista posterior.

Signos radiográficos

Se advierte notable variación en la fecha en que los centros de osificación de los huesos del tarso aparecen en las radiografías. En el recién nacido se identifican con claridad los del astrágalo, el calcáneo y los metatarsianos; sin embargo, el del cuboides puede estar presente o aparecer el tercero-duodécimo días después del nacimiento. Las cuñas se identifican en fecha ulterior a la del cuboides. El centro de osificación del escafoides suele aparecer a los 3 años de edad (1 y medio a 4 años) y, por tal motivo, no se le detecta en las radiografías del recién nacido. Para definir sus relaciones, habría que trazar líneas por los ejes longitudinales del astrágalo, el calcáneo y el primer metatarsiano, como se describió en el apartado del estudio radiográfico del pie equinovaro.

Los signos radiográficos en el pie valgo convexo congénito son característicos, incluso en el neonato. El astrágalo es vertical, en sentido paralelo al eje longitudinal de la tibia, y el calcáneo está en posición equina, en tanto

Tibia
Tendones extensores
M. tibial anterior
Ligamento deltoideo
M. gemelo
M. sóleo
M. flexor largo común
M. tibial posterior
M. flexor largo del dedo grueso
Tendón de Aquiles
Tendón del extensor largo del dedo grueso
Primer metatarsiano
Tendón del m. tibial anterior
Ligamento anular anterior del tarso
Primera cuña
Escafoides
Lig. calcaneoescafoideo inferior
Cabeza del astrágalo
Calcáneo
Tendón del m. flexor largo del dedo grueso
Tendón del m. flexor largo común de los dedos
Tendón del m. tibial posterior (se advierte el desplazamiento causado por el astrágalo vertical)

Fig. 7-75. ***Anormalidades de músculos y tendones en el pie valgo convexo congénito.***

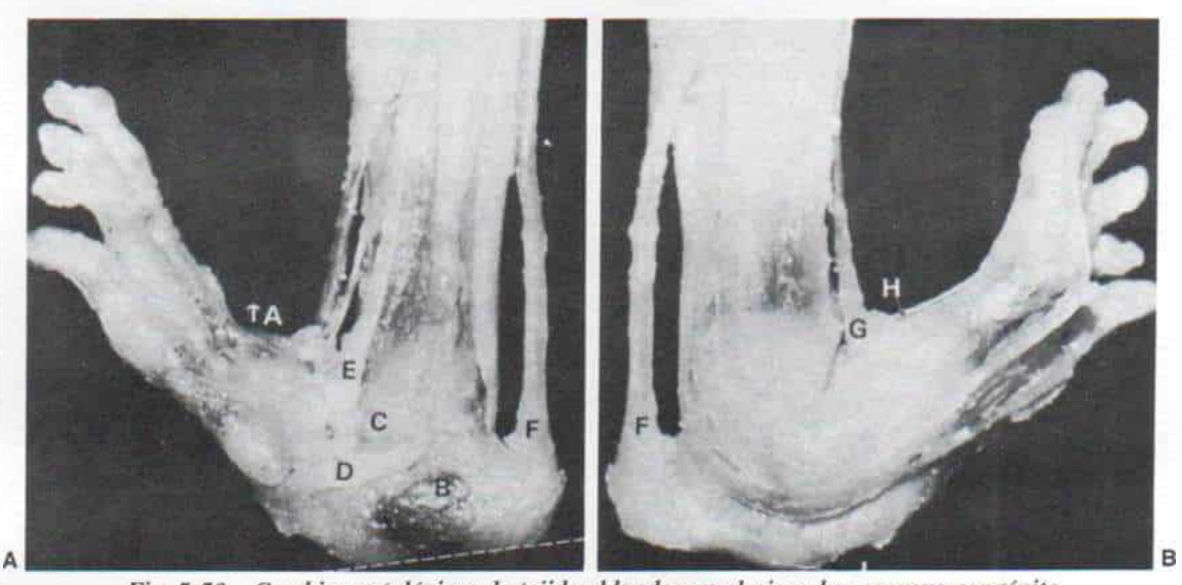


Fig. 7-76. ***Cambios patológicos de tejidos blandos en el pie valgo convexo congénito.***

Signos anatómicos en un lactante que falleció ocho horas después de nacer, **A**, vista lateral. Es notable el pie en "arco de silla mecedora" con dorsiflexión del antepié (A) y deformidad en equino del talón. La punta de la angulación de la columna externa está en la articulación calcaneoescafoidea. El calcáneo (B) se desplazó en sentido lateral debajo del astrágalo, y quedó en gran proximidad con el extremo distal del peroné (C). Se advierte contracción del tríceps sural (F) que conserva el calcáneo en flexión plantar. También hay acortamiento del peroneo lateral largo (D) y del peroneo anterior (E). **B**, vista interna. Hay acortamiento de los músculos tibial anterior (G) y extensor largo del dedo grueso (H). (El extensor plantar común también muestra contracción, pero no se incluye en esta fotografía.) Hay acortamiento del tríceps sural. Las contracturas musculotendinosas son obstáculos secundarios para la alineación anatómica de la articulación astragalocalcaneoescafoidea. (Con autorización de Campos de Paz, A., Jr., De Souza, V., and Conceicao de Souza, D.: Congenital convex pes valgus. Orthop. Clin. North Am., 9:207, 1978, p. 210.)



Fig. 7-77. Pie valgo convexo congénito.

A, a **D**. aspecto clínico de la deformidad en un niño.

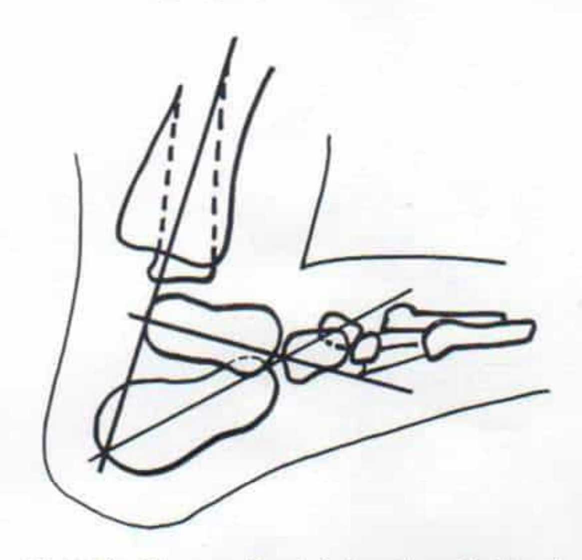


Fig. 7-78. Esquema lineal de la radiografía lateral de un pie normal.

El eje longitudinal del astrágalo interseca la mitad inferior del cuboides, en tanto que el eje longitudinal del calcáneo pasa a través de la mitad superior también del cuboides.

que el antepié está en dorsiflexión y desviado en sentido externo a nivel medio tarsiano. El contorno de los tejidos blandos de la planta del pie es convexo. El ángulo astragalocalcáneo anteroposterior aumenta en forma anormal. Para hacer el diagnóstico definitivo, es indispensable demostrar que el escafoides está luxado en sentido dorsal, sobre el cuello del astrágalo, cuando el pie se conserva en flexión plantar extrema[23].

El sitio del escafoides cartilaginoso se calcula al trazar el eje longitudinal del primer metatarsiano y advertir la relación que guarda con la cabeza del astrágalo. En el pie valgo convexo congénito, en la flexión plantar forzada, el eje longitudinal del primer metatarsiano se orientará en sentido dorsal a la cabeza del astrágalo. En el pie normal biseca dicha cabeza.

Es importante identificar la relación del eje longitudinal del astrágalo del calcáneo. En el pie normal, el eje longitudinal del astrágalo pasa por la mitad inferior del cuboides y el del calcáneo biseca la mitad superior también del cuboides (fig. 7-78). En el pie valgo convexo congénito, el eje longitudinal del astrágalo pasa por abajo y atrás del cuboides, y suele bisecar la parte anterior del calcáneo o pasar muy cerca de su extremo anterior (figs. 7-79 y 7-80), y el eje largo del

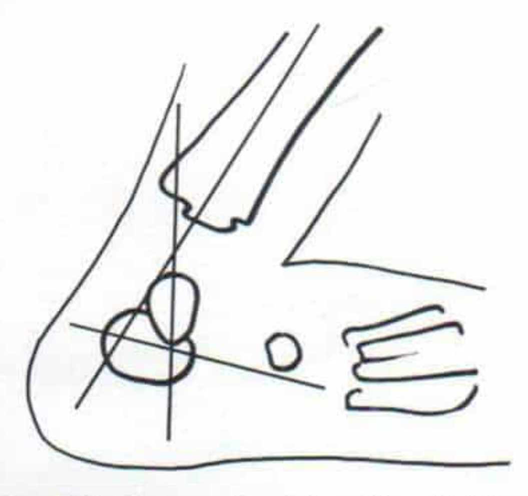


Fig. 7-79. Esquema lineal de radiografía lateral de pie con pie valgo convexo congénito.

El eje longitudinal del astrágalo pasa por debajo y detrás del cuboides e interseca la porción anterior del calcáneo, y el eje longitudinal del calcáneo pasa en sentido plantar al cuboides.

calcáneo pasa en sentido plantar al cuboides. En el niño de 3 años se osifica el escafoides y se advierte con claridad su luxación completa sobre la superficie dorsal del cuello del astrágalo (fig. 7-81).

En el pie valgo paralítico en que hay pronación intensa de los pies, el astrágalo puede asumir la posición vertical (en particular si hay contractura del tríceps sural) y el esca-

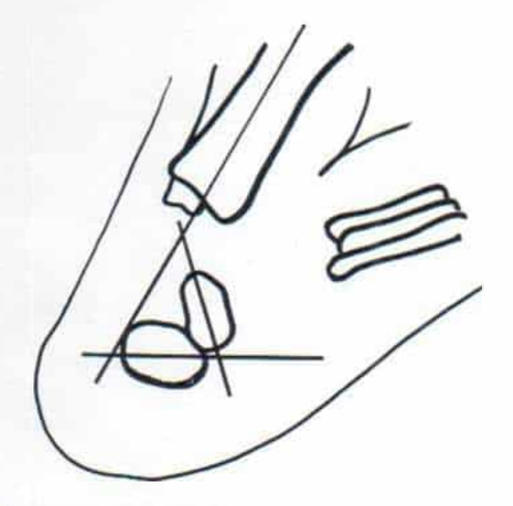


Fig. 7-80. Esquema lineal de la radiografía lateral de un pie con valgo convexo congénito.

El eje longitudinal del astrágalo pasa muy cerca del extremo anterior del calcáneo.





Fig. 7-81. Imagen radiográfica del pie valgo convexo congénito en un niño de 2 años.

Proyección lateral del pie y tarso. Se advierte osificación del escafoides y su luxación completa sobre la cabeza del astrágalo.

foides se combará sobre la cabeza del astrágalo, lo cual sugiere subluxación de la articulación astragaloescafoidea. Sin embargo, en la revisión detenida se advierte que hay contacto neto entre las carillas articulares del escafoides y la cabeza del astrágalo. En la flexión plantar forzada del pie se restaurarán las relaciones astragaloescafoides normales.

El escafoides, en el pie valgo convexo congénito, puede mostrar osificación irregular que sugiere enfermedad de Köhler. Al tener mayor edad el niño asume una forma triangular (cuneiforme) hacia su cara plantar, y el giro ascendente de su extremo anterior le da una imagen de "matraz de Erlenmeyer". Con el desplazamiento dorsal y lateral del antepié se advierte subluxación dorsolateral de la articulación calcaneocuboidea. El primer metatarsiano está en dorsiflexión y el primer dedo muestra flexión plantar a nivel de la articulación metatarsofalángica, lo cual compensa la elevación del primer metatarsiano.

El astrágalo muestra desarrollo deficiente, particularmente en su cuello, y por ello se asemeja a un "reloj de arena". En la proyección lateral se advertirá que sólo la porción posterior de la cara superior del astrágalo está dentro de la mortaja tibioperonea.

Diagnóstico diferencial

En la primera infancia, el pie valgo convexo congénito suele ser confundido con el pie calcaneovalgo. En ambos trastornos hay dorsiflexión y eversión del antepié y limitación de la flexión plantar y la inversión. El talón en el pie valgo convexo congénito está en posición de equino; la planta es convexa y la deformidad muy rígida, en tanto que en el pie calcaneovalgo, el calcáneo y el astrágalo están en dorsiflexión, y la deformidad es muy flexible y reacciona rápidamente y mejora con los ejercicios de estiramiento y el tratamiento con enyesados correctores.

La presencia del pie valgo con la contractura miostática del tríceps sural puede constituir un problema en el diagnóstico diferencial. En la posición de bipediación, la posición del talón es equinovalga y el astrágalo muestra flexión plantar, con su cabeza que sobresale en las caras interna y plantar de la porción media del pie; sin embargo, la deformidad no es rígida, y cuando el niño no está de pie, puede manipularse el talón en posición neutral y la cabeza del astrágalo en dorsiflexión, con lo cual el arco longitudinal asume un aspecto normal. En el pie valgo convexo congénito, la deformidad es fija y no mejora cuando el niño no está de pie. Las radiografías hechas con el pie en flexión plantar corroboran el diagnóstico.

El diagnóstico diferencial entre el pie valgo por parálisis cerebral, mielomeningocele o poliomielitis debe ser expedito, en relación con el del pie valgo convexo congénito. El aspecto clínico del pie plano espástico peroneo por choque (coalición) tarsiana, puede simular el astrágalo vertical congénito, pero los signos radiográficos son característicos. El escafoides accesorio produce una prominencia en la cara interna del pie que está en posición de valgo. Una vez más, las radiografías deben confirmar el diagnóstico.

Tratamiento

Con el tratamiento se intenta llevar al escafoides y al calcáneo en una relación anatómica normal con el astrágalo, y conservar la reducción.

El método de tratamiento depende de la edad del paciente y el grado de intensidad de la deformidad. Varios autores en la literatura ortopédica han propuesto diversas técnicas y métodos de tratamiento que se resumen en la tabla 7-11.

El trastorno se diagnostica en el recién nacido por la forma característica convexa en "silla mecedora", la rigidez de la deformidad y sus signos raiográficos patognomónicos. El tratamiento debe comenzar desde la fase neonatal. Las primeras 3 semanas de vida son las más adecuadas, pues en ellas puede haber la posibilidad de lograr y conservar la reducción de la luxación dorsolateral de la articulación astragalocalcaneoescafoidea por el método cerrado. Sin embargo, en términos generales, es muy difícil y a menudo habrá que recurrir a la cirugía abierta para lograr y preservar la reducción. Cualquier retraso en el diagnóstico culminará en la aparición de una deformidad invalidante del pie. Cuanto más edad tenga el niño en la fecha en que se emprenda el tratamiento, más rígidas serán las contracturas ligamentos capsulares y de tejidos blandos, y mayores serán los cambios óseos estructurales.

Tabla 7-11. *Métodos de tratamiento del pie valgo convexo congénito*

Técnicas en el astrágalo
- Extirpación de la cabeza y cuello del astrágalo (Lange, 1912; Nové-Joserrand, 1923)
- Raspado del astrágalo con extirpación de su porción cuneiforme (Camera, 1926)
- Astragalectomía completa (Lamy y Weissman, 1939)
- Osteotomía en cuña de abertura superior del cuello del astrágalo, con colocación de injerto óseo en su cara plantar (Hughes, 1957)

Técnicas en el escafoides
- Ablación del escafoides (Stone, 1962)
- Ablación de una cuña dorsal del escafoides y colocación de dicha cuña debajo de la cabeza elevada del astrágalo, en combinación con reducción abierta, cubrimiento del ligamento calcaneoescafoideo inferior y acortamiento del tendón del tibial posterior (Eyre-Brook, 1967)

Técnicas en la articulación astragaloescafoidea
- Reducción abierta con elongación del tendón de Aquiles (o sin ella) y liberación de unidades musculotendinosas, ligamentos y cápsulas (todos acortados), en la porción dorsolateral del pie
- Reducción conservada por medio de enyesado (Rocher y Pouyanne, 1934)
- Reducción conservada con alambre de Kirschner por la articulación astragaloescafoidea (Hark, 1950; Heyman, 1959; Herndon y Heyman, 1963)
- Reducción conservada con transferencia del tendón del peroneo lateral corto al cuello del astrágalo (Osmon-Clarke, 1956)
- Reducción con escarificación de la articulación astragaloescafoidea con alambre de Kirschner o sin él por el escafoides y de ahí a la cabeza del astrágalo (Hughes, 1957)
- Reducción conservada con "cubrimiento" de la cápsula y transposición del tendón del tibial anterior debajo del cuello del astrágalo y fijación al escafoides (Grice, 1959)
- Reducción conservada por artrodesis subastragalina (Grice, 1959; Coleman y col., 1966)
- Reducción conservada con aplicación del ligamento calcaneoescafoideo y unión nueva del tendón del tibial posterior con acortamiento (Eyre-Brook, 1967; Harrold, 1967; Storen, 1967)
- Liberación de la cápsula de la articulación calcaneocuboidea en su cara dorsolateral (Coleman y col., 1966)
- Reducción cerrada en un lactante menor de 3 meses de edad después de elongación de tejidos blandos acortados, por medio de enyesados seriados para estiramiento (Harrold, 1967; Storen, 1967)

Técnicas de reconstrucción o estabilización en el tarso
- Triple artrodesis (Hark, 1950; Lloyd-Roberts, 1958, y otros autores)
- Tarsectomía (Lloyd-Roberts, 1958)

ELONGACION DE TEJIDOS BLANDOS CONTRAIDOS POR ESTIRAMIENTO MANUAL

En el neonato y el niño de corta edad conviene un periodo preliminar de estiramiento de los ligamentos y músculos acortados, por medio de manipulación pasiva. Como ocurre en el pie equinovaro, hay que recordar que los tejidos blandos son duros y los tejidos duros son blandos. La suavidad es el principio fundamental. La técnica de manipulación es la siguiente: en primer lugar se estiran el tríceps sural y el ligamento peronecalcáneo, al tirar de ellos en sentido distal e interno con una mano, y empujar el extremo anterior del calcáneo (*no* del cuboides), con la otra. La posición de estiramiento se conserva mientras se cuenta hasta 10, y después se afloja la tensión. Los músculos dorsiflexores y eversores del tarso se estiran al llevar el antepié a flexión plantar, inversión y aducción. Después se elongan los ligamentos tibioescafoideo y astragaloescafoideo al aplicar *tracción distal* en el antepié y el escafoides, y poco a poco llevarlos a aducción e inversión. Cada vez las posiciones corregidas se conservan el lapso de contar hasta 10, y después se interrumpe la maniobra. Las manipulaciones se practican durante 15 minutos. Después se

aplica a la piel un líquido adhesivo no irritante, como tintura de benjuí, para que no se deslice el enyesado, y se inmoviliza la extremidad en un enyesado largo de pierna, con el pie y el tarso en la posición corregida (el antepié, en posición de equino e inversión y el talón perfectamente moldeado en el grado de dorsiflexión obtenida por manipulación pasiva). Durante la aplicación del enyesado se aplica presión en el extremo anterior del calcáneo, por medio del pulgar. Los enyesados se cambian dos veces por semana, y en cada ocasión se manipula el pie con suavidad durante 15 minutos, para seguir distendiendo la contractura de tejidos blandos.

Después de la elongación por manipulación de ligamentos y músculos contraídos, en un lapso de 4 a 6 semanas se intenta la reducción cerrada de la luxación astragalocalcaneoescafoidea. Se debe aplicar tracción distal en el antepié y el escafoides, primero en la línea de deformidad, es decir, en dorsiflexión y eversión. Una vez que se ha llevado el escafoides sobre la cabeza del astrágalo y el calcáneo debajo del astrágalo, se llevan el antepié y la porción media del pie a la flexión plantar mientras el operador empuja la cabeza del astrágalo y la lleva a dorsiflexión y el talón lo impulsa en sentido distal y en inversión. Es importante corroborar por estudio radiográfico la restauración de la relación articular normal del escafoides con la cabeza del astrágalo. Como señalamos, el escafoides no se osifica en la infancia, y por ello es difícil corroborar la relación anatómica de la articulación astragaloescafoidea. El ortopedista identifica el sitio exacto del escafoides cartilaginoso entre la primera cuña osificada y la cabeza del astrágalo. Cabe intentar la artrografía de la articulación en casos "marginales" o dudosos.

A veces se obtienen buenos resultados con la reducción cerrada de la luxación teratológica de la articulación astragaloescafoidea[34, 74, 75, 81]. En estos casos, Tachdjian recomienda conservar la reducción por la colocación "a ciegas" de un clavo en la articulación astragaloescafoidea. La técnica podrá hacerse con mayor sencillez por medio del control radiográfico con intensificador de imagen. Se introduce un alambre grueso de Kirschner con rosca en el espacio entre el dedo grueso y el segundo dedo y después se hace una perforación en sentido proximal por la articulación astragaloescafoidea, y se introduce dicho alambre para que sostenga el antepié en flexión plantar e inversión intensa. En el comienzo se inmovilizan el retropié y la articulación tibioastragalina en flexión plantar. Después de 2 a 3 semanas se cambia el enyesado y se moviliza al pie en dorsiflexión cada vez mayor. La inmovilización debe continuarse durante 2 meses, como mínimo.

REDUCCION ABIERTA

Si no se obtienen resultados adecuados con la reducción cerrada habrá que emprender la reducción abierta a los 3 meses de edad (lámina 99).

La reducción de la articulación astragaloescafoideocuneal en el pie valgo convexo congénito es "obstruida" por las estructuras siguientes (en orden de prioridad). *Ligamentos:* 1) los fascículos dorsal y lateral del ligamento astragaloescafoideo; 2) el ligamento tibioescafoideo; 3) el ligamento en Y (sus porciones calcaneoescafoidea y calcaneocuboidea); 4) las partes dorsal y externa de la cápsula calcaneocuboidea; 5) el ligamento peroneocalcáneo, y 6) el ligamento calcaneoastragalino interóseo. Entre los *tejidos musculotendinosos* están: 1) tríceps sural; 2) tibial anterior; 3) extensores plantares comunes, y 4) peroneos. Los músculos permanentemente acortados constituyen obstáculos secundarios para la reducción. En las técnicas sistemáticas, paso a paso habrá que elongar estos tejidos blandos contraídos, por medio del corte quirúrgico abierto, bajo visión directa. En el niño de mayor edad o en aquel con muy grave deformidad rígida, la columna medial esquelética del pie es demasiado larga e impide la recuperación normal de la alineación articular del astrágalo y el escafoides; por tal motivo, se acorta por ablación del escafoides luxado en sentido dorsal.

Durante la reducción abierta es esencial emprender medidas para conservar la corrección. En todos los casos, el cirujano debe hacer aplicación capsular y "ajuste", o poner a tensión el ligamento calcaneoescafoideo inferior (mayor de la planta) y el tendón del tibial posterior, debajo de la cabeza del astrágalo, por transferencia distal. Cabe practicar las transferencias de músculos y tendones para suspender la cabeza del astrágalo en dorsiflexión: Osmond-Clarke recomiendan transferir el peroneo lateral corto; Grice recomienda seccionar en sentido longitudinal

Reducción abierta de la luxación dorsolateral de la articulación astragalocalcaneoescafoidea (pie valgo convexo congénito)

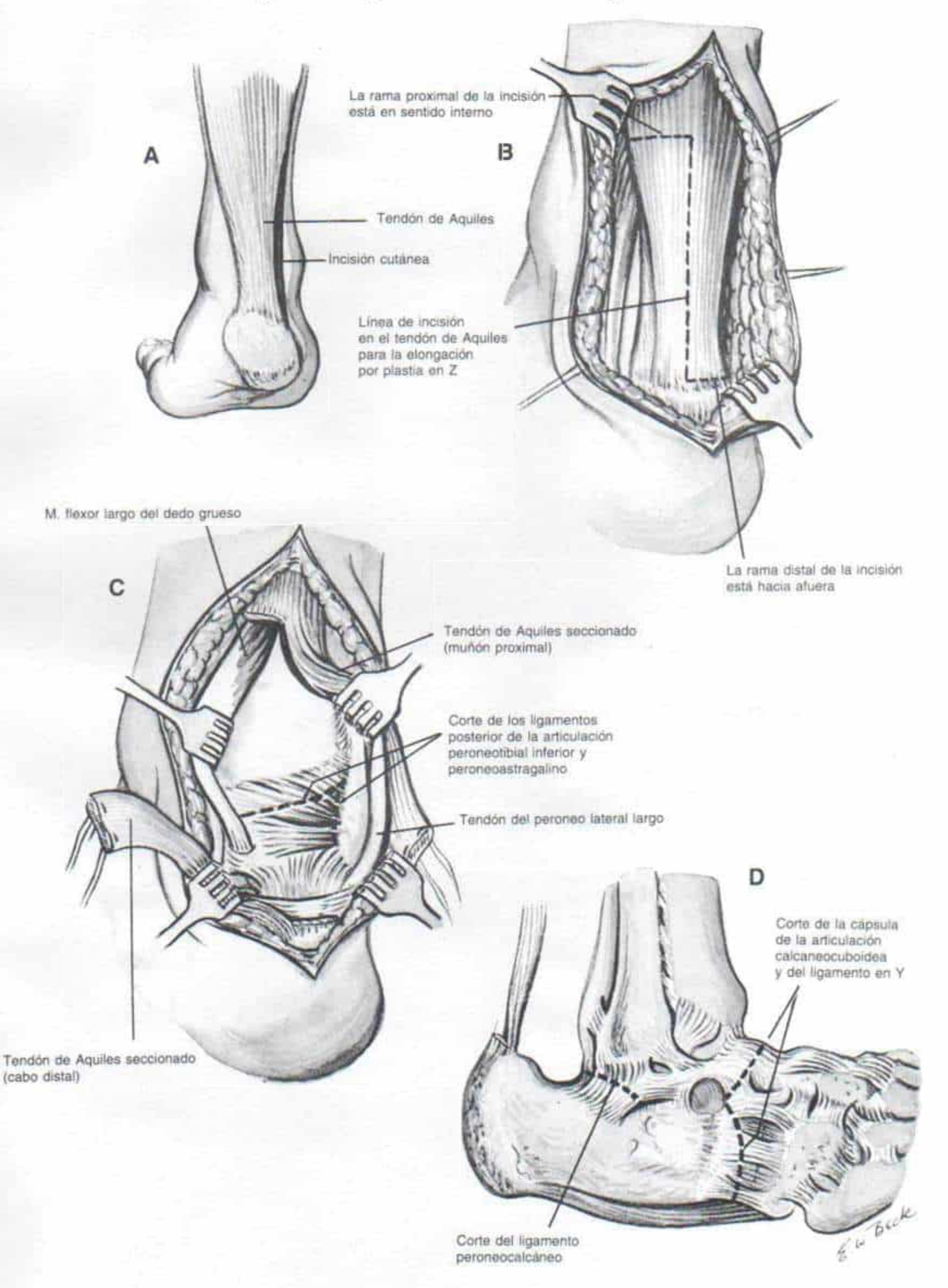
TECNICA OPERATORIA

A, el cirujano hace una incisión longitudinal por fuera del tendón de Aquiles, que comience a nivel del talón y se extienda en un tramo de 7 a 10 cm en sentido proximal. Secciona el tejido subcutáneo y la vaina tendinosa, en concordancia con la incisión de la piel, y separa los colgajos para descubrir el tendón de Aquiles.

B, practica elongación de tipo de plastia en Z en el plano anteroposterior. Con un bisturí secciona longitudinalmente el tendón de Aquiles en mitades externa e interna en un tramo de 5 a 7 cm. Desprende del calcáneo el extremo distal de la mitad externa, para evitar que reaparezca la deformidad en valgo del talón; la mitad interna la secciona en sentido proximal. Si la deformidad en equino no es muy intensa, se practica elongación por deslizamiento del tendón de Aquiles.

C y **D**, como siguiente paso se hace capsulotomía posterior de la articulación tibiotarsiana y subastragalina. Se secciona el ligamento peroneocalcáneo. El cirujano secciona por otra incisión lateral la cápsula engrosada de la articulación calcaneocuboidea (hoja profunda) y el ligamento en Y. Otra vía de acceso sería la incisión transversa Cincinnati, que se señala en la figura 7-60, que es la que prefiere Tachdjian.

Lámina 99. Reducción abierta de la luxación dorsolateral de la articulación astragalocalcaneoescafoidea (pie valgo convexo congénito)



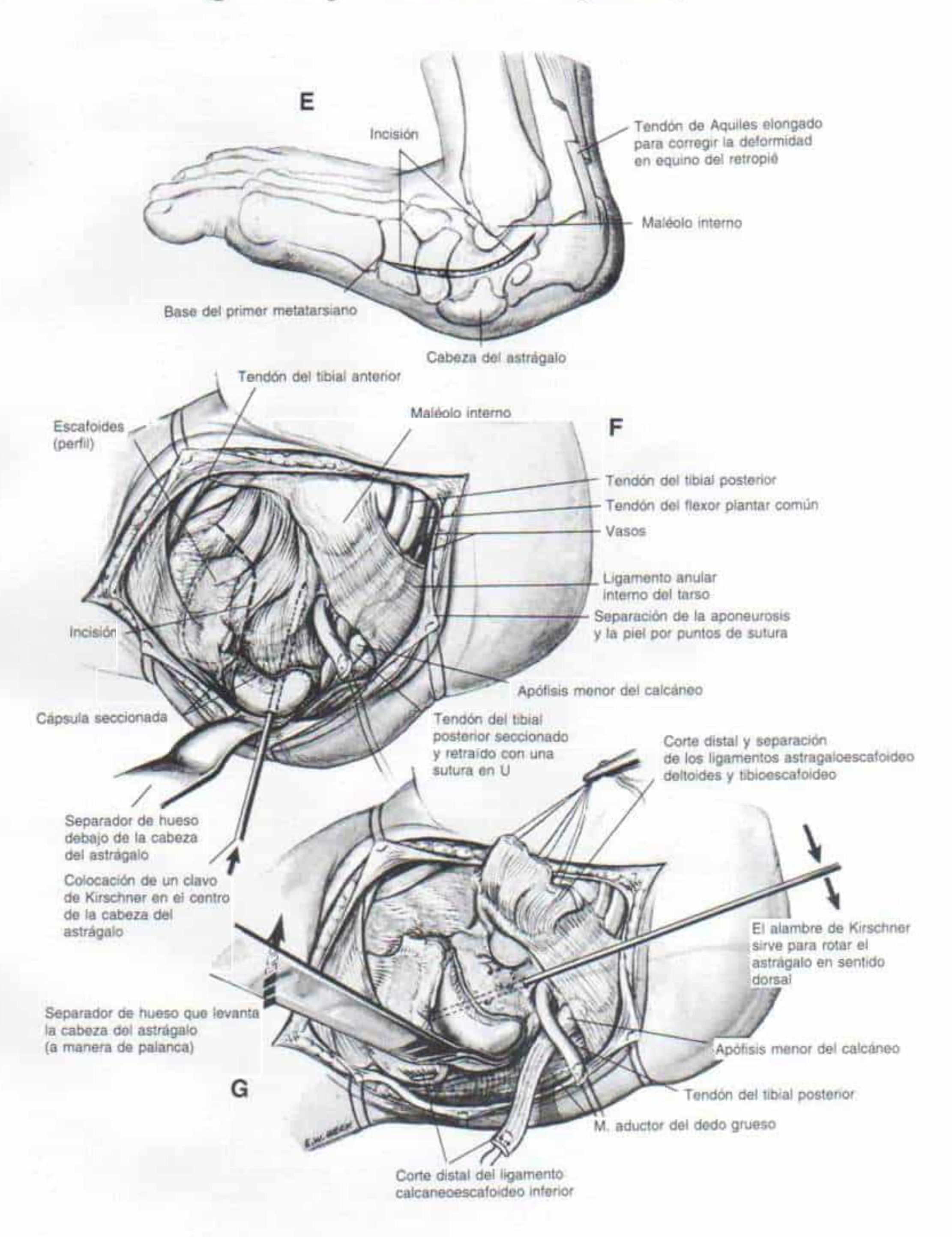
Reducción abierta de la luxación dorsolateral de la articulación astragalocalcaneoescafoidea (pie valgo convexo congénito) *(continuación)*

E, la incisión cutánea se comienza en un punto a 2 cm por detrás de la punta del maléolo interno y a 1 cm en sentido distal de ella, y se extiende en sentido distal hasta la base del primer metatarsiano. Se secciona el tejido subcutáneo. Los bordes cutáneos se movilizan y separan para dejar al descubierto las caras dorsal, interna y plantar del tarso.

F y **G**, el cirujano identifica, diseca y secciona el tendón del tibial posterior en su punto de inserción en el tubérculo del escafoides. El cabo del tendón se marca con un punto de Mersilene 0 para su nueva unión. La cara articular de la cabeza del astrágalo se orienta fuertemente hacia abajo y en sentido interno a la planta y está cubierta por la cápsula y el ligamento. El escafoides está contra la cara dorsal del cuello del astrágalo, que lo fija en posición vertical. El cirujano advierte la anatomía patológica de los ligamentos y la cápsula y planea las incisiones de modo que se practique una capsuloplastia "segura", y el astrágalo se conserve en su posición anatómica. Otro aspecto importante es la circulación al astrágalo, que no debe alterarse ni disminuir en la medida de lo posible, y para ello se tendrá enorme cuidado, y se hará la disección con gran suavidad. La necrosis avascular del astrágalo siempre es una complicación grave que puede surgir con la reducción abierta. El operador identifica el ligamento calcaneoescafoideo inferior y lo secciona en sentido distal desde su punto de inserción en la apófisis menor del calcáneo y coloca un punto de Mersilene 00 en su cabo, para volverlo a unir al hueso. La articulación astragaloescafoidea se descubre por una incisión en T. La rama transversa de la T se elabora en sentido distal sobre el ligamento tibioescafoideo (rama anterior del ligamento deltoideo) y en las porciones dorsal e interna del ligamento astragaloescafoideo. Se deja unida al escafoides un manguito de cápsula para plicación al terminar la operación. La porción longitudinal de la incisión se hace sobre la cabeza y el cuello del astrágalo en sentido inferior.

La cara articular de la cabeza del astrágalo se identifica, y en su centro se coloca un alambre grueso de Kirschner con rosca. Con separador y el alambre de Kirschner como palanca, se inclinan en sentido dorsal la cabeza y el cuello del astrágalo, y se manipula el antepié en flexión plantar e inversión, de modo que las carillas articulares del escafoides y la cabeza del astrágalo asuman una posición anatómica normal.

Lámina 99. Reducción abierta de la luxación dorsolateral de la articulación astragalocalcaneoescafoidea (pie valgo convexo congénito)



Reducción abierta de la luxación dorsolateral de la articulación astragalocalcaneoescafoidea (pie valgo convexo congénito) (continuación)

H, el alambre de Kirschner se introduce barrenándolo en sentido retrógrado en escafoides, cuña primera y primer metatarsiano, sin que se pierda la reducción. Se toman radiografías del pie en este momento, para corroborar la reducción.

En el niño de mayor edad, los ligamentos interóseos calcaneocuboideo inferior y calcaneoastragalino pueden evitar la reducción de las articulaciones mediotarsiana (Chopart) y subastragalina luxadas en sentido externo. Si es necesario, habrá que seccionarlos por una incisión anterolateral separada. También puede haber acortamiento de músculos tibial anterior, extensor largo del dedo grueso, extensor común plantar y peroneos, que impida la reducción y en estos casos habrá que elongarlos. Tachdjian prefiere la elongación fraccionada de dichos músculos por otra incisión longitudinal en el copartimento tibial anterior. Otros autores prefieren elongarlos por medio de una plastia en Z en el dorso del pie[15, 16].

I y **J**, la capsulotomía hecha de manera cuidadosa es de gran importancia para conservar la reducción y la relación anatómica normal del astrágalo y el escafoides. La parte inferior redundante de la cápsula debe "ajustarse" por plicación y traslape de sus bordes libres. En primer lugar el operador lleva en sentido dorsal y distal el segmento plantar-proximal de la incisión en T de la cápsula, y lo sutura al ángulo dorsal de la cara interna de la porción distal de ella. En siguiente término lleva en sentido plantar y distal el segmento dorsoproximal de la T sobre el segmento plantar-proximal de la cápsula y lo sutura al ángulo plantar de la supeficie interna de ella en su porción distal. Después coloca puntos separados para ajustar a tensión la cápsula en sus caras plantar y medial, al llevar el segmento distal sobre los segmentos proximales.

El ligamento calcaneoescafoideo plantar se sutura a tensión, a la base del primer metatarsiano. Para ajustar a tensión el tendón del tibial posterior bajo la cabeza del astrágalo, se le avanza en sentido distal y se sutura a la cara inferior de la primera cuña.

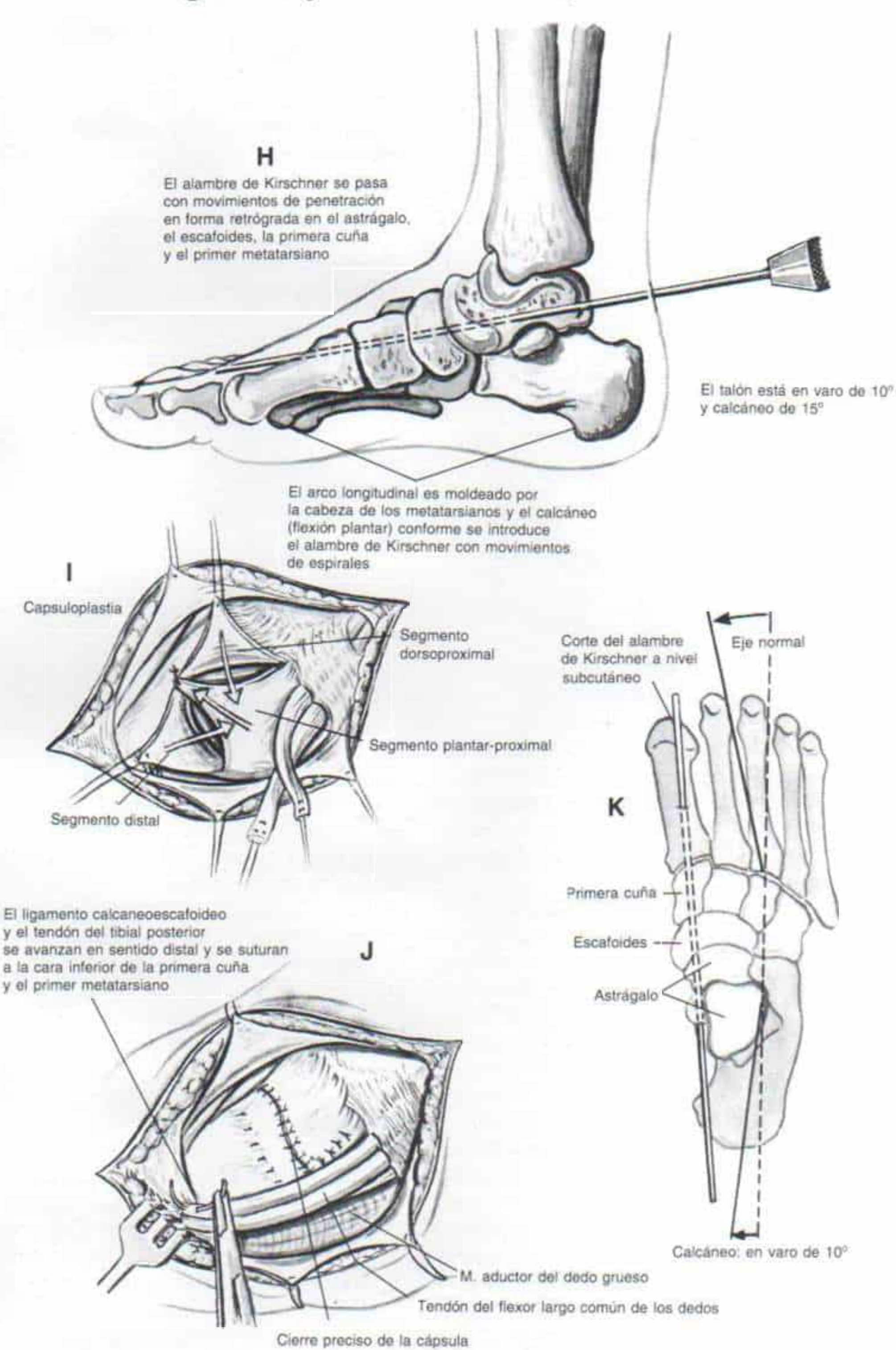
El tibial anterior puede transferirse para obtener fuerza dinámica adicional que permita conservar el escafoides en relación precisa con el astrágalo. El tendón se desprende de su inserción en la cuña y el metatarsiano primeros, y se diseca en sentido proximal medial en un tramo de 5 cm. Después se reorienta para pasar por la cara interna del cuello del astrágalo y detrás de la cabeza de este hueso, sitio en que se fija a las porciones inferiores del astrágalo y el escafoides con puntos de Mersilene 00. En circunstancias normales, el extremo inferior del tendón del tibial anterior puede seccionarse en forma longitudinal cerca de su inserción. Tachdjian a menudo deja intacto el punto de fijación al primer metatarsiano, y secciona sólo el punto de inserción a la primera cuña. El tendón se secciona en sentido longitudinal (si no está bifurcado normalmente) y la porción correspondiente a la primera cuña se transfiere a la cabeza del astrágalo y al escafoides. A veces, después de capsuloplastia adecuada, la reducción de la articulación astragaloescafoidea es tan estable que no se necesita la transferencia del tibial anterior para recuperar el apoyo a la cabeza del astrágalo.

K, las incisiones se cierran en la forma corriente. El alambre de Kirschner que atraviesa la articulación astragaloescafoidea se corta a nivel subcutáneo. Para conservar la relación anatómica normal del calcáneo con el astrágalo, se introduce un alambre de Kirschner en sentido transversal al calcáneo y se incorpora en el enyesado. Otro método sería pasar el alambre de la planta en sentido ascendente, a través del calcáneo, y de ahí al astrágalo. Tachdjian prefiere el primer procedimiento, porque controla el talón en el enyesado y evita que reaparezca la deformidad en equino y la eversión del retropié. Aplica un enyesado suprarrotuliano con la rodilla en 45° de flexión, el tobillo en dorsiflexión de 10 a 15°, el talón en 10° de inversión, y el antepié en flexión plantar e inversión. El arco longitudinal y el talón en el enyesado están bien moldeados.

ATENCION POSTOPERATORIA

Los alambres de Kirschner se extraen en un plazo de 6 semanas, pero el pie y el tobillo se inmovilizan en un enyesado sólido suprarrotuliano por otras 2 ó 3 semanas más. Después de quitar el enyesado, el niño usa una férula de polipropileno suprarrotuliana durante la noche, durante 1 ó 2 años. En la férula se conserva a la rodilla con flexión de 50 a 60°, el tobillo en dorsiflexión neutral, el talón en inversión y el antepié en flexión plantar e inversión. Varias veces al día los padres hacen ejercicios pasivos para recuperar y conservar el arco de movimiento articular y el niño hace ejercicios activos para que se desarrolle su función muscular.

Lámina 99. Reducción abierta de la luxación dorsolateral de la articulación astragalocalcaneoescafoidea (pie valgo convexo congénito)



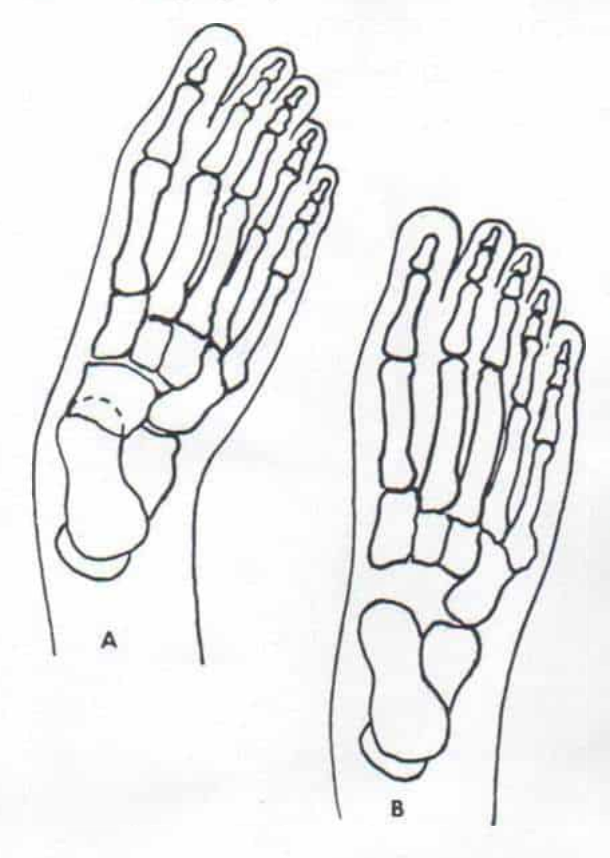


Fig. 7-82. Principio de ablación del escafoides en el tratamiento del pie valgo convexo rígido congénito.

A, pie deforme. Es notable la longitud excesiva de la columna esquelética interna del pie. **B**, por extirpación del escafoides se produce un hueco que permite la alineación del antepié con el retropié. La primera cuña queda alineada con el astrágalo. Con el crecimiento y remodelación del tarso, la zona vacía se llena con la cabeza del astrágalo. (Con autorización de Clark, M. W., D'Ambrosia, R. D., and Ferguson, A. B.: Congenital vertical talus. J. Bone Joint Surg., *59-A*:816, 1977, p. 822.)

el tendón del tibial anterior y transferir una mitad a la cabeza del astrágalo; otra técnica sería transferir todo el tendón del tibial anterior a la cabeza y al cuello del astrágalo, como ha recomendado Lloyd-Roberts. En el niño de mayor edad, la artrodesis extraarticular de Grice se practica para conservar la reducción y dar estabilidad a la articulación subastragalina.

Entre los 3 y los 6 años y en casos de luxación rígida de la artrogriposis o el mielomeningocele, Tachdjian recomienda extirpar el escafoides. Con ello disminuirá eficazmente la longitud de la columna interna del esqueleto del pie, y facilitará la reducción (fig. 7-82). La primera cuña se alinea con la cabeza del astrágalo y con el crecimiento y remodelación del tarso, el espacio que quedó, poco a poco es llenado por la cabeza del astrágalo.

Eyre-Brook extirpa una cuña del escafoides y la usa para impulsar la cabeza del astrágalo hacia arriba y conservar la reducción. Señaló los resultados en cuatro casos; 5 a 10 años después de la operación se conservaba la reducción estable. Eyre-Brook sugirió extirpar todo el escafoides, cuando menos en las deformidades más graves[23]. En fechas anteriores Stone, al señalar la práctica de la técnica de Lloyd-Roberts, indicó la ablación de todo el escafoides en combinación con la capsulotomía posterior del tobillo, elongación del tendón de Aquiles y transferencia del tendón del tibial anterior a través del cuello del astrágalo[73]. Colton practicó la técnica de Lloyd-Roberts e indicó buenos resultados en 6 pies[17]. Clark, D'Ambrosia y Ferguson practicaron la reducción abierta y la ablación del escafoides en 16 pies (12 pacientes) con astrágalo vertical congénito verdadero. El lapso de vigilancia fue de 2 a 15 años. Los resultados anatómicos en 15 de los pies fueron excelentes en 3 casos, satisfactorios en 7, medianos en 4 e inadecuados en 1. La reducción anatómica se logró y conservó mejor cuando la operación se hizo antes de los 18 meses de edad. Sin embargo, las reducciones incompletas al parecer fueron compatibles con función satisfactoria y asintomática. En este grupo de edad, la apófisis menor del calcáneo es muy hipoplásica, y no apoya a la cabeza del astrágalo. El "ajuste" del ligamento calcaneoescafoideo y el apoyo dinámico por parte de los tibiales anterior y posterior por lo común no bastan para evitar que reaparezca

la luxación. Tachdjian recomienda estabilizar la articulación subastragalina por medio de la artrodesis subastragalina extraarticular de Grice.

En el niño con más de 6 años de edad, la deformidad es muy rígida y por lo común fracasan los intentos de reducción abierta. La necrosis avascular del astrágalo es una complicación neta. Es mejor esperar hasta que el niño cumpla 10 ó 12 años de edad, y para esa fecha emprender la estabilización reconstructiva. Después de un periodo preliminar de aplicación de enyesados correctores y elongación de tejidos blandos, se practica la artrodesis triple. El cirujano extirpa la cabeza y el cuello del astrágalo y parte del escafoides y también "cuñas" apropiadas (con base plantar e interna) en la articulación calcaneocuboidea, para recuperar el arco longitudinal del pie. La deformidad en valgo del retropié se corrige al colocar injerto de hueso en el sinus tarsi, como se practica en la artrodesis extraarticular de Grice. La cabeza extirpada del astrágalo se utiliza como injerto. No es necesario trabajar en la articulación subastragalina posterior.

Bibliografía

1. Armknecht, P.: Orthopadische Leiden bei Zwillingen. Verh. Dtsch. Orthop. Ges., *26*:62, 1931.
2. Aschner, B., and Engelmann, G.: Konstitutionspathologie in der Orthopädie. Erbbiologie des peripheren Bewegungsapparates. Vienna, Julius Springer, 1928.
3. Becker-Andersen, H., and Reimann, I.: Congenital vertical talus. Reevaluation of early manipulative treatment. Acta Orthop. Scand., *45*:130, 1974.
4. Bender, G., and Horvath, F.: Über eine seltene Entwicklungsanomalie des Talus und des Os naviculare pedis. Fortschr. Rontgenstr., *94*:281, 1961.
5. Berman, J. L., Rankin, J. K., Harrison, P. A., Donovan, D. J., Hogan, W. J., and Bearn, A. O.: Autosomal trisomy of a group 16–18 chromosome. J. Pediatr., *60*:503, 1962.
6. Böhm, M.: Der Kongenitale Plattfuss. Zentralbl. Chir., p. 2987, 1932.
7. Bratberg, J. J., and Scheer, G. E.: Extra-articular arthrodesis of the subtalar joint: A clinical study and review. Clin. Orthop., *126*:220, 1977.
8. Browne, D.: Congenital vertical talus in infancy. J. Bone Joint Surg., *48-B*:588, 1966.
9. Caffey, J.: Congenital spastic flat feet. *In* Pediatric X-ray Diagnosis, the Extremities. Diseases of Bones, Congenital Malformations. 4th Ed. Chicago, Year Book, 1961, Section V, pp. 866–867.
10. Camera, V.: A proposito del piede piatto valgo congenito. Arch. Ortop., *42*:432, 1926.
11. Campos da Paz, A., Jr., De Souza, V., and De Souza, D. C.: Congenital convex pes valgus. Orthop. Clin. North Am., *9*:207, 1978.
12. Canale, G., and Bagliani, G. P.: Considerazioni sull' intervento di Grice per la correzione del piede piatto valgo. Minerva Ortop., *19*:442, 1968.
13. Chiappara, P.: Le valgus du talon. Podologie, *4*:139, 1965.
14. Clark, M. W., D'Ambrosia, R. D., and Ferguson, A. B., Jr.: Congenital vertical talus. J. Bone Joint Surg., *59-A*:816, 1977.
15. Coleman, S. S., Martin, A. F., and Jarrett, J.: Congenital vertical talus: Pathogenesis and treatment. J. Bone Joint Surg., *48-A*:1442, 1966.
16. Coleman, S., Stelling, F. H., and Jarrett, J.: Pathomechanics and treatment of congenital vertical talus. Clin. Orthop., *70*:62, 1970.
17. Colton, C. L.: The surgical management of congenital vertical talus. J. Bone Joint Surg., *55-B*:566, 1973.
18. Connolly, J. F., Dornenburg, P., and Holmes, C. D.: Congenital convex pes valgus deformities. *In* Bateman, J. E. (ed.): Foot Science. A selection of papers from the proceedings of the American Orthopaedic Foot Society, Inc., 1974 and 1975. Philadelphia, Saunders, 1976, pp. 47–66.
19. Dommisse, F. G.: Flat foot. II. S. Afr. Med. J., *45*:726, 1971.
20. Drennan, J. C., and Sharrard, W. J. W.: The pathological anatomy of convex pes valgus. J. Bone Joint Surg., *53-B*:455, 1971.
21. Duckworth, T., and Smith, T. W.: The treatment of paralytic convex pes valgus. J. Bone Joint Surg., *56-B*:305, 1974.
22. Ellis, J. N., and Scheer, G. E.: Congenital convex pes valgus. Clin. Orthop., *99*:168, 1974.
23. Eyre-Brook, A.: Congenital vertical talus. J. Bone Joint Surg., *49-B*:618, 1967.
24. Ghisellini, F., and Manaresi, C.: Il piede piatto reflesso congenito. Chir. Organi Mov., *50*:37, 1961.
25. Giannestras, N. J.: The congenital rigid flatfoot. Its recognition and treatment in infants. *In* Proceedings of the American Orthopaedic Foot Society. Orthop. Clin. North Am., *4*:49, 1973.
26. Gray, E. R.: The role of leg muscles in variations of the arches in normal and flat feet. Phys. Ther., *49*:1084, 1969.
27. Gregersen, H. N.: Malformatio congenita articuli talocruralis. Acta Orthop. Scand., *45*:462, 1974.
28. Grice, D. S.: The role of subtalar fusion in the treatment of valgus deformities of the feet. A.A.O.S. Instr. Course Lect., *16*:127, 1959.
29. Güntz, E.: Die pathologische Anatomie der angeborenen Plattfusses. Z. Orthop., *69*:219, 1939.
30. Haliburton, R. A., Sullivan, C. R., Kelly, P., and Peterson, L. F. A.: The extra-osseous and intra-osseous blood supply of the talus. J. Bone Joint Surg., *40-A*:1115, 1958.
31. Handelsman, J. E.: Treatment of congenital vertical talus. J. Bone Joint Surg., *50-B*:439, 1968.
32. Hansteen, I. L., Schirmer, L., and Hestetun, S.: Trisomy 12p syndrome. Clin. Genet., *13*:339, 1978.
33. Hark, F. W.: Rocker-foot due to congenital subluxation of the talus. J. Bone Joint Surg., *32-A*:344, 1950.
34. Harrold, A. J.: Congenital vertical talus in infancy. J. Bone Joint Surg., *49-B*:634, 1967.
35. Harrold, A. J.: The problem of congenital vertical talus. Clin. Orthop., *97*:133, 1973.
36. Haveson, S. B.: Congenital flatfoot due to talonavicular dislocation (vertical talus). Radiology, *72*:19, 1959.
37. Henken, R.: Contribution a l'étude des formes osseuses du pied valgus congénital. These de Lyon, 1914.
38. Henssge, J., and Allmeling, W.: Therapeutic experiences in congenital flatfoot with vertical talus. Arch. Orthop. Unfallchir., *59*:74, 1966.
39. Herndon, C. H., and Heyman, C. H.: Problems in the recognition and treatment of congenital convex pes valgus. J. Bone Joint Surg., *45-A*:413, 1963.

40. Heyman, C. H.: The diagnosis and treatment of congenital convex pes valgus or vertical talus. A.A.O.S. Instr. Course Lect., *16*:117, 1959.
41. Hohmann, G.: Fuss und Bein. Munchen, I. F. Bergann, 1934, pp. 26–33.
42. Hohmann, G.: Pes plano-valgus congenitus. *In* Hohmann, G. (ed.): Handbuch der Orthopadie. Stuttgart, Georg Thieme Verlag, 1961, Vol. IV, Part II, pp. 832–840.
43. Hughes, J. R.: Congenital vertical talus. J. Bone Joint Surg., *39-B*:580, 1957.
44. Hughes, J. R.: Pathologic anatomy and pathogenesis of congenital vertical talus and its practical significance. J. Bone Joint Surg., *52-B*:777, 1970.
45. Joachimsthal: Ueber pes valgus congenitus. Dtsch. Med. Wochensschr., *29*:(Vereins-Beilage):123, 1903.
46. Judet, J., Estève, P., Masse, P., and Rigault, P.: Congenital convex foot. Rev. Chir. Orthop., *60*:Suppl. 2:370, 1974.
47. Laburthe-Tolra, Y., and Bensahel, H.: Congenital convex talipes valgus (apropos of 19 cases). Ann. Chir., *26*:203, 1972.
48. Lamy, L., and Weissman, L.: Congenital convex pes valgus. J. Bone Joint Surg., *21*:79, 1939.
49. Lange, F.: Plattfussbeschwerben und Plattfussbehandlung. Munchen Med. Wochensschr., *59*:300, 1912.
50. Leveuf, J.: Le traitement du pied convexe valgus congénital. Rev. Orthop., *27*:129, 1941.
51. Lloyd-Roberts, G. C., and Spence, A. J.: Congenital vertical talus. J. Bone Joint Surg., *40-B*:33, 1958.
52. McFarland, B.: Congenital vertical talus. J. Bone Joint Surg., *39-B*:480, 1957.
53. Maresca, A.: Considerazioni sulla lussazione congenita astragalo scafoidea nel quadro del cosidetto piede a dondolo. Orriz. Ortop. Odierna Riabilit., *4*:187, 1959.
54. Mau, C.: Muskelbefunde und ihre Bedeutung beim angeborenen Klumpfussleiden. Arch. Orthop. Unfallchir., *28*:292, 1930.
55. Mead, N. C., and Anast, G.: Vertical talus. Clin. Orthop., *21*:198, 1961.
56. Nové-Josserand: Formes anatomiques du pied plat. Rev. Orthop., *10*:117, 1923.
57. Ogata, K., Schoenecker, P. S., and Sheridan, J.: Congenital vertical talus and its familial occurrence. Clin. Orthop., *139*:128, 1979.
58. Osmond-Clarke, H.: Congenital vertical talus. J. Bone Joint Surg., *38-B*:334, 1956.
59. Outland, T., and Sherk, H. H.: Congenital vertical talus. A.A.O.S. Instr. Course Lect., *16*:214, 1959.
60. Parrish, T. F.: Congenital convex pes valgus accompanied by previously undescribed anatomic derangements. South. Med. J., *60*:983, 1967.
61. Patterson, W. R., Fitz, D. A., and Smith, W. S.: The pathologic anatomy of congenital convex pes valgus. J. Bone Joint Surg., *50-A*:458, 1968.
62. Pouliquen, J. C.: Pied convexe congénital. Rev. Chir. Orthop., Suppl. 2:370, 1974.
63. Rigault, P., and Pouliquen, J. C.: Le pied convexe congénital. Ann. Chir. Infant., Paris, *11*:261, 1970.
64. Ritsilä, V. A.: Talipes equinovarus and vertical talus produced experimentally in newborn rabbits. Acta Orthop. Scand., Suppl. 121, 1969.
65. Robbins, H.: Naviculectomy for congenital vertical talus. Bull. Hosp. Jt. Dis., *37*:77, 1976.
66. Rocher, H. L., and Pouyanne, L.: Pied plat congénital par subluxation sous-astragalienne congénitale et orientation verticale de l'astragale. Bordeaux Chir., *5*:249, 1934.
67. Schulitz, K. P., Schumacher, G., and Parsch, K.: Der angeborene Schaukelfuss. Z. Orthop., *115*:55, 1977.
68. Searfoss, R., Bendana, A., King, G., and Miller, G.: Vertical talus of unusual etiology. Case report. J. Bone Joint Surg., *57-A*:409, 1975.
69. Sharrard, W. J. W., and Grosfield, I.: The management of deformity and paralysis of the foot in myelomeningocele. J. Bone Joint Surg., *50-B*:456, 1968.
70. Silk, F. F., and Wainwright, D.: The recognition and treatment of congenital flat foot in infancy. J. Bone Joint Surg., *49-B*:628, 1967.
71. Slavik, M., and Stryhal, F.: Congenital steep talus. (Congenital convex pes valgus, congenital vertical talus.) Acta Chir. Orthop. Traumatol. Cech., *37*:367, 1970.
72. Specht, E. E.: Congenital paralytic vertical talus. J. Bone Joint Surg., *57-A*:842, 1975.
73. Stone, K. H., and Lloyd-Roberts, G. C.: Congenital vertical talus: A new operation. Proc. R. Soc. Med., *56*:12, 1963.
74. Stéren, H.: On the closed and open correction of congenital convex pes valgus with a vertical astragalus. Acta Orthop. Scand., *36*:352, 1965.
75. Stéren, H.: Congenital convex pes valgus with vertical talus. Acta Orthop. Scand., Suppl. 94:1, 1967.
76. Syntheses Bibliographiques: Pied convexe valgus congénital. Rev. Chir. Orthop., *67*:27, 1970.
77. Tachdjian, M. O.: Congenital convex pes valgus. Orthop. Clin. North Am., *3*:131, 1972.
78. Towns, P. L., Dettart, G. K., Hecht, F., and Manning, J. A.: Trisomy 13–15 in a male infant. J. Pediatr., *60*:528, 1962.
79. Uchida, I. A., Lewis, A. J., Bowman, J. M., and Wang, H. C.: A case of double trisomy: No. 18 and triple-X. J. Pediatr., *60*:498, 1962.
80. Wainwright, D.: The recognition and cure of congenital flat foot. Proc. R. Soc. Med., *57*:357, 1964.
81. Wainwright, D.: Congenital vertical talus in infancy. J. Bone Joint Surg., *48-B*:588, 1966.
82. Weiss, P.: Principles of development. New York, Henry Holt & Co., 1939.
83. Wertheimer, L. G.: Personal communication to Campos da Paz, Jr. (see ref. 11).
84. Wilkinson, J. A.: Breech malposition and intra-uterine dislocations. Proc. R. Soc. Med., *59*:1106, 1966.

COALICION TARSIANA

En esta anomalía congénita puede haber diversos grados de sinostosis entre dos o más huesos del tarso con lo que se produce un pie plano valgo rígido. Buffon en 1769 tal vez fue el primero en identificar esta anomalía[21]. Desde esa fecha, Cruveilhier, en 1829, publicó el primer caso registrado de coalición calcaneoescafoidea; se atribuye a Zuckerkandl (1877) haber hecho la primera descripción anatómica del trastorno, y a Anderson en 1880 el de la sinostosis astragaloescafoidea[4, 38, 194]. Heiple y Lovejoy describieron puentes astragalocalcáneos en ambos pies, en un lado, completa, y en el otro, incompleta, en el esqueleto de un indígena estadounidense hallado en Ohio y que vivió aproximadamente unos 1000 años antes de Cristo[79]. Su publicación corrobora la existencia de la anomalía en el hombre desde época inmemorial. La importancia clínica de estos puentes inter-

tarsianos no fue apreciada hasta 1880 en que Holl propuso una posible relación entre el pie plano y la barra intertarsiana[83]. Sir Robert Jones hizo la primera descripción clínica del pie plano espástico peroneo en 1897, pero Slomann y más tarde Badgley fueron quienes demostraron que cuando menos algunos casos de pie plano valgo rígido con espasmo peroneo, eran causados, por una barra calcaneoescafoidea[8, 89, 162, 163]. En 1948, Harris y Beath señalaron la correlación entre el puente astragalocalcáneo interno y el pie plano espástico peroneo[74].

Incidencia y clasificación

Se desconoce la cifra exacta de coalición tarsiana en la población general, porque los estudios publicados se han basado en materiales escogidos (tabla 7-12)[73, 142, 157, 179]. Probablemente sea del 1 % o menos, porque ninguna de las series indica una cifra mayor de la señalada.

La coalición intertarsiana puede ser de varios tipos. Aparece a veces como anomalía aislada, o acompaña a fusiones entre otros huesos (como los del carpo o las falanges). A veces las coaliciones tarsianas son parte de un síndrome generalizado. En la tabla 7-13 se incluye una clasificación de sus diversas formas. La coalición puede ser completamente ósea (sinostosis), o entre los huesos puede haber una cisura de profundidad variable integrada por cartílago (sincondrosis) o tejido fibroso (sindesmosis).

La coaliciones más comunes en los huesos del tarso son las que se observan entre el calcáneo y el escafoides y entre el astrágalo y el calcáneo. Harris señaló la distribución siguiente de los tipos de puentes intertarsianos en 102 pacientes: puente astragalocalcáneo interno, 62 casos; barra calcaneoescafoidea, 29 casos; puente astragalocalcáneo posterior, 4 casos; fusiones intertarsianas múltiples, 4 casos; fusión astragaloescafoidea, 1 caso; fusión calcaneocuboidea, 1 caso, y fusión cuboescafoidea, 1 caso[69-75]. En la práctica clínica de Tachdjian, la coalición calcaneoescafoidea es la más común.

Tabla 7-12. *Incidencia de la coalición tarsiana*

Autor	Material	Incidencia (%)
Pfitzner[142]	Necropsia	0.38 (2 de 524)
Harris y Beath[73]	Reclutas del ejército	0.03 (1 de 3619)*
Vaughan y Segal[179]	Personal del ejército	1 (21 de 2000)
Shands y Wentz[157]	Clínica infantil	0.9 (11 de 1232)

* De 3619, 72 (2 %) tuvieron pie plano espástico peroneo.

Tabla 7-13. *Clasificación de los tipos de coalición tarsiana*

Anomalía aislada
- Doble entre dos huesos del tarso
  - Astragalocalcáneo
    - Interna
      - Completa
      - Incompleta
      - Rudimentaria
    - Posterior
    - Anterior
  - Calcaneoescafoidea
  - Astragaloescafoidea
  - Calcaneocuboidea
  - Escafoidocuneal
- Múltiple: varias combinaciones de los elementos anteriores, como serían astragalocalcáneo y calcaneocuboidea
- Masiva: todos los grandes huesos del tarso fusionados en un solo bloque

Parte de una malformación compleja
- Junto con otras sinostosis
  - Coalición carpiana
  - Sinfalangia
- Como una de las manifestaciones del síndrome de Nievergelt-Pearlman o de Apert
- Junto con graves anomalías de las extremidades
  - Ausencia de dedos o rayos de los pies
  - "Articulación tibiotarsiana en enartrosis" ("esfera y concavidad")
  - Hemimelia peronea
  - Focomelia
  - Deficiencia femoral proximal

De las coaliciones intertarsianas, el puente astragalocalcáneo interno y la barra calcaneoescafoidea son las de mayor importancia clínica, porque causan la mayor parte de los casos de pie plano peroneo espástico y también la mayor incapacidad.

El puente astragalocalcáneo interno puede asumir diversas formas: completo, en que un puente óseo conecta al astrágalo y el calcáneo, como se señala en las figuras 7-83, *A* y 7-84; incompleto, en el que una masa de hueso que sobresale del astrágalo se une a otra que sobresale de la apófisis menor del calcáneo y se unen por medio de una lámina fina de tejido fibroso o cartílago, como se indica en la figura 7-83, *B*; o rudimentario, en el cual existe sólo un elemento del puente, es decir, la masa ósea que sobresale hacia arriba desde el borde posterior de la apófisis menor del calcáneo, o hacia abajo, desde la cara interna del cuerpo del astrágalo, por detrás del sustentaculum tali, y en uno y otro caso bloquean

Fig. 7-83. Esquema de las variaciones en la coalición astragalocalcánea interna (puente).

A, coalición astragalocalcánea interna completa. **B**, coalición astragalocalcánea interna incompleta: sindesmosis y sincondrosis. **C**, coalición astragalocalcánea interna rudimentaria: elemento sustentacular. (La masa ósea sobresale hacia arriba desde el borde posterior del sustentaculum tali, y comprime la cara interna del cuerpo del astrágalo.) **D**, coalición astragalocalcánea interna rudimentaria: elemento astragalino. (La masa ósea sobresale hacia abajo desde la cara interna del cuerpo del astrágalo por detrás del sustentaculum tali, apófisis menor del astrágalo.) Se apoya y comprime al calcáneo en movimiento de inversión aunque no está fijado a él. (Con autorización de Harris, R. I.: Retrospect-peroneal spastic flat foot (rigid valgus foot). J. Bone Joint Surg., *47-A*:1661, 1965.)



Fig. 7-84. Coalición astragalocalcánea interna completa.

la inversión del calcáneo (fig. 7-83, *C* y *D*)[72]. Las formas completa e incompleta son fácilmente identificables, pero en la forma rudimentaria son equívocos los cambios radiográficos.

La coalición astragaloescafoidea es muy rara. El número total de casos señalados en la literatura mundial es menor de 40; sin embargo, Schreiber ha sugerido que pudiera ser más común de lo que indican las publicaciones[154]. La afección puede ser unilateral o bilateral y en esta última existe un factor hereditario neto[81, 150].

Wagoner, en 1928, describió por primera vez la sinostosis calcaneocuboidea, y desde esa fecha en la literatura ortopédica han surgido algunos señalamientos de casos[20, 119, 182]. El trastorno sólo tiene interés anatómico, pues es asintomático y no requiere cuidados ortopédicos.

La sinostosis cuboescafoidea es rara. Waugh señaló un caso de pie plano espástico peroneo causado por coalición cuboescafoidea[183]. Lusby fue el primero en describir la sinostosis escafocuneal y Gregersen indicó un caso bilateral de pie plano sintomático[64, 118].

Pueden coexistir coaliciones del tarso y del carpo. Leonard, sin embargo, en la exploración clínica y radiográfica no identificó anomalía alguna en el carpo de 69 personas con coalición tarsiana. A pesar de la semejanza del carpo y el tarso en su desarrollo, la coalición de una y otra zonas al parecer no guarda relación[114, 115]. En coaliciones de tarso y carpo puede haber sinfalangia (fusión congénita de las articulaciones interfalángicas proximales o distales)[7, 24, 48, 67]. Las sinostosis tarsianas pueden aparecer en focomelia, en la hemimelia peronea o en la deficiencia femoral focal proximal; otras anomalías que acompañan a la coalición tarsiana son la articulación tibioastragalina en "esfera y concavidad" (enartrosis), y ausencia de dedos del pie[53, 109, 136].

Las coaliciones tarsianas múltiples o masivas pueden ser parte de un síndrome más complejo. Nievergelt en 1944 describió un síndrome que comprendía sinostosis tarsiana con pie zambo, displasia bilateral del codo con sinostosis radiocubital y subluxación de la cabeza radial y displasia de la tibia y el peroné, en que esta última era relativamente larga, a causa de menor afección[134]. 20 años más tarde, Pearlman, Edkin y Warren publicaron una combinación similar de deformidades en una madre y su hija; las dos mujeres no tuvieron displasia de la tibia. El caso de Pearlman y colaboradores también incluyó sinostosis carpiana, sinfalangia, braquidactilia y clinocamptodactilia. Los autores propusieron que se llamara al conjunto *síndrome de Nievergelt*[141]. Dubois señaló un caso que confirmó las descripciones de Nievergelt y Pearlman; las radiografías, además, mostraron la típica articulación tibiotarsiana en "esfera y concavidad" (fig. 7-85). Dubois sugirió que sería más correcto el nombre de *síndrome de Nievergelt-Pearlman*[49]. Desde el punto de vista clínico, si hay displasia de la tibia y el peroné, las piernas son cortas y la deformidad se advierte desde el nacimiento. Por medio de radiografías se advertirá el gran grosor y acortamiento notable de las tibias, que tienen forma triangular. La pronación y la supinación de los antebrazos sufre limitación, por la sinostosis radiocubital. El síndrome se transmite por un rasgo autosómico dominante; es interesante señalar que el paciente original de Nievergelt fue uno de los actores principales en una demanda legal por paternidad (el rasgo genético fue transmitido a tres hijos legítimos, de tres madres diferentes). Murakami señaló tres casos de síndrome de Nievergelt-Pearlman en una familia con deficiencias auditivas, por fusión de los huesecillos del oído medio[132].

En el síndrome de Apert puede haber sinostosis masiva de los huesos del tarso (fig. 7-86). El cuadro se caracteriza por craneosinostosis, hipoplasia de la porción media de la cara, sindactilia ósea o cutánea de todos los dedos (o comúnmente de segundo, tercero y cuarto dedos de mano y de pie), y falange distal ancha del pulgar y el dedo grueso.

Causas

Se desconoce la causa precisa de la coalición tarsiana y al parecer proviene de la falta de diferenciación y de segmentación del mesénquima primitivo, y de ello, falta de formación articular. La teoría mencionada es apoyada y confirmada por el hallazgo de puentes intertarsianos en pies de fetos (fig. 7-87).

En el pasado, anatomistas como Pfitzner propusieron que la coalición tarsiana era causada por la incorporación de huesecillos intertarsianos accesorios en los grandes huesos

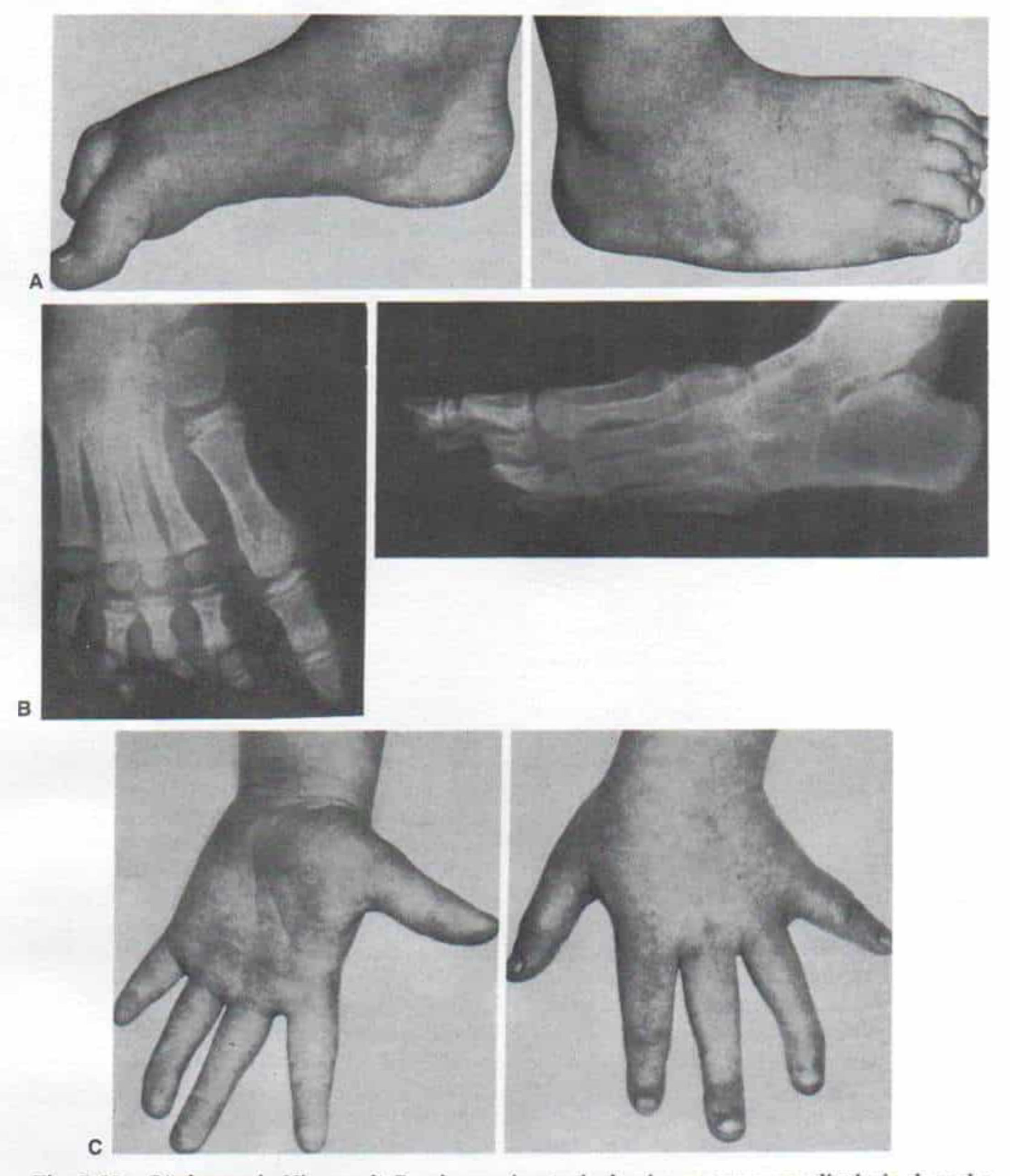


Fig. 7-85. Síndrome de Nievergelt-Pearlman: sinostosis de pies y manos con displasia de codos.

A, y **B**, fotografías y radiografías de pies. Se observa deformidad en varo de ambos pies y sinostosis masiva del astrágalo, del calcáneo, el cuboides y las cuñas. Hay fusión de las bases de segundo, tercero y cuarto metatarsianos con un puente entre ellos y el hueso tarsiano único en este caso. **C**, fotografía de las manos.

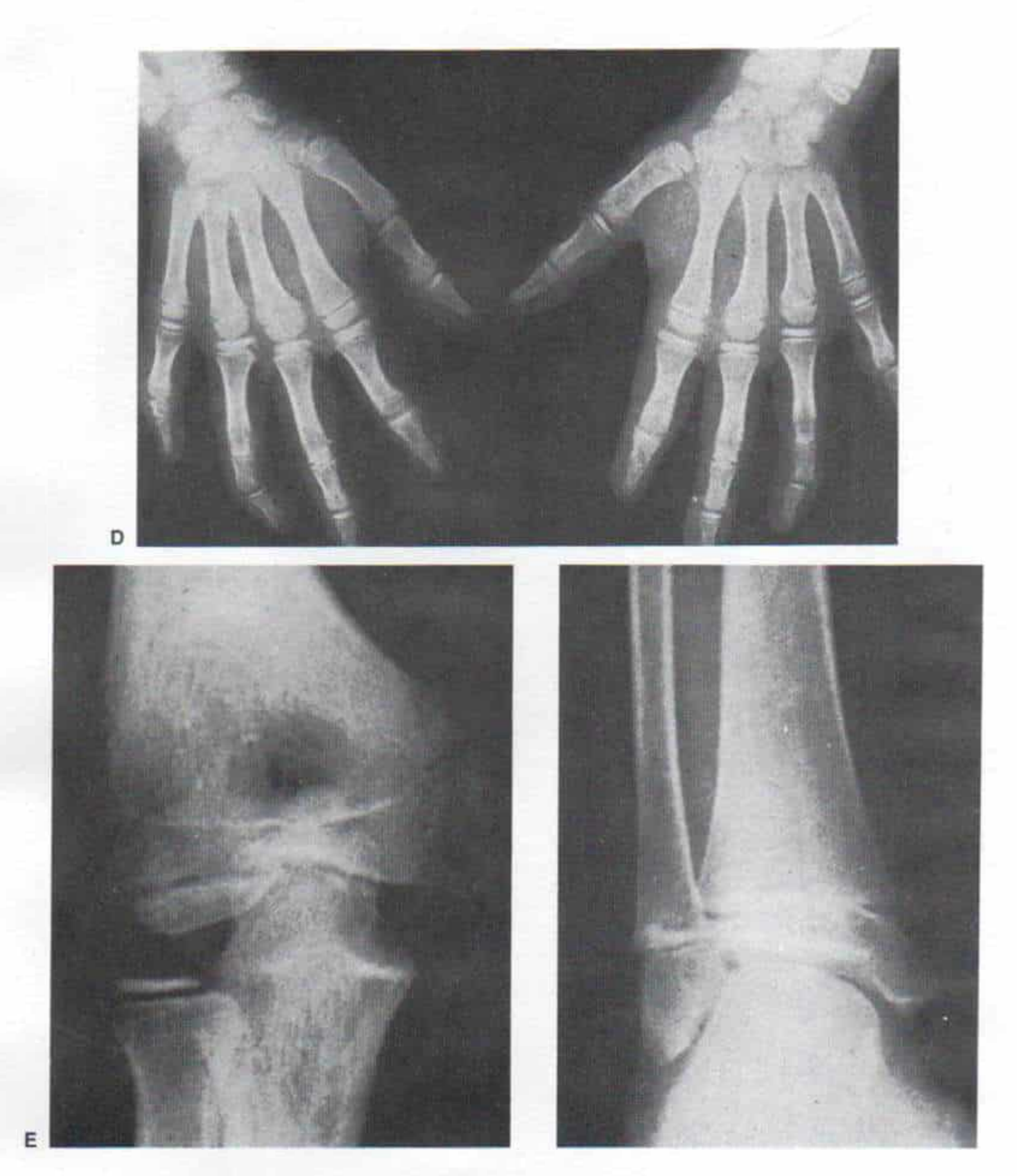


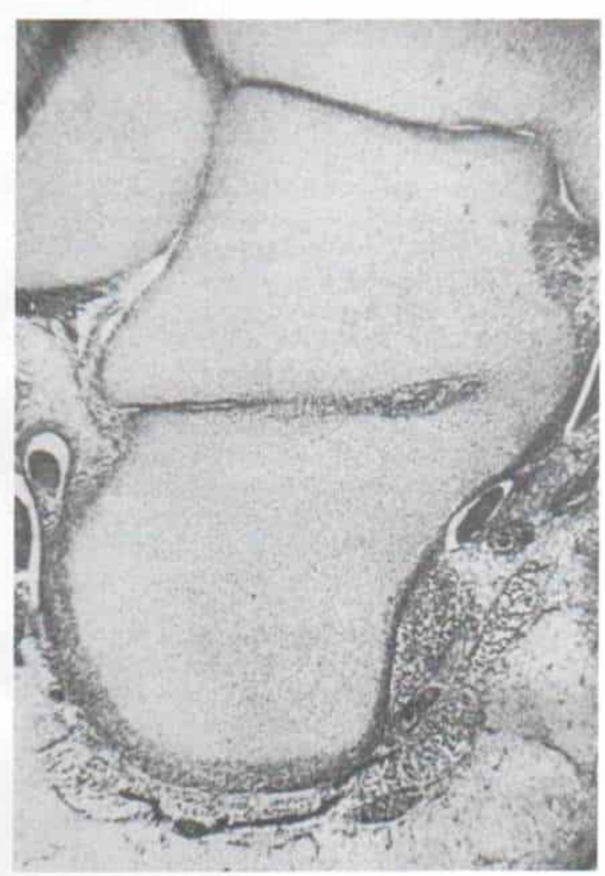
Fig. 7-85 (continuación). Síndrome de Nievergelt-Pearlman: sinostosis de pies y manos con displasia de codos.

D, radiografías de las manos. Se observa fusión del gran hueso y el trapezoide y el piramidal, y el hueso ganchoso. Se destaca la sinfalangia de las articulaciones interfalángicas proximales de los dedos medio y anular, y las articulaciones interfalángicas distales del índice y el meñique. **E,** las proyecciones anteroposteriores del codo y el tarso indican displasia del primero, y la típica deformidad en el segundo, de tipo "enartrosis" (esfera y concavidad). (Con autorización de Dubois, H. J.: Nievergelt-Pearlman syndrome. J. Bone Joint Surg., *52-B*:325, 1970.)



Fig. 7-86. Coalición tarsiana masiva en el síndrome de Apert.

A, y **B,** radiografías de los pies. **C, D** y **E,** aspecto clínico característico.



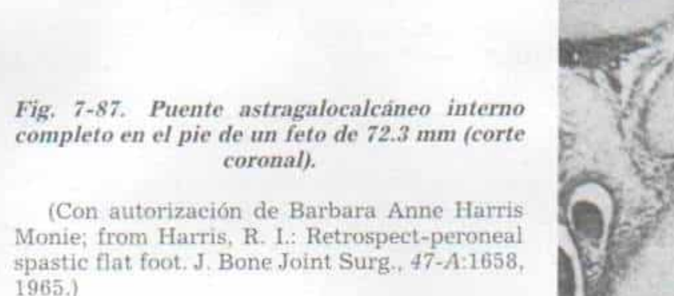


Fig. 7-87. Puente astragalocalcáneo interno completo en el pie de un feto de 72.3 mm (corte coronal).

(Con autorización de Barbara Anne Harris Monie; from Harris, R. I.: Retrospect-peroneal spastic flat foot. J. Bone Joint Surg., *47-A*:1658, 1965.)

del tarso[142] De este modo, se pensó que la coalición calcaneoescafoidea era consecuencia de la unión del calcáneo secundario con el calcáneo vecino y el escafoides, y que la incorporación del os sustentaculare con el calcáneo o el astrágalo vecino era la que causaba la coalición astragalocalcánea interna. De manera semejante cabría hacer que intervengan el os trigonum en la fusión astragalocalcánea posterior, el os tibiale externum en la sinostosis astragaloescafoidea, el os peroneum en la fusión calcaneocuboidea, y a múltiples huesecillos accesorios en la coalición tarsiana masiva. Sin embargo, no es aceptable la hipótesis de la incorporación de huesecillos accesorios, porque no explica la presencia de la coalición tarsiana en el feto.

Herencia

En la literatura sobre el tema hay algunos señalamientos de la aparición de coalición tarsiana en varios miembros de la misma familia. Por ejemplo, Webster y Roberts describieron la coalición astragalocalcánea en dos hermanas; Boyd indicó el caso de una familia con barras astragaloescafoidea bilaterales en tres generaciones; Rothberg, Feldman y Schuster señalaron incidencia familiar de la sinostosis astragaloescafoidea bilateral y Bersani y Samilson indicaron casos similares que afectaban varios huesos del tarso[15, 17, 150, 185]. Wray y Herndon, al describir la aparición de coalición calcaneoescafoidea en tres generaciones de una familia propusieron que algunos casos, cuando menos (tal vez todos) de la barra calcaneoescafoidea son causados por mutación de un gen específico autosómico dominante, tal vez con penetrancia reducida[190]. Harris indicó barras calcaneoescafoideas en gemelos idénticos y también en un padre y un hijo[72]. Glessner y Davis publicaron el caso de gemelos monocigóticos con pie plano espástico peroneo y coalición tarsiana[61].

Leonard hizo un estudio familiar de 31 pacientes, de quienes se sabía que habían sido tratados por pie plano espástico peroneo y coalición tarsiana (27 calcaneoescafoidea y

4 astragalocalcánea). El patrón de herencia se estudió por exploración clínica y radiográfica de las manos y los pies de 31 pacientes índice y 98 parientes de primer grado (padres, hermanos e hijos). En el 39 % de los parientes de primer grado se detectó cierto tipo de coalición tarsiana (33 % de los padres y 46.5 % de los hermanos). De los parientes de primer grado de los 27 pacientes índice con coalición calcaneoescafoidea, el 25 % tuvo fusión entre uno y otro huesos, pero el 14 % tuvo sinostosis astragalocalcánea u otro tipo de sinostosis tarsiana. A pesar de todo, en los 11 parientes de primer grado afectados de los 4 pacientes índice con coaliciones astragalocalcáneas, se descubrió fusión de tipo similar. Los datos de Leonard indican que las coaliciones tarsianas muy probablemente sean un trastorno que se hereda en forma autosómica dominante con penetrancia casi completa. La presencia de un tipo diferente de coalición tarsiana en el 14 % de los parientes indica que no existe diferencia genética en la herencia de las coaliciones[114, 115].

Cuadro clínico

La coalición tarsiana puede afectar a uno o ambos pies. Por regla general, las fusiones astragaloescafoideas atacan a ambos pies; la coalición calcaneoescafoidea es bilateral en el 60 % de los pacientes y la astragalocalcánea, en el 50 % de ellos.

En la lactancia y niñez temprana, el cuadro por lo común no genera síntomas y rara vez se le diagnostica. Cuando el niño comienza a caminar, se advierten grados diversos de limitación del movimiento entre los huesos del tarso afectados; sin embargo, en este lapso es probable que no se sospeche la presencia del problema, porque no incluye al dolor en su cuadro clínico, la barra es fibrosa o cartilaginosa, y las radiografías son normales.

La coalición tarsiana puede ser totalmente asintomática y descubrirse accidentalmente en una radiografía. Por ejemplo, Jack, al estudiar 23 pacientes de coalición tarsiana, advirtió que 5 de ellos (22 %) no tenían síntomas[87]. Leonard se quedó sorprendido al advertir que ninguno de los 38 parientes de primer grado afectados, del paciente índice con coalición tarsiana, tenían síntomas atribuibles a los pies[115].

La aparición de los síntomas y la edad de comienzo dependen del periodo en el cual se osifica la coalición. Todas las coaliciones son cartilaginosas en el neonato y permiten el movimiento, en tanto que la unión de tipo óseo entre dos o más huesos del tarso limita el movimiento y causa síntomas. Según Cowell, los síntomas clínicos por la coalición astragaloescafoidea pueden surgir desde los 2 años vida, en tanto que los de la coalición calcaneoescafoidea por lo común aparecen entre los 8 y los 12 años de edad, y los de la coalición astragalocalcánea, durante la adolescencia[35, 36].

Otro factor por considerar sería la mayor carga y desgaste que se ejerce en el pie al aumentar el niño de peso y por la actividad física agotadora en los deportes.

La biomecánica del pie se altera en la coalición tarsiana. Durante la marcha normal, la tibia rota hacia adentro 18° durante la fase de oscilación de la extremidad, y el primer 15 % de la fase de apoyo bipodálico; después se produce la rotación lateral de la tibia que alcanza su máximo inmediatamente después que el antepié se eleva desde el suelo, en que comienza de nuevo la rotación interna. En la mortaja tibioperonea, estos movimientos rotatorios se transmiten el astrágalo. El eje de rotación de la articulación subastragalina es oblicuo, semejante al de una bisagra oblicua. La rotación interna de la tibia hace que el calcáneo asuma la posición de eversión; por el contrario, la rotación externa de la tibia produce inversión del calcáneo. Con la limitación progresiva del movimiento de la articulación subastragalina ocurren movimientos compensatorios a niveles proximales o distales. En la articulación tibioastragalina, la laxitud cada vez mayor de los ligamentos predispone a los esguinces recurrentes del tobillo; en las articulaciones tarsianas transversas, el escafoides poco a poco es desplazado en sentido dorsolateral sobre la cabeza del astrágalo y con ello se produce eversión progresiva y desviación en valgo del calcáneo. Los músculos peroneos poco a poco se acortan sin espasticidad verdadera. Cuando se intenta la inversión del retropié, hay distensión de los músculos peroneos, que se contraen, y los tendones a tensión llevan al antepié a la abducción. En la coalición astragalocalcánea interna o medial, hay restricción progresiva del movimiento en la porción interna de la articulación pero no en la externa o lateral, lo cual hace que el calcáneo asuma la posición

de valgo forzada y se aplane el arco longitudinal.

El grado de pie valgo varía enormemente, y puede ser extraordinario o mínimo, y no ser detectado. En términos generales, los puentes astragalocalcáneos internos producen más deformidad en valgo que las coaliciones calcaneoescafoideas.

El signo físico característico es la limitación de movimiento en las articulaciones subastragalina y mediotarsiana o de Chopart. Cuando es completa la coalición astragalocalcánea medial, el retropié mostrará fijación rígida en cierto grado de deformidad en valgo; el movimiento mediotarsiano también puede quedar limitado. En las coaliciones calcaneoescafoideas, hay limitación moderada del movimiento a nivel de las articulaciones subastragalina y mediotarsiana, pero por lo común no hay obliteración completa.

El síntoma más común de la coalición tarsiana es el dolor en el área subastragalina o mediotarsiana del pie afectado. Suele aparecer en la adolescencia, aunque no en todos los enfermos. Por lo común aparece después de cierta actividad no habitual o algún traumatismo menor y es agravado por la marcha en terreno escabroso, la bipediación duradera, saltar, o la participación en deportes. El reposo alivia el dolor y en casos graves la marcha puede ser antálgica.

En el curso de la enfermedad surge a veces "espasmo" de los tendones peroneos. Los signos característicos del pie plano "espástico" peroneo son: limitación del movimiento subastragalino, deformidad en valgo del retropié, abducción del antepié y gran tensión del tendón peroneo. La inversión pasiva forzada del calcáneo es dolorosa y distiende los músculos peroneos, los que se contraen y agravan la deformidad en valgo del pie (fig. 7-88). En casos graves también puede afectar al extensor largo común de los dedos del pie. El espasmo muscular surge intermitentemente o puede aparecer de manera continua con gravedad variable; la hiperactividad lo agrava, el reposo lo alivia.

A veces en la coalición tarsiana, los músculos tibiales anterior y posterior entran en espasmo y producen una deformidad del pie en varo (fig. 7-89).

El pie plano espástico peroneo puede ser causado por cualquier trastorno que limite el movimiento y la biomecánica normales de la articulación astragalocalcaneoescafoidea. Por ejemplo, la artritis reumatoide puede afectar la articulación subastragalina y no es raro en la artritis oligoarticular que el primer síntoma sea el pie plano espástico peroneo doloroso. Otros cuadros incluyen las fracturas osteocondrales de las carillas anterior o media de la articulación astragalocalcánea y lesiones como osteoma osteoide o fibrosarcoma[36].

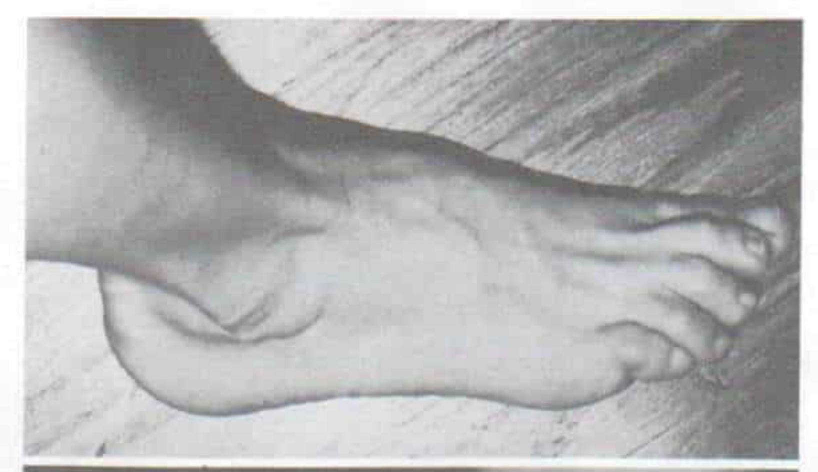
En la coalición astragaloescafoidea, el síntoma inicial suele ser la prominencia o masa dura en el lado interno del pie, y no dolor. Algunos casos se detectan de modo accidental. Hay conservación del arco longitudinal. Sin embargo, la inmovilidad de la articulación astragaloescafoidea incrementa el peso corporal que se descarga en las articulaciones junto a los huesos fusionados y las cuñas; esta mayor carga predispone a veces al individuo a cambios artrósicos en la vida adulta. Sanghi y Roby han señalado un caso de pie espástico peroneo bilateral acompañado de coalición astragaloescafoidea[152].

Signos radiográficos

La imagen radiográfica de la coalición tarsiana depende de su sitio y de si es ósea o fibrocartilaginosa. La exploración radiográfica del pie debe hacerse de manera ordenada, partiendo de estudios corrientes y sencillos, hasta los más complejos. Las radiografías iniciales incluyen proyecciones anteroposterior, lateral y oblicua, y en ellas se detectarán con claridad las coaliciones entre el astrágalo y el escafoides y entre el calcáneo y el cuboides.

Las coaliciones calcaneoescafoideas se muestran mejor en una proyección oblicua de 45° del pie, hecha con la persona de pie sobre la placa radiográfica y el haz de rayos X proyectado a través de la parte media del pie, desde los lados lateral a medial (fig. 7-90). La superposición de los huesos del tarso puede ser tomada erróneamente por sinostosis, y en estos casos se necesitan, para el diagnóstico definitivo, proyecciones oblicuas con varios ángulos. Nunca se insistirá demasiado en la importancia de estas proyecciones oblicuas, pues a menudo en las vistas anteroposterior y lateral corrientes del pie quizá no se detecte en absoluto una barra calcaneoescafoidea.

La barra que conecta el calcáneo y el escafoides puede ser ósea o cartilaginosa. Si es



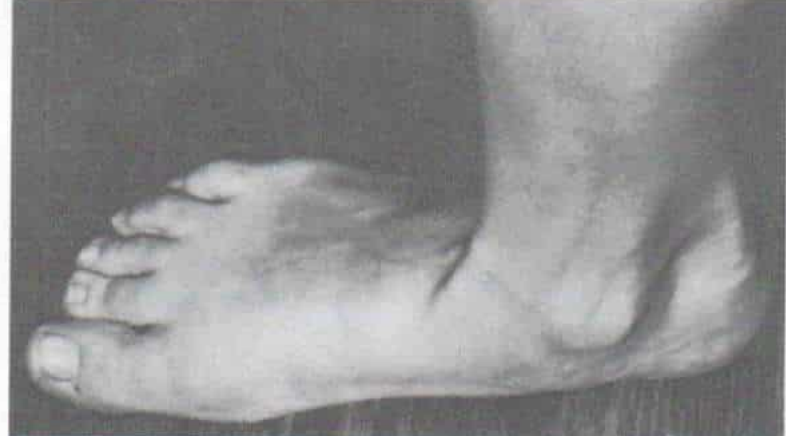


Fig. 7-88. Signos clínicos del pie plano "espástico" peroneo.

Es notable el pie plano valgo intenso con abducción del antepié. Los tendones peroneos están tensos y hay notable limitación del movimiento subastragalino.

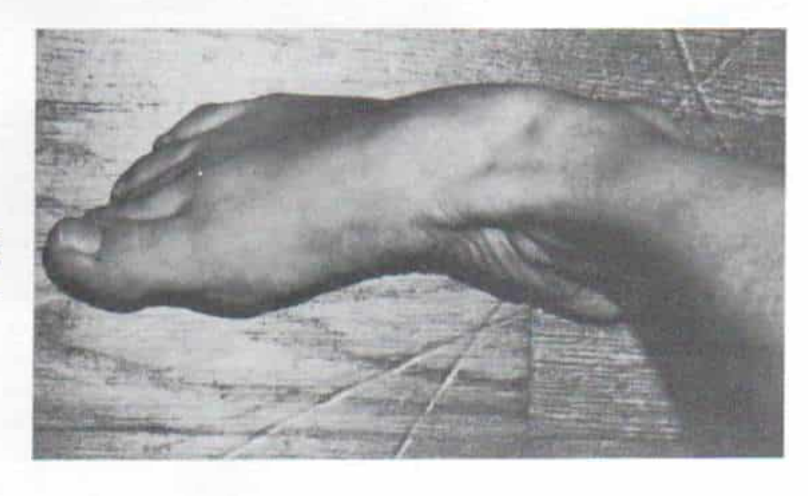


Fig. 7-89. Pie varo por tensión del músculo tibial anterior en la coalición calcaneoescafoidea.

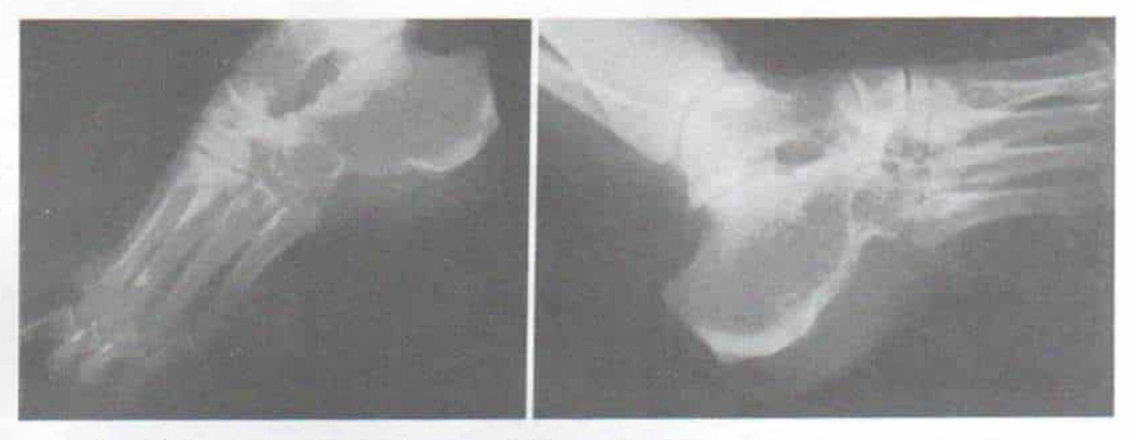


Fig. 7-90. La sinostosis calcaneoescafoidea se visualiza mejor en la proyección oblicua.

Se destaca el puente óseo que oblitera el espacio de la apófisis anterior del calcáneo y el escafoides de ambos pies.

ósea, el puente tendrá como mínimo 1 cm de ancho, y obliterará por completo el espacio intercalcáneo y el escafoides y se detectará claramente en la radiografía oblicua. Sin embargo, si la unión es cartilaginosa o fibrosa, el diagnóstico no es tan sencillo. Habrá que sospechar dicha posibilidad cuando el extremo medial anterior del calcáneo y el escafoides están muy cerca y sus caras corticales contiguas están aplanadas, y se genera la imagen de una articulación seudoartrítica (fig. 7-91). Otro signo coexistente es la hipoplasia de la cabeza del astrágalo. La fractura en la porción anterior del calcáneo y la presencia del os calcaneus secundario debe incluirse en el diagnóstico diferencial (fig. 7-92). La fractura distal del fragmento óseo posee una estructura trabecular delineada y sus superficies son lisas y perfectamente delimitadas.

A veces, las radiografías oblicuas del pie pueden mostrar una prolongación delgada de la mitad anterior del calcáneo, que en ocasiones contiene una barra cartilaginosa y es patológica (fig. 7-93). Para dilucidar el dilema anterior habrá que recurrir a la artrografía como describiremos más adelante, o esperar hasta que ocurra la osificación.

Para demostrar las coaliciones astragalocalcáneas se necesitan proyecciones radiográficas especiales. Korvin en 1934 fue el primero en describir el empleo de la proyección axil del calcáneo para detectar coalición astragalocalcánea[105]. Harris y Beath en 1948 destacaron la relación del pie plano espástico peroneo con el puente astragalocalcáneo y recomendaron una proyección axil de 45° del calcáneo para demostrarlo[74].

La articulación subastragalina es compleja y consiste en articulaciones anterior, media y posterior que se forman por tres pares separados de carillas en la cara superior del calcáneo y la cara inferior del astrágalo. Las carillas media y anterior están en el compartimiento anterior y la carilla posterior en el posterior (fig. 7-94). Los dos compartimientos están separados por el ligamento calcaneoastragalino interóseo. Las tres partes de la articulación subastragalina o astragalocalcánea deben estudiarse, para descartar la presencia de coalición entre ambos huesos. Las articulaciones de las carillas media y posterior por lo común quedan en planos aproximadamente paralelos y dentro del mismo plano que la apófisis menor del calcáneo (sustentaculum tali) (fig. 7-95). El ángulo del sustentaculum (30 a 45° en relación con el eje longitudinal del calcáneo) se calcula por medio de la radiografía lateral con el sujeto en bipediación, y la proyección axil del calcáneo se hace en ese ángulo (por lo común, 30, 35, 40 ó 45°) (fig. 7-96). La articulación facetaria anterior es una estructura variable; puede ser separada y delimitada, o puede ser extensión de la carilla media, o a veces no aparecer. Cuando se revisa el calcáneo desde arriba y atrás (como sería en una proyección radiográfica axil) las carillas posterior y media están en plano horizontal, pero la anterior está inclinada hacia abajo y adentro. En la radiografía lateral estándar del pie se advierten con claridad las carillas media y posterior; sin em-

Fig. 7-91. Coalición calcaneoescafoidea.

A, la proyección oblicua del pie indica una barra cartilaginosa; adviértase los extremos aplanados de los dos huesos en uno y otro lados del puente cartilaginoso. **B,** radiografía después de extirpar la barra. Hecha la operación desapareció el espasmo peroneo y se recuperó el arco completo de movimiento de la articulación subastragalina.



Fig. 7-92. Radiografía oblicua del pie que señala os calcaneus secundario en el espacio entre el calcáneo y el escafoides.

(Con autorización de Leonard, M. A.: The inheritance of tarsal coalition and its relation to spastic flatfoot. J. Bone Joint Surg., *56-B*:522, 1974.)



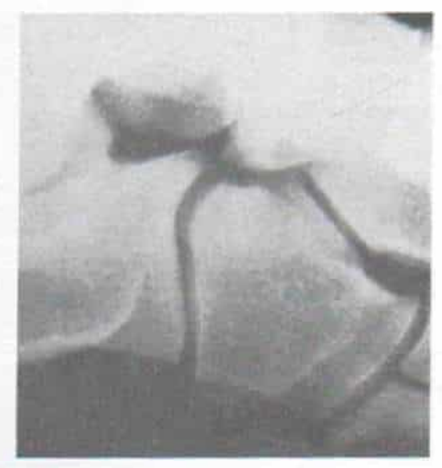


Fig. 7-93. ***Prolongación angosta de la apófisis anterior del calcáneo.***

A, radiografía oblicua de un pie normal. **B**, radiografía oblicua del pie en que se advierte la prolongación angosta de la apófisis anterior del calcáneo; puede haber una barra cartilaginosa. (Con autorización de Leonard, M. A.: The inheritance of tarsal coalition and its relation to spastic flatfoot. J. Bone Joint Surg., *56-B*:521, 1974.)

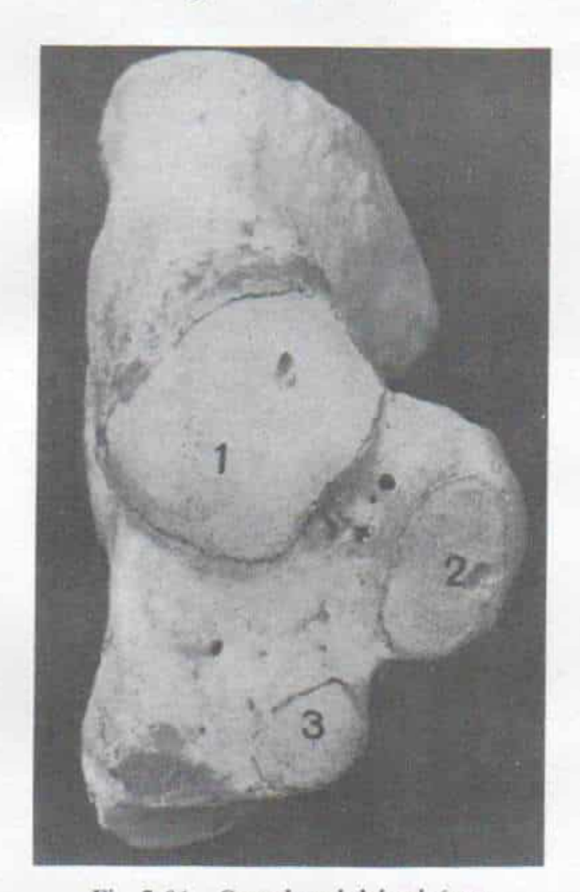


Fig. 7-94. ***Cara dorsal del calcáneo.***

Son visibles las tres carillas de la articulación astragalocalcánea. La carilla posterior (1) está en compartimiento posterior. La carilla media (2) y la carilla anterior (3) están en el compartimiento anterior. (Por cortesía del Dr. H. Cowell.)

bargo, la carilla anterior no se observa fácilmente, por su inclinación descendente e interna. Cuando el pie se rota de modo que la proyección no sea realmente lateral o el tubo de rayos X no está centrado con precisión, tal vez no se visualice la articulación media, porque está superpuesta al cuerpo del calcáneo. En el pie plano-valgo habrá que utilizar proyecciones axiles penetradas.

La coalición de tipo óseo entre la articulación subastragalina media mostrará la continuidad de las trabéculas óseas entre la apófisis menor del calcáneo y el astrágalo, y así obliterará el espacio correspondiente al cartílago, en la vista axil (fig. 7-97). Si la coalición es de tipo fibroso o cartilaginoso, una línea radiolúcida separará al sustentaculum tali, del astrágalo; los bordes de esta línea radiolúcida son irregulares y carecen de corticación. Además, el plano de la línea radiolúcida en la coalición astragalocalcánea medial se inclina hacia adentro y abajo, a diferencia de la posición más horizontal de la articulación facetaria media normal (fig. 7-98).

Isherwood recomienda las proyecciones siguientes en el estudio radiográfico de la articulación astragalocalcaneoescafoidea. La proyección dorsoplantar lateral oblicua demostrará a menudo la articulación facetaria anterior (fig. 7-99). El operador coloca el borde interno del pie sobre la película radiográfica y la planta girada a 45° en relación con el chasis. El tubo se centra a 2.5 cm en

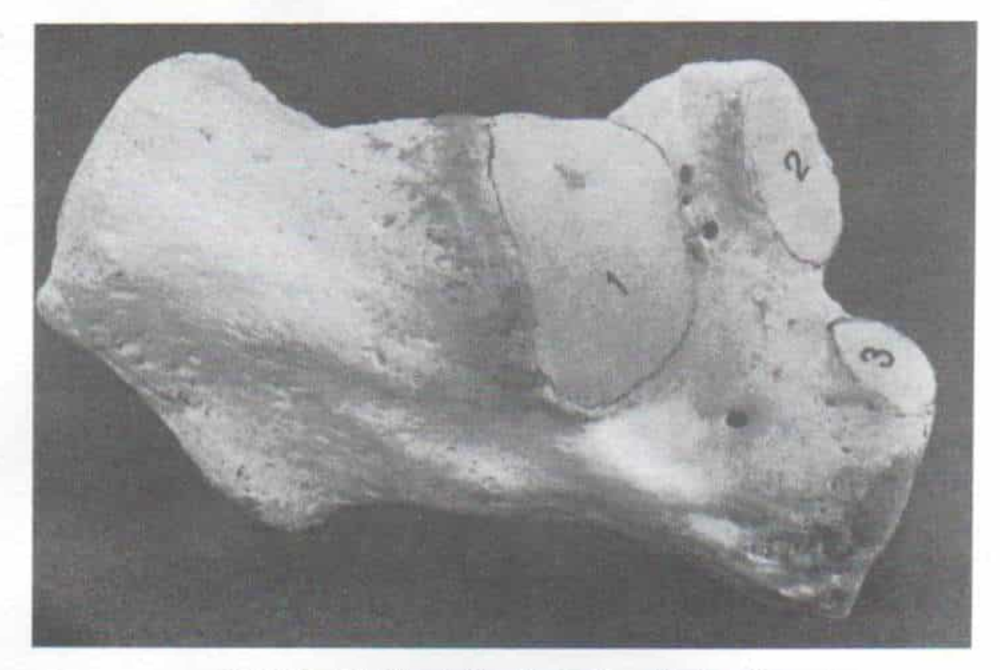


Fig. 7-95. Carillas de la articulación subastragalina.

En esta pieza anatómica, las carillas posterior y media (1 y 2) están en el mismo plano y se identifican fácilmente en la proyección axil apropiada, en tanto que la carilla anterior (3) está en un plano diferente y por lo común es disimulada por la cabeza del astrágalo en la vista axial. (Por cortesía del Dr. H. Cowell.)

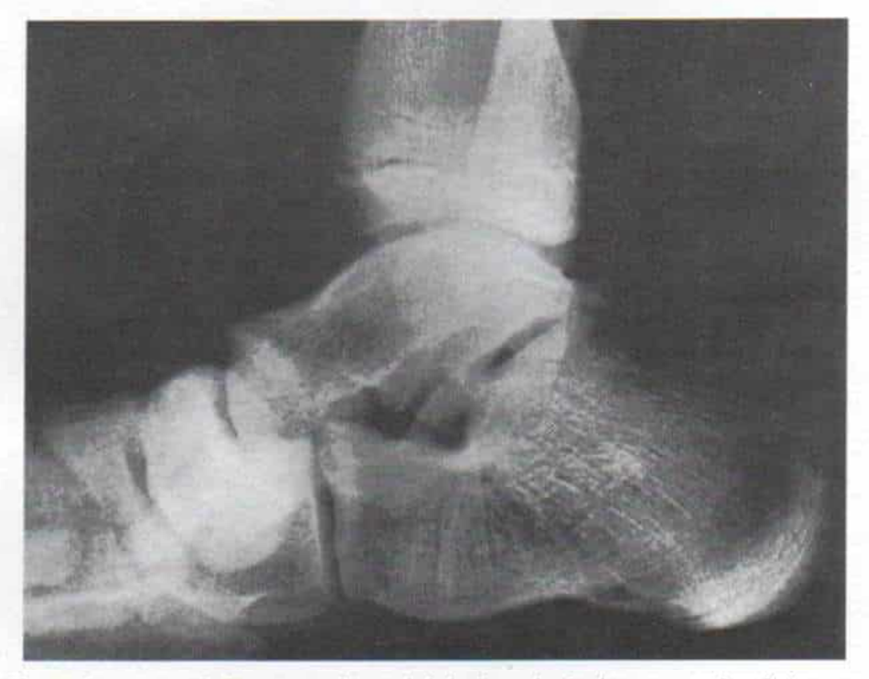


Fig. 7-96. El ángulo exacto de la proyección axial de la articulación astragalocalcánea se calcula en la radiografía lateral con el sujeto de pie.

Adviértase en este ejemplo extremo, la variación del plano de las carillas posterior y media; se necesita un ángulo de 40° en la toma radiográfica para visualizar la carilla posterior y otro de 45° para la carilla media. (Por lo común las articulaciones facetarias media y posterior están en el mismo plano que el sustentaculum tali.) (Por cortesía del Dr. H. Cowell.)

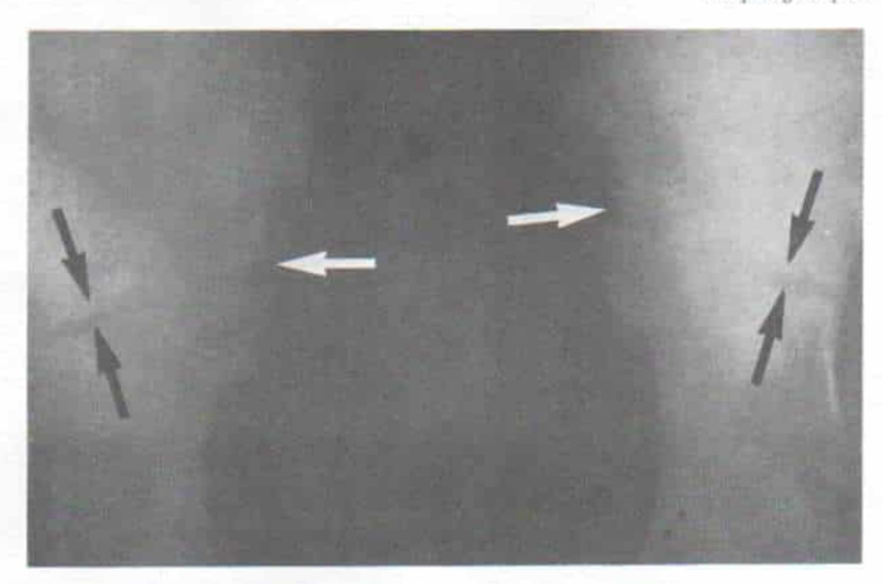


Fig. 7-97. Vista axil penetrada, en que se advierte la coalición ósea completa de la articulación facetaria media (derecha), con trabéculas óseas continuas entre el astrágalo y el sustentaculum tali.

En la izquierda hay coalición cartilaginosa; la línea radiolúcida carece de la corticación normal y está angosta e inclinada hacia abajo y adentro.

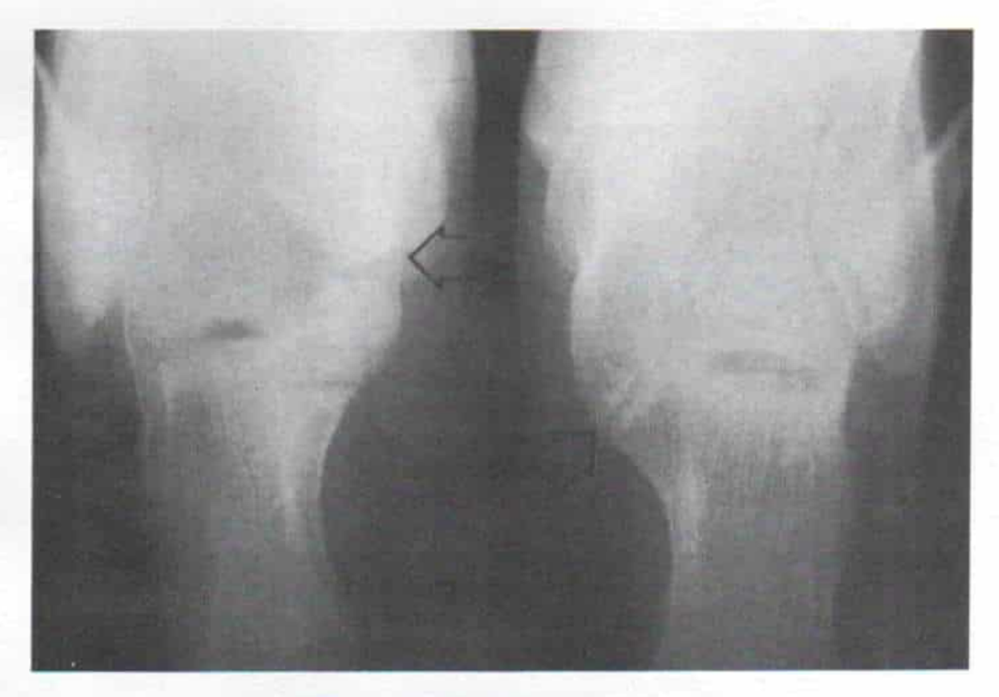


Fig. 7-98. Vista axil penetrada, de ambos pies.

En la izquierda, la articulación facetaria media es normal; el espacio correspondiente al cartílago articular, que es radiolúcido, está en sentido horizontal. A la derecha hay una coalición fibrocartilaginosa en la articulación facetaria media (su línea radiolúcida está inclinada hacia adentro y abajo, con bordes irregulares que no tienen corticación).



Fig. 7-99. Proyección dorsoplantar bilateral oblicua del tarso normal.

Adviértase la imagen clara de la parte anterior de la articulación astragalocalcaneoescafoidea. (Con autorización de Isherwood, I.: A radiological approach to the subtalar joint. J. Bone Joint Surg., *43-B*:566-574, 1961.)

sentido distal y 2.5 cm por delante del maléolo externo[86].

La *vista axil oblicua medial* mostrará la articulación media y también indicará la proyección tangencial de la convexidad de la articulación posterior (figs. 7-100 y 7-101). La radiografía se hace con el pie en dorsiflexión, y de ser posible, en inversión. La posición se conserva al fijar la zona con vendaje ancho. La extremidad se rota a 60° en sentido interno y el pie se coloca sobre una cuña de 30°. El tubo se dirige en sentido axil, se gira 10° en sentido superior o cefálico y se centra a 2.5 cm por debajo y 2.5 cm por delante del maléolo externo. La restricción asimétrica del medio de sujeción conservará la postura invertida. El sustentaculum tali está cerca de la radiografía para detalle óseo y de este modo se obtiene una vista del canal tarsiano[86].

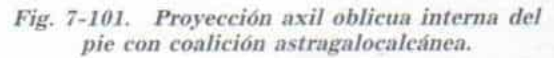
La *vista axil oblicua lateral* mostrará el perfil de la articulación posterior (fig. 7-102). Se coloca el pie en dorsiflexión y de ser posible, en eversión, posición que se conservará por la tensión asimétrica del vendaje inmovilizador. La extremidad se gira en sentido lateral 60°, la rodilla se flexiona si es necesario, y se coloca al pie sobre una cuña de 30°. Se coloca al tubo de rayos X en el sentido axil, girado 10° en sentido superior, y centrado a 2.5 cm por debajo del maléolo interno. La dirección y la inclinación del tubo pueden fijarse en las vistas axiles oblicuas[86].

Cuando las articulaciones facetarias medias se acercan más al plano horizontal de lo normal, en la proyección axil puede "disimularse" el espacio del cartílago articular y ser interpretado erróneamente como coalición. Incluso las múltiples vistas axiles tal vez no demuestren la articulación mencionada, pero

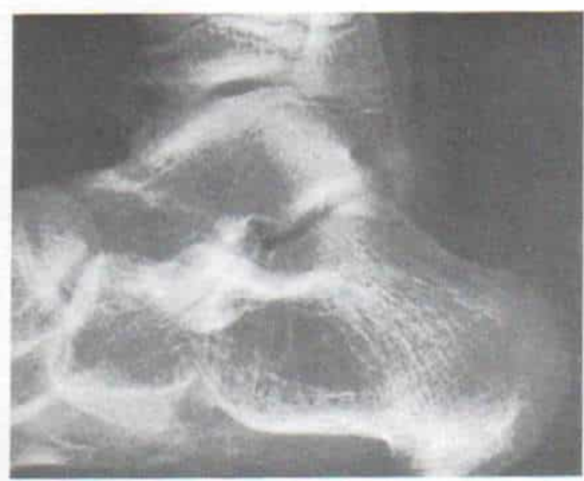


Fig. 7-100. Proyección axil oblicua interna de un pie normal.

La articulación facetaria media se detecta con claridad; también está una vista tangencial de la convexidad de la articulación facetaria posterior. (Con autorización de Isherwood, I.: A radiological approach to the subtalar joint. J. Bone Joint Surg., *43-B*:566-574, 1961.)


Fig. 7-101. Proyección axil oblicua interna del pie con coalición astragalocalcánea.

La unión ósea en la porción posterior de la articulación facetaria media es notable. (Con autorización de Isherwood, I.: A radiological approach to the subtalar joint. J. Bone Joint Surg., *43-B*:566-574, 1961.)

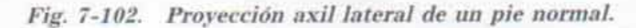


los espacios articulares normales se identificarán en las direcciones oblicua, axil y lateral (fig. 7-103)[11]. Las coaliciones ocultas de las articulaciones anterior y media se demuestran mejor por tomografías (figs. 7-104 y 7-105). Conway y Cowell han descrito la técnica tomográfica para demostrar la articulación astragalocalcánea[32]. Por tomografía computadorizada se visualizará con claridad la coalición de la articulación astragalocalcánea (fig. 7-105).

El ortopedista será muy cauto al interpretar las tomografías simples laterales, porque la oblicuidad de la articulación anterior puede dar una imagen falsa de coalición. La articulación facetaria anterior se detecta fácilmente en las radiografías simples hechas en la posición oblicua lateral; por tal motivo, en casos dudosos, cuando esté indicada la tomografía, habrá que recurrir a la radiografía oblicua lateral o al plano coronal[11].

La limitación del movimiento entre el astrágalo por arriba, y el calcáneo, el cuboides y el escafoides, por debajo, ocasiona algunos cambios secundarios visibles en la radiografía simple; su intensidad varía con el tipo de coalición, con el hecho de que el puente intertarsiano sea completo o incompleto, y con la edad del paciente. Se observa mejor en radiografías laterales con el sujeto de pie (es decir, el individuo de pie, la placa vertical en la cara interna del pie y el haz radiográfico proyectado desde la cara lateral, con los rayos paralelos al piso).

El cambio secundario más notable es el angostamiento de la imagen cónica en la cara dorsal y lateral de la cabeza del astrágalo, junto a la articulación astragaloescafoidea (fig. 7-106). Sin duda, no hay más signos de artritis degenerativa. Tampoco hay cambios hipertróficos en el escafoides; el espacio correspondiente al cartílago articular no se an-


Fig. 7-102. Proyección axil lateral de un pie normal.

Se advierte con nitidez la articulación facetaria posterior. (Con autorización de Isherwood, I.: A radiological approach to the subtalar joint. J. Bone Joint Surg., *43-B*:566-574, 1961.)



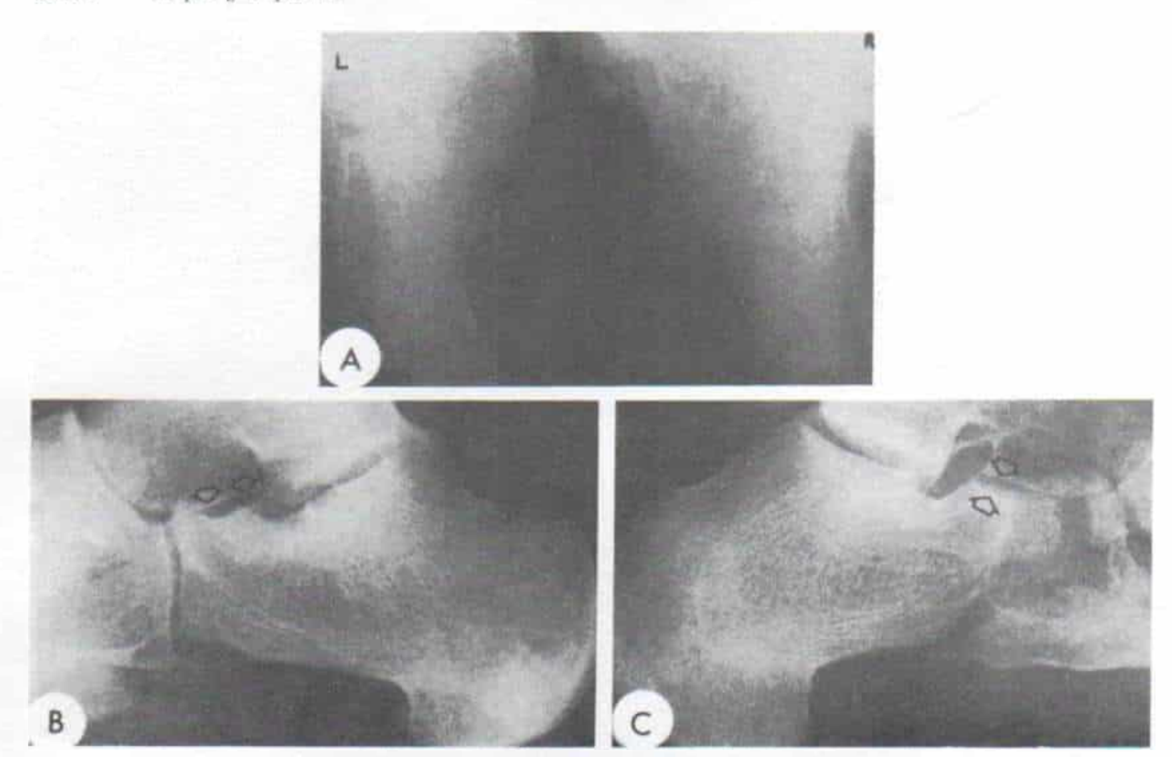


Fig. 7-103. Coalición ósea entre el astrágalo y el sustentaculum tali.

A, proyección axil penetrada. Adviértase la ausencia del espacio articular medio. La práctica de múltiples proyecciones axiles con empleo de ángulos diferentes de colocación del tubo de rayos X no señaló espacio correspondiente al cartílago articular medio. **B,** vista lateral del mismo pie, que señala el espacio de la articulación facetaria media. Nótese que el eje de la articulación recién mencionada está más cerca del plano horizontal de lo normal; no está en el mismo plano oblicuo que la articulación facetaria posterior. **C,** la vista axial oblicua interna del mismo pie señala con nitidez el espacio de la articulación facetaria media. (Con autorización de Beckly, D. E., Anderson, P. W., and Pedegana, L. R.: The radiology of the subtalar joint with special reference to talo-calcaneal coalition. Clin. Radiol., *26*:340, 1975.)

gostó ni coexiste esclerosis subcondral ni cambios óseos quísticos. La causa del "pico" o angostamiento astragalino es la elevación pequeñísima y repetida del astrágalo en respuesta a la mecánica anormal de la articulación subastragalina; no constituye un proceso de osteoartritis verdadera, porque puede surgir más tarde en casos antiguos no tratados.

Outland y Murphy propusieron que el "pico" astragalino es producido por la compresión de la porción dorsal del escafoides sobre la cabeza del astrágalo durante la dorsiflexión. El escafoides está fijado rígidamente al calcáneo por medio de los ligamentos calcaneoescafoideo inferior y el ligamento en Y, que es un ligamento lateral débil. Cuando hay limitación del movimiento de la articulación astragalocalcánea, la cara dorsal del escafoides comprimirá la cabeza del astrágalo[139, 140].

Otros cambios secundarios en la coalición astragalocalcánea son el angostamiento del espacio de la articulación facetaria calcaneoastragalina posterior y el ensanchamiento de la apófisis externa del astrágalo, que tiene una imagen redondeada; lo anterior puede acompañarse de aplanamiento e incluso concavidad de la superficie inferior del cuello del astrágalo, en el lado en que hay coalición (fig. 7-106)[29]. Puede haber una articulación tibiotarsiana "enartrósica" de esfera y concavidad[106].

La coalición astragaloescafoidea se diagnostica fácilmente por la ausencia manifiesta del espacio articular astragaloescafoideo, en la radiografía lateral.

Otra forma de detectar la coalición astragalocalcánea sería la artrografía de la articulación astragalocalcaneoescafoidea en las vistas tangenciales de la articulación subastra-

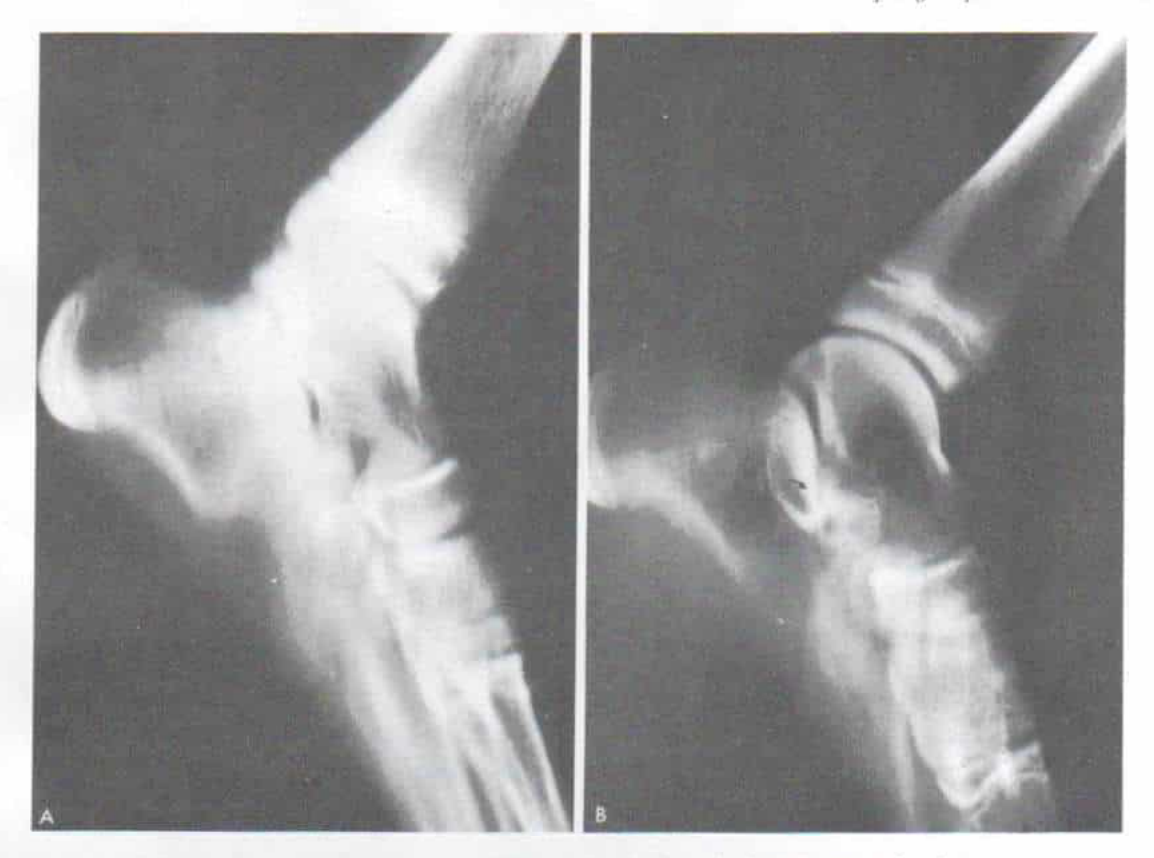


Fig. 7-104. Coaliciones de la carilla media de la articulación astragalocalcánea.

A, y **B,** tomogramas simples. **A,** pie normal. **B,** pie con coalición facetaria media.

galina (vistas de Harris). El método anterior está indicado cuando las radiografías corrientes son normales, pero existe pie plano rígido y doloroso. Sin embargo, Tachdjian recomienda la tomografía computadorizada del retropié porque es un método extracorporal y exacto.

La técnica de la artrografía de la articulación astragalocalcaneoescafoidea es la siguiente: se prepara en forma aséptica el pie y la pierna, y se colocan lienzos estériles. Después de anestesia cutánea local, se instilan 3 a 4 ml de material de contraste "positivo" a través de una aguja de calibre 22, en la articulación astragaloescafoidea, desde su cara dorsal. El sitio de inyección debe estar a 1 cm por fuera del punto de pulsación de la arteria dorsal del pie. La visualización breve en la proyección lateral con el intensificador de imagen, facilitará la ubicación exacta de la aguja. Una vez que ella penetró en la cavidad articular, se introduce el medio de contraste, que debe fluir fácilmente y delimitar el espacio de la articulación astragalocalcaneoescafoidea. Las radiografías que se hacen son las proyecciones anteroposterior, lateral y oblicua del pie y vistas tangenciales de Harris en ángulos de 35, 45 y 55° en relación con el plano horizontal[146].

En el pie normal, el espacio de las articulaciones astragalocalcaneoescafoideas se llena de material de contraste. De este modo, en la radiografía lateral el material de contraste se extiende por arriba de la apófisis menor del calcáneo (fig. 7-107). En las radiografías tangenciales de Harris se visualiza claramente el espacio angosto de la articulación interna lleno del material de contraste; estos datos descartan la posibilidad de coalición fibrosa, cartilaginosa u ósea. En presencia de coalición astragalocalcánea, en la artrografía no estará presente el material de contraste en el área de la articulación astragalocalcaneoescafoidea.

El compartimento posterior no comunica con el anterior y la articulación posterior se

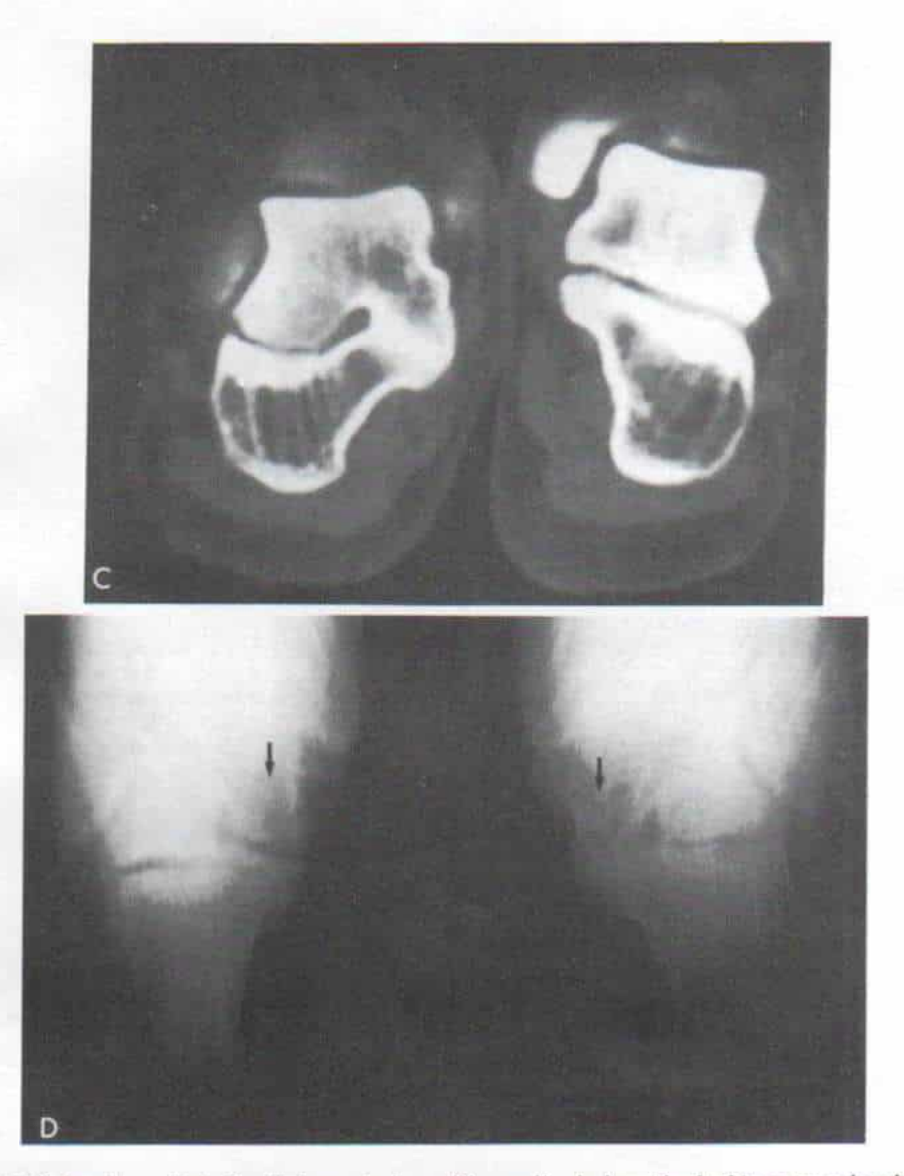
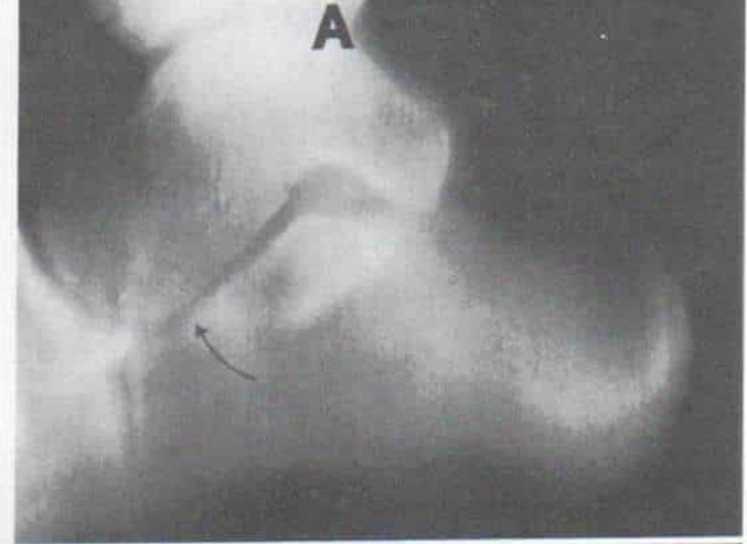


Fig. 7-104 (continuación). Coaliciones de la carilla media de la articulación astragalocalcánea.

C, tomografía computadorizada de los dos pies en que se advierte coalición astragalocalcánea interna en el derecho. **D,** vistas axiles de Harris de ambos pies de la misma persona en que se observa coalición astragalocalcánea interna del pie derecho. (Por cortesía del Dr. H. Cowell.)



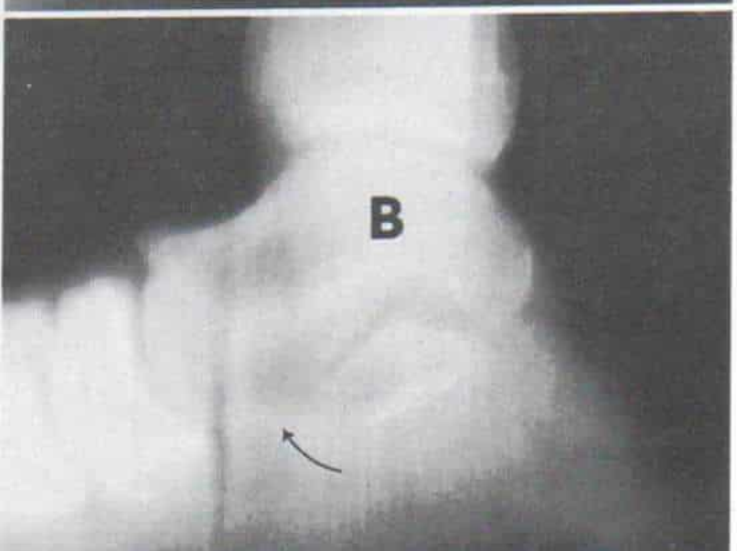


Fig. 7-105. Tomogramas de la carilla anterior de la articulación astragalocalcánea.

A, pie normal. **B**, pie con coalición astragalocalcánea. Es visible el "pico" o "cono" astragalino y la irregularidad y borramiento de la carilla anterior, que denotan coalición. (Por cortesía del Dr. H. Cowell.)

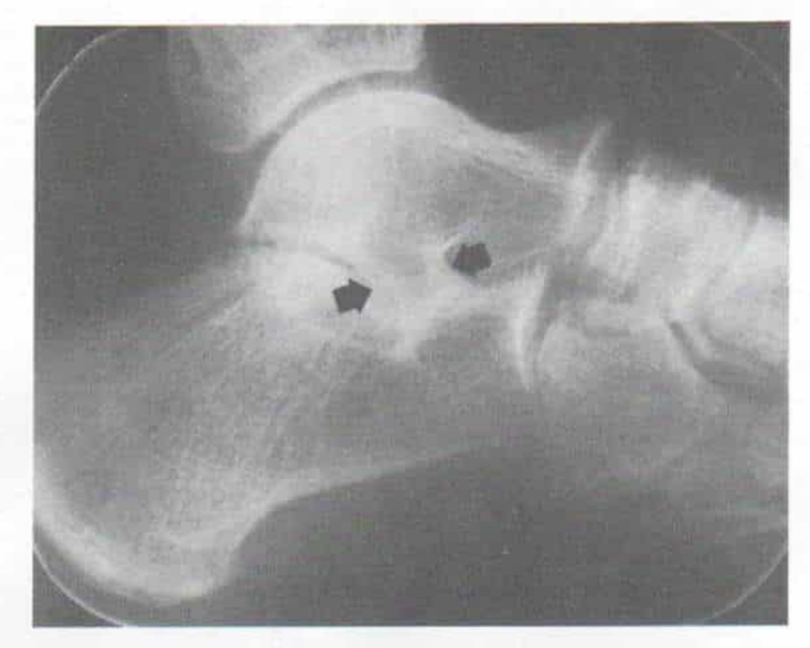


Fig. 7-106. Signos secundarios de coalición calcaneoescafoidea como se observa en la radiografía lateral del pie.

Es notable el "pico" o configuración cónica de la cabeza del astrágalo, el ensanchamiento de la apófisis externa de dicho hueso, y el angostamiento del espacio cartilaginoso de la articulación subastragalina posterior.

detecta claramente en las radiografías corrientes. La artrografía en estos casos rara vez está justificada. Sin embargo, la inyección puede hacerse a través de una vía de acceso interna. El sitio de inserción de la aguja quedará a 1 cm por debajo del maléolo interno y a 1 cm por detrás del punto de latido de los vasos tibiales posteriores. Con el control del intensificador de imagen, se introduce la aguja en sentido distal (hacia los dedos) y dorsalmente, al espacio entre las carillas posteriores del astrágalo y el calcáneo. Se tendrá

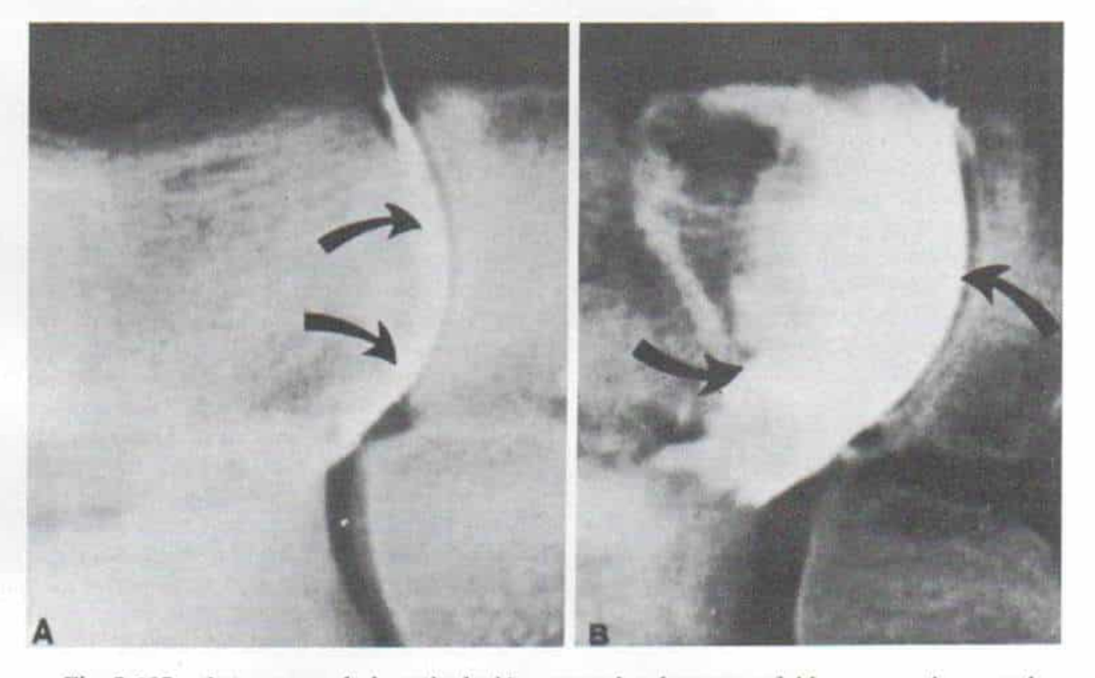


Fig. 7-107. Artrograma de la articulación astragalocalcaneoescafoidea en un pie normal.

El material de contraste se introdujo por la cápsula dorsal de la articulación astragaloescafoidea. Las proyecciones oblicuas indican: **A,** llenado parcial y **B,** llenado completo de la cavidad sinovial (*flechas curvas*). (Con autorización de Resnick, D.: Radiology of the talocalcaneal articulation. Radiology, *11*:586, 1974.)

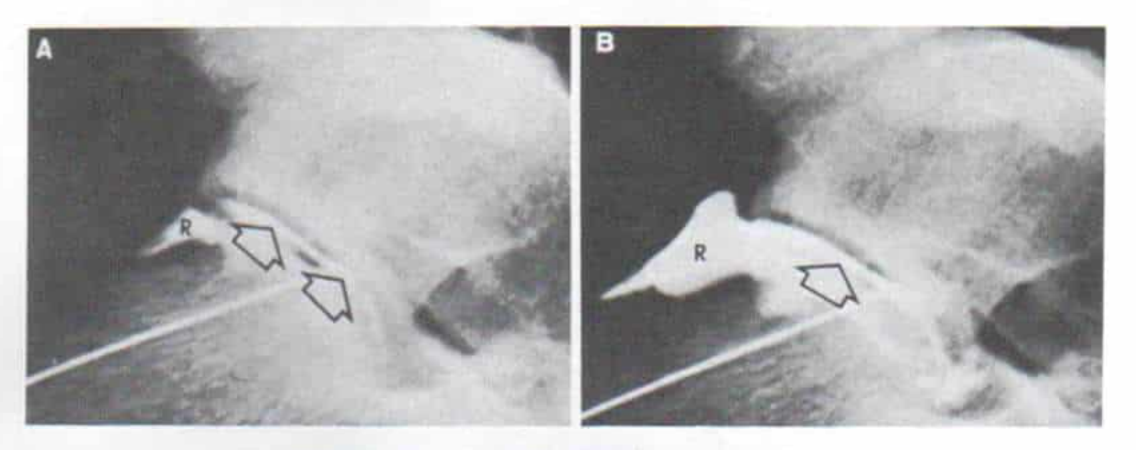


Fig. 7-108. Artrograma del compartimiento posterior de la articulación subastragalina.

A, y **B**, las radiografías laterales indican llenado parcial y completo. (Con autorización de Resnick, D.: Radiology of the talocalcaneal articulation. Radiology, *11*:586, 1974.)

gran cuidado de quedar lejos del ligamento astragalocalcáneo interóseo y del compartimento anterior. Se instila medio de contraste (1,5 a 2.5 ml) y se hacen radiografías en proyecciones anteroposterior, lateral y oblicua (fig. 7-108)[146].

Tratamiento

El tratamiento varía con el tipo de coalición, la edad del paciente, la intensidad de la deformidad y el grado de incapacidad causado por el dolor y el espasmo muscular.

Muchos pacientes con coalición tarsiana sufren pocas molestias y no necesitan tratamiento. Durante los años de crecimiento, pueden utilizarse una alza en cuña en la porción interna del talón, de 1/8 a 3/16 de pulgada (en el calzado); un talón de Thomas; un contrafuerte extendido en la porción interna del talón, y soporte del arco longitudinal. Sin embargo, si es muy intensa la deformidad en valgo, cabe recurrir a una ortesis perfectamente ajustada de tipo UCBL (University of California Biomechanical Laboratory) que es más eficaz para disminuir las cargas que se imponen al retropié rígido.

Si surgen espasmo y dolor de los músculos peroneos se pueden utilizar medidas más intensivas, y en los comienzos deben ser conservadoras. Los síntomas agudos después de traumatismo o de cargas extraordinarias pueden aliviarse al inmovilizar al pie y el tobillo por medio de un enyesado infrarrotuliano con dispositivo para la marcha, durante un periodo de 3 a 4 semanas.

Es dudoso que la manipulación del pie con el niño anestesiado tenga alguna utilidad. El retropié no debe forzarse en inversión mientras se aplica el enyesado, porque será muy incómodo y como consecuencia, se agravará el espasmo. Una vez que se quita el enyesado, se apoya el pie en una ortesis pediotarsiana hecha de polipropileno u otro material plástico, por 3 meses más. No son recomendables las inyecciones de corticosteroides en la articulación subastragalina.

Braddock estudió la evolución natural del pie plano espástico peroneo en 28 pacientes (24 varones y 4 mujeres; 15 con afección bilateral, lo cual hace un total de 43 pies). Los primeros síntomas aparecieron en la adolescencia. En 22 de los pies se detectó en las radiografías, coalición tarsiana. El tratamiento incluyó manipulación bajo anestesia, la aplicación de un enyesado infrarrotuliano con dispositivo para la marcha, y una ortesis con una correflla en T en valgo. El periodo promedio de vigilancia fue de 21 años; el más largo fue de 34 años, y el más breve de 13 años. En promedio, la mitad de los enfermos siguieron teniendo síntomas leves durante muchos años pero sólo el 10 % sufrió en forma incapacitante, dolor persistente que obligó al tratamiento operatorio[18]. Un señalamiento interesante en el artículo de dicho autor fue que los síntomas intensos fueron más persistentes en los pacientes sin anomalías tarsianas manifiestas, que en aquellos con barras

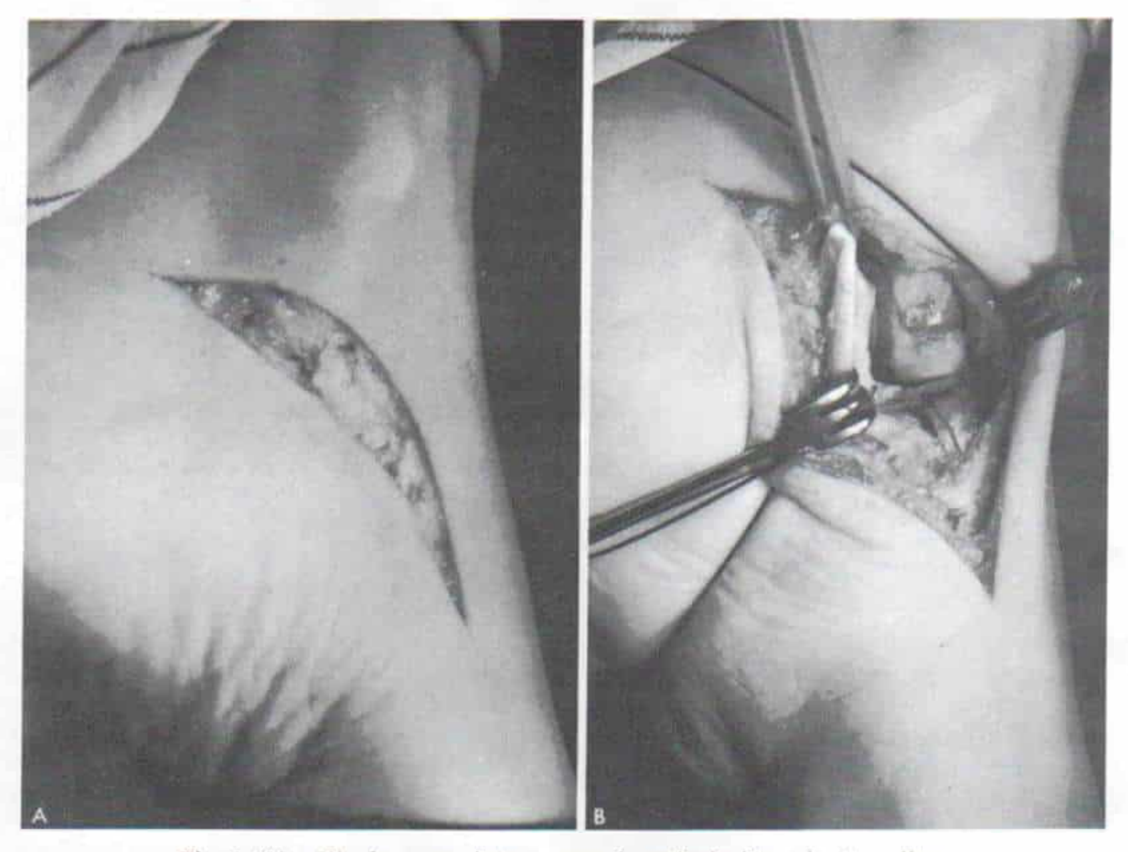


Fig. 7-109. Vía de acceso interna para la articulación subastragalina.

A, la incisión cutánea comienza en la base de la primera cuña y termina a 2 c m por debajo y detrás de la punta del maléolo interno (la prominencia ósea en la fotografía). **B**, el tendón del tibial posterior se eleva y separa hacia abajo y atrás para dejar al descubierto la articulación subastragalina.

obvias. Es probable que el estudio radiográfico más detenido que incluya la tomografía computadorizada (en particular en las carillas anterior y media de la articulación astragalocalcánea) quizá detecte coaliciones parciales u ocultas.

Cuando reaparecen el dolor y el espasmo muscular y se vuelven crónicos o si la deformidad es grave, está indicado el tratamiento quirúrgico. La técnica operatoria depende del tipo de coalición y la presencia o ausencia de cambios secundarios en la articulación astragaloescafoidea.

COALICION ASTRAGALOCALCANEA INTERNA

En el caso de esta coalición se hace una incisión curvilínea interna que comience en la base de la primera cuña y termine por abajo y detrás de la punta del maléolo interno. La vía de acceso interna que señalamos, recomendada por Harris, permite el descubrimiento adecuado de la articulación astragaloescafoidea y la cara interna de la articulación astragalocalcánea (fig. 7-109). También permite al cirujano valorar la anatomía patológica de la coalición astragalocalcánea, el grado y rigidez del pie valgo, y los cambios en la articulación astragaloescafoidea[70].

Si se advierte unión completa del fascículo interno de la articulación astragalocalcánea y la deformidad fija en valgo del retropié es funcionalmente aceptable, es decir, no excede de 15°, se hace fusión únicamente de la articulación astragaloescafoidea. No es necesario seccionar y movilizar las sinostosis de las articulaciones subastragalinas ni se requiere la estabilización de la articulación calcaneocuboidea. A veces se elimina parcialmente una gran masa ósea de la coalición astragalocalcánea interna, lo cual disminuye su al-

tura e impide la irritación por el uso del calzado.

Si la coalición astragalocalcánea es incompleta habrá que estabilizar la articulación subastragalina. Harris recomienda solamente fusionar las articulaciones astragalocalcánea y astragaloescafoidea; sin embargo, Tachdjian prefiere incluir la articulación calcaneocuboidea en la fusión (artrodesis triple). Si el pie valgo excede de 15°, el puente óseo intertarsiano se secciona y se eliminan "triángulos" o cuñas adecuadas, en tanto se practica triple artrodesis, para que el pie asuma una configuración normal. Los músculos peroneos por lo común necesitan elongación, excepto en casos graves y de vieja fecha con notable contractura miostática. En tales situaciones se hace una elongación por deslizamiento de los peroneos, es decir, por una sola incisión en la cara externa del tercio medio de la pierna se seccionan las fibras tendinosas a dos niveles separados por tramos de 3 a 4 cm y las fibras seccionadas se deslizan sobre los músculos adyacentes al aplicar tracción distal en los tendones peroneos. Cabe probar la ablación de la coalición astragalocalcánea interna incompleta o rudimentaria. En la experiencia de Tachdjian, ha logrado buenos resultados para recuperar el movimiento subastragalino indoloro, en dos casos.

El tratamiento quirúrgico de las coaliciones astragalocalcánea anterior y posterior, que son bastante raras, se hace siguiendo los mismos principios señalados para la coalición interna.

COALICION CALCANEOESCAFOIDEA

El tratamiento quirúrgico está indicado si el dolor, el espasmo muscular y la deformidad son persistentes. Hace más de 50 años Badgley y Bentzon sugirieron la extirpación de la barra calcaneoescafoidea; sin embargo, sus resultados fueron desalentadores, pues las operaciones se practicaron en personas de edad que habían desarrollado ya cambios degenerativos en el tarso[8, 13].

Mitchell y Gibson recomendaron la ablación de la barra calcaneoescafoidea en niños menores de 14 años que no tenían signos radiográficos de cambios adaptativos. En su experiencia, con el método existía la posibilidad excelente de anular los síntomas y recuperar la movilidad del pie, sin limitación alguna de actividades futuras[129]. En la serie personal de Mitchell que comprendió 13 casos consecutivos escogidos, la ablación de la barra devolvió al pie movilidad y corrigió los síntomas en todos los casos[128]. En su comunicación original, los dos autores señalaron sus resultados en una serie de 41 pies no seleccionados; hubo 8 fracasos después de extirpación de la barra, que ocurrieron en pies con deformidad vieja o con cambios adaptativos en las articulaciones tarsianas. En estos últimos recomendaron la artrodesis triple[129].

Cowell extirpó la barra calcaneoescafoidea, pero además interpuso el músculo pedio o extensor corto de los dedos del pie para obliterar el espacio muerto y evitar que se formara de nuevo hueso. Según dicho autor, la ablación de la barra y la artroplastia con interposición del pedio están indicadas en una persona menor de 14 años que sufre dolor en el pie, limitación del movimiento subastragalino, y posee una barra cartilaginosa. Los métodos en cuestión no deben practicarse si aparecieron ya cambios degenerativos de la articulación astragaloescafoidea con un "cono" o pico astragalino, o si hay coalición adicional entre el astrágalo y el calcáneo. Cowell señaló los resultados de su técnica en 26 barras en 15 pacientes; de ellos, 23 de los 26 pies no mostraron síntomas después de la cirugía, y los pacientes reanudaron sus actividades completas que incluyeron la participación en deportes. Según el autor mencionado, cuando se observan las indicaciones apropiadas cabe esperar la obtención de buenos resultados en el 90 % de los pacientes[34].

Tachdjian concuerda con Cowell, pero también extirpa la barra calcaneoescafoidea si está osificada en un paciente mayor de 14 años de vida, a condición de que no existan cambios degenerativos astragaloescafoideos. En vez de interponer el músculo pedio utiliza tejido adiposo de la región glútea y lo interpone entre los cabos del calcáneo y el escafoides como "espaciador" y para evitar la reosificación.

La técnica de ablación de la barra calcaneoescafoidea con artroplastia a base del pedio o interposición de grasa glútea se ilustra en la lámina 100.

Se practica artrodesis triple si hay cambios degenerativos en la articulación astragaloescafoidea o si después de eliminar la barra no desaparecen los síntomas.

La coalición astragaloescafoidea por lo co-

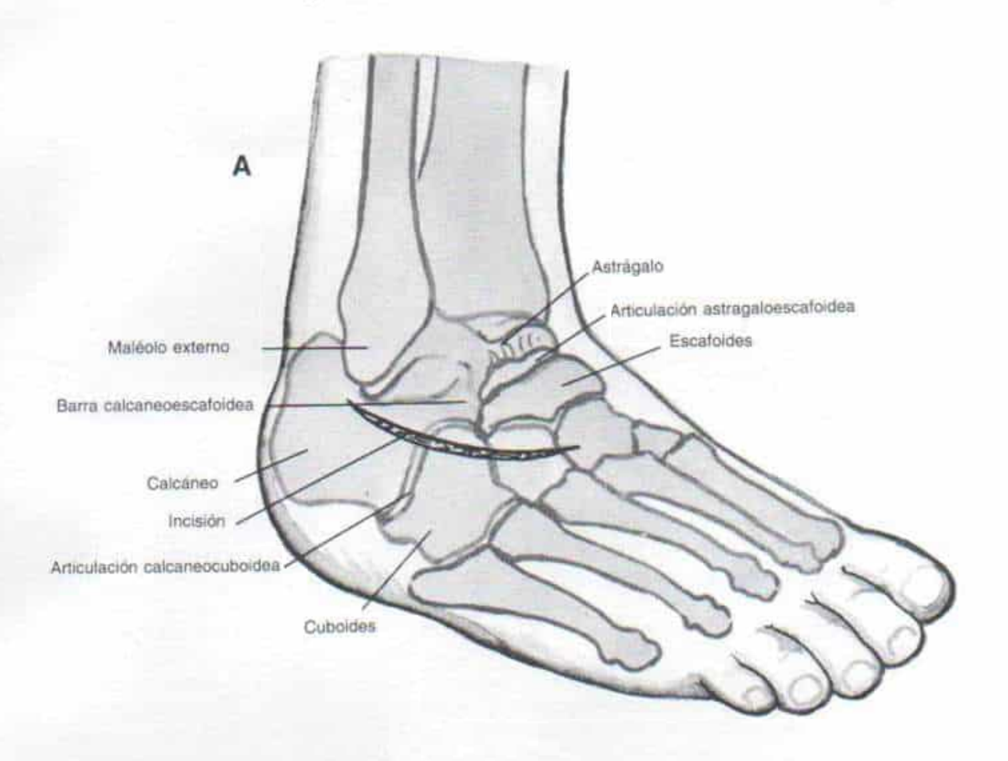
Ablación de la coalición calcaneoescafoidea con interposición del músculo pedio o de tejido adiposo

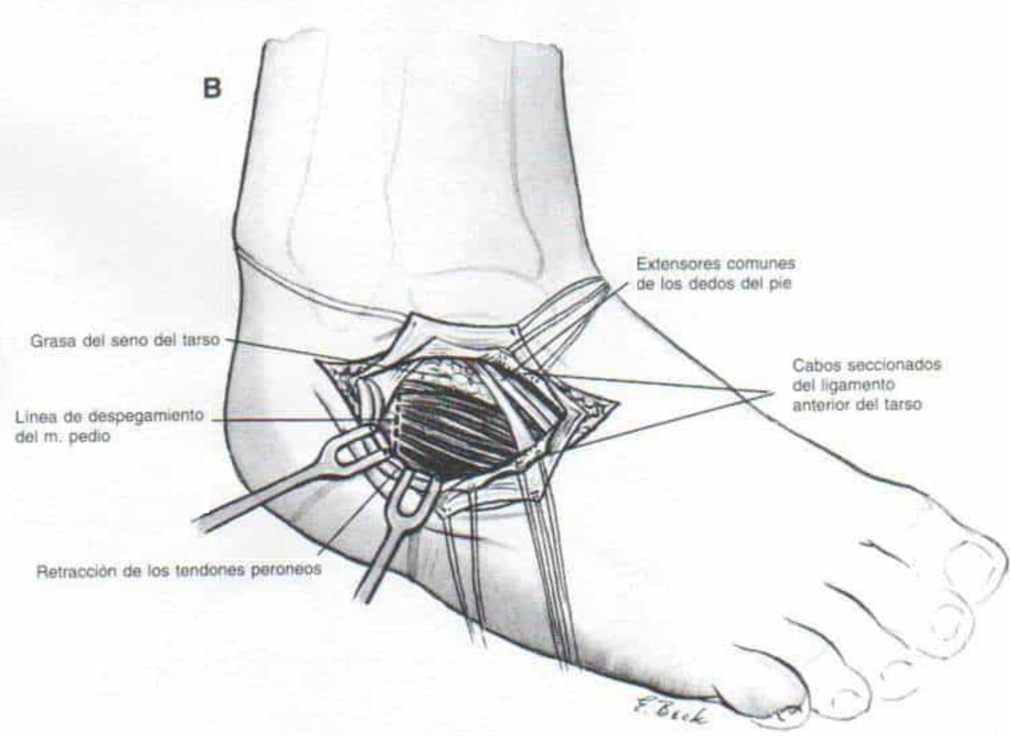
TECNICA OPERATORIA

A, el cirujano hace una incisión de Ollier lateral que comienza inmediatamente por debajo del maléolo externo y describe una curva hacia arriba para terminar en la porción externa de la articulación astragaloescafoidea.

B, separa hacia atrás los tendones peroneos, y hacia el dorso los extensores largos de los dedos del pie. Desprende y eleva en bloque el punto de origen del músculo pedio y lo refleja en sentido distal.

Lámina 100. Ablación de la coalición calcaneoescafoidea con interposición del músculo pedio o de tejido adiposo





Ablación de la coalición calcaneoescafoidea con interposición del músculo pedio o de tejido adiposo *(continuación)*

C, identifica los huesos calcáneo, cuboides y escafoides. Secciona la cápsula de la articulación calcaneocuboidea, para facilitar el descubrimiento de la barra calcaneoescafoidea. Es importante que no seccione la cápsula astragaloescafoidea, pues si lo hace producirá subluxación dorsal del escafoides sobre la cabeza del astrágalo. En siguiente término elimina la barra completa en la forma de un rectángulo de hueso (no de un triángulo), con dos osteótomos rectos. El osteótomo que seccionará la porción calcánea de la barra se orienta en sentido casi horizontal, en tanto que el que se usa para la porción escafoidea se angula en sentido plantar. Si se prefiere, puede usarse una sierra eléctrica oscilatoria.

D, es indispensable extraer adecuadamente la barra y eliminar porciones generosas de los componentes calcáneo y escafoideo. Conviene que queden al mismo nivel las caras plantares del escafoides y la cabeza del astrágalo. El cirujano coagulará la base esponjosa cruenta de la barra extirpada. Precaución: Es importante cuidar a toda costa la circulación sanguínea entre el astrágalo y el escafoides.

Lámina 100. Ablación de la coalición calcaneoescafoidea con interposición del músculo pedio o de tejido adiposo

C

Retracción de la grasa del seno del tarso para dejar al descubierto la articulación astragaloescafoidea

Línea de corte de la barra calcaneoescafoidea

Cabo del m. pedio

Calcáneo

Separación de los tendones peroneos

Abertura y separación de la cápsula de la articulación calcaneocuboidea

Cuboides

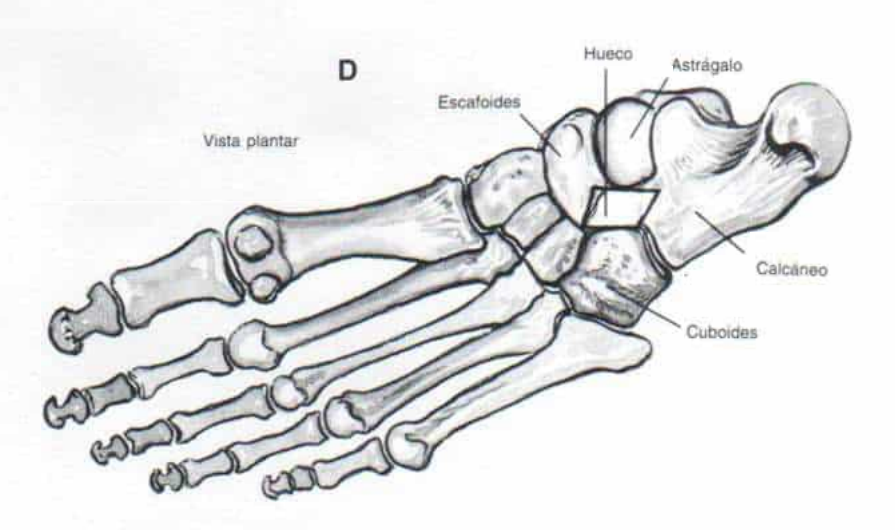
Desprendimiento del m. pedio y retracción en sentido distal

Es importante no seccionar la cápsula astragaloescafoidea

Escafoides

Retracción del extensor común de los dedos

Corte del ligamento anterior del tarso



Ablación de la coalición calcaneoescafoidea con interposición del músculo pedio o de tejido adiposo *(continuación)*

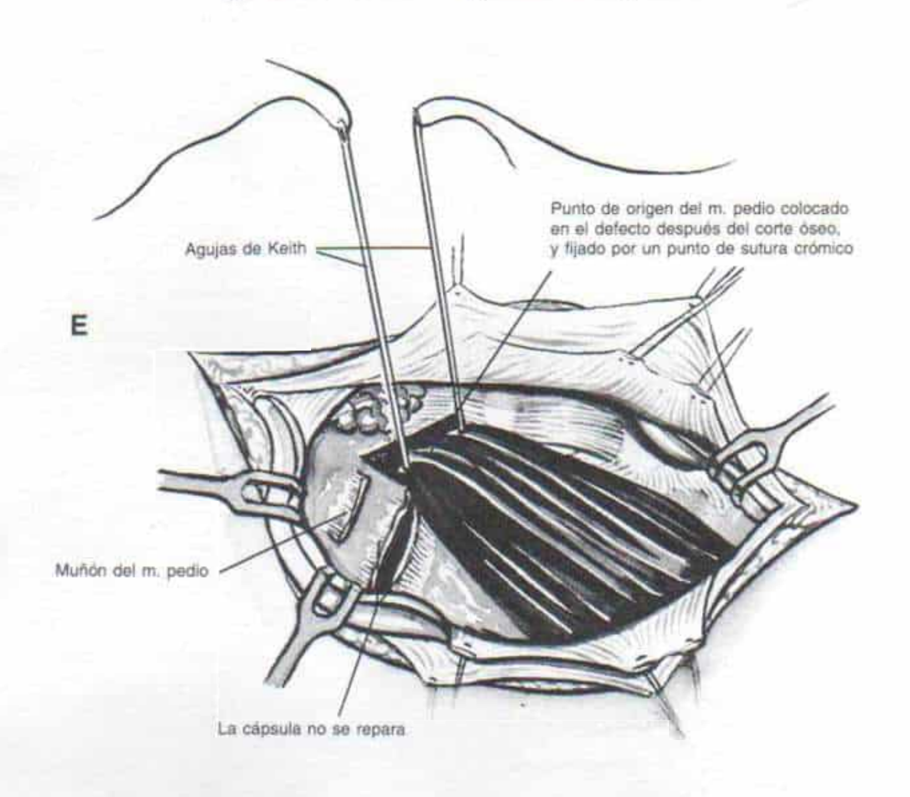
E, en la técnica de Cowell se coloca en el defecto y fija con un punto de material crómico, todo el origen del músculo pedio. Se utilizan dos agujas de Keith, una en cada extremo de la sutura; son exteriorizadas en la cara interna del pie, sitio en que el punto de sutura se anuda sobre un botón perfectamente acojinado o un fragmento rectangular de fieltro estéril.

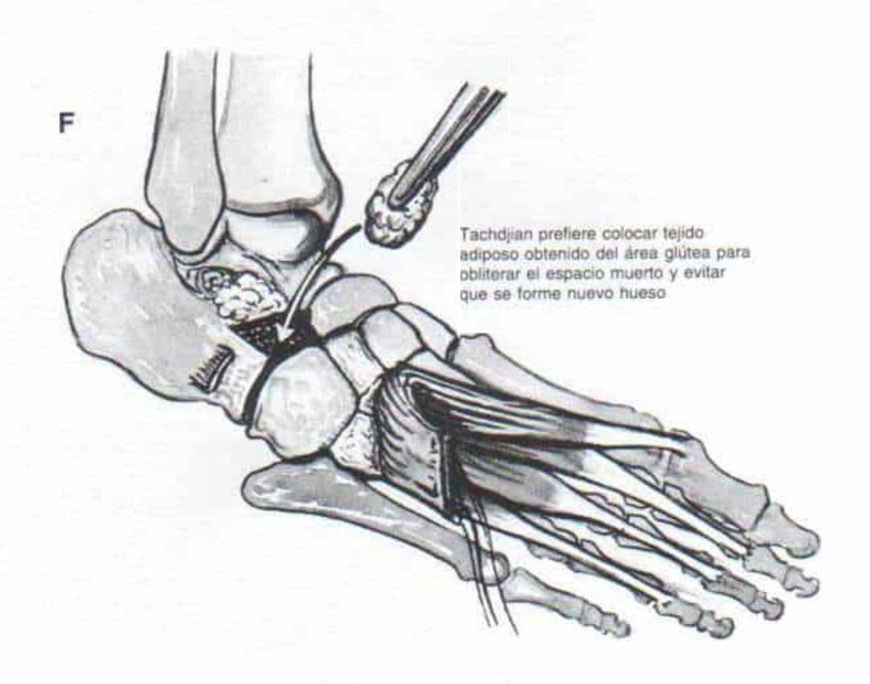
F, Tachdjian prefiere colocar tejido adiposo obtenido del área glútea en el hueco al extirpar la barra, para así obliterar el espacio muerto y evitar que se forme nuevo hueso. El pedio se sutura de nuevo en su punto de origen. La incisión se cierra y se inmoviliza en el pie y el tobillo con un enyesado infrarrotuliano.

ATENCION POSTOPERATORIA

En unos 10 días se hace una incisión para que el enyesado quede bivalvo, y se practican ejercicios pasivos y activos para lograr la inversión y la eversión del retropié. El pie y el tobillo se apoya en posición neutral en un férula posterior hecha de polipropileno u otro material plástico. No se permite la bipediación completa; el apoyo con férula se continúa hasta que el niño logra el movimiento subastragalino activo completo, y para ello se necesita que transcurran 8 a 10 semanas.

Lámina 100. Ablación de la coalición calcaneoescafoidea con interposición del músculo pedio o de tejido adiposo





mún no necesita tratamiento, pues el cuadro es asintomático. En la vida adulta puede estar indicada la fusión escafoidocuneal si surgen cambios hipertróficos y dolor. La fusión subastragalina y calcaneocuboidea se practica en el caso ocasional que se acompañe de pie plano espástico peroneo, doloroso y persistente.

El tratamiento de otras coaliciones tarsianas raras deben individualizarse.

Bibliografía

1. Achterman, C., and Kalamchi, A.: Congenital deficiency of the fibula. J. Bone Joint Surg., *61–B*:133, 1979.
2. Adler, J. B.: Radiologic notes: Case No. 358: Tarsal coalition—calcaneo-naviculo-cuboid. Mt. Sinai J. Med. (N.Y.), *39*:321, 1972.
3. Amr, F., and El-Hadidi, H.: Spasmodic valgus foot: A contribution to its aetiology and treatment. Egypt. Orthop. J., *7*:175, 1972.
4. Anderson, R. J.: The presence of an astragalo-scaphoid bone in man. J. Anat. Physiol., *14*:452, 1880.
5. Anthonsen, W.: An oblique projection for roentgen examination of the talocalcaneal joint, particularly regarding intra-articular fracture of the calcaneus. Acta Radiol., *24*:306, 1943.
6. Asher, M., and Mosier, K.: Coalition of the talocalcaneal middle facet: Treatment by surgical excision and fat graft interposition. Orthop. Trans., *7*:149, 1983.
7. Austin, F. H.: Symphalangism and related fusions of tarsal bones. Radiology, *56*:882, 1951.
8. Badgley, C. E.: Coalition of the calcaneus and the navicular. Arch. Surg. (Chicago), *15*:75, 1927.
9. Bargellini, D.: Fusione calcenao-cuboidea e piede piatto. Arch. Ital. Chir., *21*:386, 1928.
10. Basu, S. S.: Naviculo-cuneo-metatarso-phalangeal synostoses. Indian J. Surg., *27*:750, 1963.
11. Beckly, D. E., Anderson, P. W., and Pedegana, L. R.: The radiology of the subtalar joint with special reference to talo-calcaneal coalition. Clin. Radiol., *26*:333, 1975.
12. Behr, F.: Ueber eine sym. Synostose der Hand und Fusswurzel Knochen. Arch. Orthop. Chir., *32*:12, 1932.
13. Bentzon, P. G. K.: Coalitio calcaneo-navicularis, mit besondere Bezugnahme auf die operative Behandlung des durch diese Anomalie bedingten Plattfusses. Verh. Dtsch. Orthop. Ges., *23*:269, 1929.
14. Bentzon, P. G. K.: Bilateral congenital deformity of the astragalo-calcaneal joint—bony coalescence between os trigonum and the calcaneus? Acta Orthop. Scand., *1*:359, 1930.
15. Bersani, F. A., and Samilson, R. L.: Massive familial tarsal synostosis. J. Bone Joint Surg., *39-A*:1187, 1957.
16. Blockey, N. J.: Peroneal spastic flat foot. J. Bone Joint Surg., *37-B*:191, 1955.
17. Boyd, H. B.: Congenital talonavicular synostosis. J. Bone Joint Surg., *26*:682, 1944.
18. Braddock, G. T. F.: A prolonged follow-up of peroneal spastic flat foot. J. Bone Joint Surg., *43-B*:734, 1961.
19. Brand, C.: Über die Bedeutung und spec. Diagnostik der Coalitio calcaneonavicularis. Arch. Orthop. Unfallchir., *48*:202, 1956.
20. Brobeck, O.: Congenital bilateral synostosis of the calcaneus and cuboid and the triquetral and hamate bones. Report of a case. Acta Orthop. Scand., *26*:217, 1957.
21. Buffon, G. L. L.: Histoire Naturelle, Génerale et Particuliere. Tome 3, p. 47. Paris, Panekoucke, 1769.
22. Bullitt, J. B.: Variations of the bones of the foot. Fusion of the talus and navicular, bilateral and congenital. A. J. R., *20*:548, 1928.
23. Cain, T. J., and Hyman, S.: Peroneal spastic flat foot. Its treatment by osteotomy of the os calcis. J. Bone Joint Surg., *60-B*:527, 1978.
24. Calvert, J. P.: A case of symphalangism, with associated carpal and tarsal fusions. Hand, *6*:291, 1974.
25. Cavallaro, D. C., and Hadden, H. R.: An unusual case of tarsal coalition: A cuboid navicular synostosis. J. Am. Podiatry Assoc., *68*:71, 1978.
26. Challis, J.: Hereditary transmission of talonavicular coalition in association with anomaly of the little finger. J. Bone Joint Surg., *56-A*:1273, 1974.
27. Chambers, C. H.: Congenital anomalies of the tarsal navicular with particular reference to calcaneonavicular coalition. Br. J. Radiol., *23*:580, 1974.
28. Chambers, R. B., Cook, T. M., and Cowell, H. R.: Surgical reconstruction for calcaneonavicular coalition. Evaluation of function and gait. J. Bone Joint Surg., *64-A*:829, 1982.
29. Christian, J. C., Franken, E. A., Jr., Lindemann, J. P., Lindseth, R. E., Reed, T., and Scott, C. I., Jr.: A dominant syndrome of metacarpal and metatarsal asymmetry with tarsal and carpal fusions, syndactyly, articular dysplasia and platyspondyly. Clin. Genet., *8*:75, 1975.
30. Close, J. R., Inman, V. T., Poor, P. M., and Todd, F. N.: The function of the subtalar joint. Clin. Orthop., *50*:159, 1967.
31. Cobey, J. C.: Posterior roentgenogram of the foot. Clin. Orthop., *118*:202, 1976.
32. Conway, J. J., and Cowell, H. R.: Tarsal coalition: Clinical significance and roentgenographic demonstration. Radiology, *92*:799, 1969.
33. Coventry, M. B.: Flatfoot, with special consideration of tarsal coalition. Minn. Med., *33*:1091, 1950.
34. Cowell, H. R.: Extensor brevis arthroplasty. J. Bone Joint Surg., *52-A*:820, 1970.
35. Cowell, H. R.: Talocalcaneal coalition and new causes of peroneal spastic flatfoot. Clin. Orthop., *85*:16, 1972.
36. Cowell, H. R.: Diagnosis and management of peroneal spastic flatfoot. A.A.O.S. Instr. Course Lect., *24*:94, 1975.
37. Cowell, H. R., and Elener, V.: Rigid painful flatfoot secondary to tarsal coalition. Clin. Orthop., *177*:54, 1983.
38. Cruveilhier, J.: Anatomie Pathologique du Corps Humain. Tome I, 1829.
39. Del Sel, J. M., and Grand, N. E.: Cubonavicular synostosis: A rare tarsal synostosis. J. Bone Joint Surg., *41-B*:149, 1959.
40. De Marchi, E., Gambier, R., and Vespignani, L.: Les synostoses tarsiennes dans le pied plat valgus douloureux. J. Radiol. Electr., *36*:665, 1955.
41. Deutsch, A. L., Resnick, D., and Campbell, G.: Computed tomography and bone scintigraphy in the evaluation of tarsal coalition. Radiology, *144*:137, 1982.
42. Devoldere, J.: A case of familial congenital synostosis in the carpal and tarsal bones. Arch. Chir. Neerl., *12*:185, 1960.
43. Diamond, L. S.: A possible new syndrome—clinodactyly, voluntary shoulder dislocation and massive tarsal coalition. Birth Defects, *10*:527, 1974.
44. Domenella, G.: Dimonstrazione ed analisi delle sinostosi calcaneo-scafoidee nel piede piatto-valgo contratto, atraverso una nuova technica proiettiva radiografica. Chir. Organi Mov., *52*:501, 1963.

45. Dommisse, G. F.: Flat foot. S. Afr. Med. J., *45*:726, 1971.
46. Drawbert, J. P., Stevens, D. B., Cadle, R. G., and Hall, B. D.: Tarsal and carpal coalition and symphalangism of the Fuhrmann type. Report of a family. J. Bone Joint Surg., *67-A*:884, 1985.
47. Drewes, J.: Die angeborenen Synostosen der Fusswurzelknochen. *In* Kremer, K. (ed.): Die chirurgische Behandlung der angeborenen Fehlbildungen. Stuttgart, Georg Thieme Verlag, 1961, pp. 517–524.
48. Drinkwater, H.: Phalangeal anarthrosis (synostosis, ankylosis) transmitted through fourteen generations. Proc. R. Soc. Med. (Section of Pathology), *10*:60, 1917.
49. Dubois, H. J.: Nievergelt-Pearlman syndrome. Synostosis in feet and hands with dysplasia of elbows. Report of a case. J. Bone Joint Surg., *52-B*:325, 1970.
50. Dwight, T.: A Clinical Atlas. Variations of the Bones of the Hands and Feet. Philadelphia, Lippincott, 1907.
51. Ernsting, G.: Zur klinischen Bedeutung der Coalito calcaneo-navicularis. Arch. Orthop. Unfallchir., *48*:433, 1956.
52. Ertel, A. N., and O'Connell, F. D.: Talonavicular coalition following avascular necrosis of the tarsal navicular. J. Pediatr. Orthop., *4*:482, 1984.
53. Esau, P.: Angeborene Missbildungen der Fuss (Randdefekt). Dtsch. Z. Chir., *194*:236, 1926.
54. Esau, P.: Angeborene Synostosen im Bereich des Carpus and Tarsus. Roentgenpraxis, *5*:235, 1933.
55. Feist, J. H., and Mankin, H. J.: The tarsus. Radiology, *79*:250, 1962.
56. Galinski, A. W., Crovo, R. T., and Ditmars, J. J., Jr.: Os trigonum as a cause of tarsal coalition. J. Am. Podiatry Assoc., *69*:191, 1979.
57. Garelli, R.: Piede valghi e piatti infantili. Minerva Pediatr., *26*:506, 1974.
58. Gaynor, S. S.: Congenital astragalocalcaneal fusion. J. Bone Joint Surg., *18*:479, 1936.
59. Geelhoed, G. W., Neel, J. V., and Davidson, R. T.: Symphalangism and tarsal coalitions: A hereditary syndrome. J. Bone Joint Surg., *51-B*:278, 1969.
60. Geyer, E.: Beitrag zu den Synostosenbildungen der Hand und Fusswerzel. Z. Orthop., *90*:395, 1958.
61. Glessner, J. R., Jr., and Davis, G. L.: Bilateral calcaneo-navicular coalition occurring in twin boys. A case report. Clin. Orthop., *47*:173, 1966.
62. Goldman, A. B., Pavlov, H., and Schneider, R.: Radionuclide bone scanning in subtalar coalitions: Differential considerations. A. J. R., *138*:427, 1982.
63. Grashey, R.: Articulatio talo-calcanea (os sustentaculi). Roentgenpraxis, *14*:139, 1942.
64. Gregersen, H. N.: Naviculocuneiform coalition. J. Bone Joint Surg., *59-A*:128, 1977.
65. Hall, M. C.: The normal movement of the sub-talar joint. Can. J. Surg., *2*:287, 1959.
66. Hark, F. W.: Congenital anomalies of the tarsal bones. Clin. Orthop., *16*:21, 1960.
67. Harle, T. S., and Stevenson, J. R.: Hereditary symphalangism associated with carpal and tarsal fusions. Radiology, *89*:91, 1967.
68. Harold, A. J.: Rigid valgus foot from fibrous contracture of the peronei. J. Bone Joint Surg., *47-B*:743, 1965.
69. Harris, B. J.: Anomalous structures in the developing human foot (abstract). Anat. Rec., *121*:399, 1955. (Original thesis in University of California library).
70. Harris, R. I.: Rigid valgus foot due to talocalcaneal bridge. J. Bone Joint Surg., *37-A*:169, 1955.
71. Harris, R. I.: Peroneal spastic flat foot. A.A.O.S. Instr. Course Lect., *15*:116, 1958.
72. Harris, R. I.: Retrospect: Peroneal spastic flat foot (rigid valgus foot). J. Bone Joint Surg., *47-A*:1657, 1965.
73. Harris, R. I., and Beath, T.: Army Foot Survey. Ottawa, National Research Council of Canada, 1947, p. 44.
74. Harris, R. I., and Beath, T.: Etiology of peroneal spastic flat foot. J. Bone Joint Surg., *30-B*:624, 1948.
75. Harris, R. I., and Beath, T.: John Hunter's specimen of talocalcaneal bridge. J. Bone Joint Surg., *32-B*:203, 1950.
76. Hayd, F. W.: Die Coalitio calcaneo-navicularis und ihre Klinische Bedeutung. Z. Orthop., *78*:292, 1949.
77. Hayek, W.: Synostosis talonavicularis. Z. Orthop. Chir., *69*:231, 1934.
78. Heikel, H. V. A.: Coalition calcaneo-navicularis and calcaneus secundarius. A clinical and radiographic study of twenty-three patients. Acta Orthop. Scand., *32*:72, 1962.
79. Heiple, K. G., and Lovejoy, C. O.: The antiquity of tarsal coalition. Bilateral deformity in a pre-Columbian Indian skeleton. J. Bone Joint Surg., *51-A*:979, 1969.
80. Herschel, H., and Von Ronnen, J. R.: The occurrence of calcaneonavicular synostosis in pes valgus contractus. J. Bone Joint Surg., 32-A:280, 1950.
81. Hodgson, F. G.: Talonavicular synostosis. South. Med. J., 39:940, 1946.
82. Hohmann, G.: Angeborene Synostosen zwischen Fusswurzelknochen. Pes planovalgus congenitus. *In* Hohmann, G. (ed.): Handbuch der Orthopadie. Stuttgart, Georg Thieme Verlag, 1961, Part II, Vol. 4, pp. 840–842.
83. Holl, M.: Beitrage zur chirurgischen Osteologie des Fusses. Arch. Klin. Chir., 25:211, 1880.
84. Holland, C. T.: Two cases of rare deformity of feet and hands. Arch. Radiol. Electrother., 22:234, 1918.
85. Illievitz, A. B.: Congenital malformation of the feet. Report of the case of congenital fusion of the scaphoid with astragalus and complete absence of one toe. Am. J. Surg., *4*:550, 1928.
86. Isherwood, I.: A radiological approach to the subtalar joint. J. Bone Joint Surg., *43-B*:566, 1961.
87. Jack, E. A.: Bone anomalies of the tarsus in relation to "peroneal spastic flat foot." J. Bone Joint Surg., *36-B*:530, 1954.
88. Jacobs, A. M., Sollecito, V., Oloff, L., and Klein, N.: Tarsal coalitions: An instructional review. J. Foot Surg., *20*:214, 1981.
89. James, A. E., Jr.: Tarsal coalitions and peroneal spastic flat foot. Australas. Radiol., *14*:80, 1970.
90. Jaubert De Beaujeu, A., and Benmussa: Synostose astragalo-scaphoidienne congenitale, bilaterale et isolee. J. Radiol. Electr., *23*:348, 1939.
91. Jayakumar, S., and Cowell, H. R.: Rigid flatfoot. Clin. Orthop., *122*:77, 1977.
92. Johansson, S.: A case of congenital ankylosis of the ankle joints and other malformations. Acta Orthop. Scand., *5*:231, 1934.
93. Johnson, J. C.: Peroneal spastic flatfoot syndrome. South. Med. J., *69*:807, 1976.
94. Jones, R.: Peroneal spasm and its treatment. Report of meeting of Liverpool Medical Institution held 22nd April, 1897. Liverpool Med. Chir. J., *17*:442, 1897.
95. Jones, R.: The soldier's foot and the treatment of common deformities of the foot. Br. Med. J., *1*:709, 1916.
96. Judet, R., Judet, J., and Rigault, P.: Possibilités de correction chirurgical des malformations des os du pied. Presse Med., *74*:157, 1966.
97. Kadelbach, G.: Ein Beitrag zur den Fusswurzelsynostosen. Arch. Orthop. Unfallchir., *40*:363, 1949.
98. Kaplan, E. G., Kaplan, G. W., and Vaccari, O. A.:

Tarsal coalition: Review and preliminary conclusions. J. Foot Surg., *16*:136, 1977.
99. Kaye, J. J., Ghelman, B., and Schneider, R.: Talocalcaneonavicular joint arthrography for sustentacular-talar tarsal coalitions. Radiology, *115*:730, 1975.
100. Kendrick, J. I.: Treatment of calcaneonavicular bar. J.A.M.A., *172*:1242, 1960.
101. Kendrick, J. I.: Tarsal coalition. Clin. Orthop., *85*:62, 1972.
102. Kewesh, E. L.: Über hereditäre Verschmelzung der Hand-und Fusswurzelknochen. Fortschr. Rongenstr., *50*:550, 1934.
103. Kirmisson, E.: Double pied bot varus par malformation osseuse primitive associée à des ankyloses congénitales des doigts et des orteils chez quatre membres d'une même famille. Rev. Orthop., *9*:392, 1898.
104. Kolbel, R., and Hermann, H. J.: Ball and socket ankle joint and tarsal synostosis. Z. Orthop. Chir., *60*:105, 1934.
105. Korvin, H.: Coalition talocalcanea. Z. Orthop. Chir., *60*:105, 1934.
106. Kozlowski, K.: Hypoplasie bilatérale congénitale du cubitus et synostose bilatérale calcaneo-cuboïde chez une fillette. Ann. Radiol. (Paris), *8*:389, 1965.
107. Kyne, P. J., and Mankin, H. J.: Changes in intra-articular pressure with subtalar joint motion with special reference to the etiology of peroneal spastic flat foot. Bull. Hosp. J. Dis., *26*:181, 1965.
108. LaGrange, M.: Anomalie du pied. Soudure des os du tarse et du metatarse. Prog. Med. (Paris), *10*:367, 1882.
109. Lamb, D.: The ball-and-socket ankle joint. J. Bone Joint Surg., *40-B*:240, 1958.
110. Lapidus, P. W.: Congenital fusion of the bones of the foot; with a report of a case of congenital tragaloscaphoid fusion. J. Bone Joint Surg., *14*:888, 1932.
111. Lapidus, P. W.: Bilateral congenital talonavicular fusion. Report of a case. J. Bone Joint Surg., *20*:775, 1938.
112. Lapidus, P. W.: Spastic flat foot. J. Bone Joint Surg., *28*:126, 1946.
113. Lawson, J. P.: Symptomatic radiographic variants in extremities. Radiology, *157*:625, 1985.
114. Leonard, M. A.: Inheritance of tarsal coalition and its relationship to spastic flat foot. Proceedings, British Orthopaedic Association, 1973 (abstract). J. Bone Joint Surg., *55-B*:881, 1973.
115. Leonard, M. A.: The inheritance of tarsal coalition and its relationship to spastic flat foot. J. Bone Joint Surg., *56-B*:520, 1974.
116. Levens, A. S., Inman, V. T., and Blosser, J. A.: Transverse rotation of the segments of the lower extremity in locomotion. J. Bone Joint Surg., *30-A*:859, 1948.
117. Lissoos, I., and Soussi, J.: Tarsal synostosis with partial adactylia. Med. Proc., *11*:224, 1965.
118. Lusby, H. L. J.: Naviculo-cuneiform synostosis. J. Bone Joint Surg., *41-B*:150, 1959.
119. Mahaffey, H. W.: Bilateral congenital calcaneocuboid synostosis. Case report. J. Bone Joint Surg., *27*:164, 1945.
120. Manley, M. T.: Biomechanics of the foot. *In* Helfet, A. J., and Lee, D. M. G. (eds.): Disorders of the Foot. Philadelphia, Lippincott, 1980.
121. Manter, J. T.: Movements of the subtalar and transverse tarsal joints. Anat. Rec., *80*:397, 1941.
122. Martinez, S., Herzenberg, J. E., and Apple, J. S.: Computed tomography of the hindfoot. Orthop. Clin. North Am., *16*:481, 1985.
123. Maudsley, R. S.: Spastic pes varus. Proc. R. Soc. Med., *49*:181, 1956.
124. Merryweather, R.: Spastic valgus of the foot. Proc. R. Soc. Med., *48*:103, 1955.
125. Michailow, S.: Über eine angeborene Synostosis zwischen Talus and Kalkaneus. Beitr. Orthop. Traumatol., *19*:278, 1972.
126. Miki, T., Yamamuro, T., Iida, H., Ohta, S., and Oka, M.: Naviculo-cuneiform coalition. A report of two cases. Clin. Orthop., *196*:256, 1985.
127. Miller, E. M.: Congenital ankylosis of joints of hands and feet. J. Bone Joint Surg., *4*:560, 1922.
128. Mitchell, G. P.: Spasmodic flat foot. Clin. Orthop., *70*:73, 1970.
129. Mitchell, G. P., and Gibson, J. M. C.: Excision of calcaneonavicular bar for painful spasmodic flat foot. J. Bone Joint Surg., *49-B*:281, 1967.
130. Mommsen, F.: Das klinische Bild und die klinische Analyse der Varusdeformitaet des Fusses und ihre unblutige Korrektur. Z. Orthop. Chir., *50*:173, 1929.
131. Mosier, K. M., and Asher, M.: Tarsal coalitions and peroneal spastic flatfoot. A review. J. Bone Joint Surg., *66-A*:976, 1984.
132. Murakami, Y.: Nievergelt-Pearlman syndrome with impairment of hearing. Report of three cases in a family. J. Bone Joint Surg., *57-B*:367, 1975.
133. Nierderecker, K.: Der Plattfuss, Klinik, Pathologie, Konservative und Operative Behandlung. Stuttgart. Ferdinand Enke Verlag, 1959, pp. 53–109.
134. Nievergelt, K.: Positiver Vaterschaftsnachweis auf Grand erblicher Missbildungen der Extremitäten. Arch. Klaus Stift Vererbungforsch., *19*:157, 1944.
135. O'Donoghue, D. H., and Sell, L. S.: Congenital talonavicular synostosis. J. Bone Joint Surg., *25*:925, 1943.
136. O'Rahilly, R.: A survey of carpal and tarsal anomalies. J. Bone Joint Surg., *35-A*:626, 1953.
137. O'Rahilly, R.: Developmental deviations in carpus and tarsus. Clin. Orthop., *10*:9, 1957.
138. O'Rahilly, R., Gardner, E., and Gray, D. J.: The skeletal development of the foot. Clin. Orthop., *16*:7, 1960.
139. Outland, T., and Murphy, I. D.: Relation of tarsal anomalies to spastic and rigid flat feet. Clin. Orthop., *1*:217, 1953.
140. Outland, T., and Murphy, I.: The pathomechanics of peroneal spastic flat foot. Clin. Orthop., *16*:64, 1960.
141. Pearlman, H. S., Edkin, R. E., and Warren, R. F.: Familial tarsal and carpal synostosis with radial head subluxation. J. Bone Joint Surg., *46-A*:585, 1964.
142. Pfitzner, W.: Die Variationen im Aufbar des Fusskelts Beitrage zur Kenntniss des menschlichen Extremitäten-skelets. VII. Morphol. Arbeit., *6*:245, 1896.
143. Poznanski, A. K.: Foot manifestations of the congenital malformation syndromes. Semin. Roentgenol., *5*:354, 1970.
144. Poznanski, A. K., Stern, A. M., and Gall, J. C., Jr.: Radiographic findings in the hand-foot-uterus syndrome (H.F.U.S.). Radiology, *95*:129, 1970.
145. Rankin, E. A., and Baker, G. I.: Rigid flat foot in the young adult. Clin. Orthop., *104*:244, 1974.
146. Resnick, D.: Radiology of the talocalcaneal articulation. Radiology, *111*:581, 1974.
147. Richards, R. R., Evans, J. G., and McGoey, P. F.: Fracture of the calcaneonavicular bar: A complication of tarsal coalition. A case report. Clin. Orthop., *185*:220, 1984.
148. Roger, A., and Meary, R.: Les synostoses congénitales des os du tarse. A propos de 41 cas. Rev. Chir. Orthop., *55*:721, 1969.
149. Rompe, G.: Ankylosen des unteren Sprunggelenkes nach offenem Unterschenkelbruch. Arch. Orthop. Unfallchir., *54*:339, 1962.
150. Rothberg, A. S., Feldman, J. W., and Schuster, O.

F.: Congenital fusion of astragalus and scaphoid: Bilateral inherited. N.Y. J. Med., 35:29, 1935.
151. Rutt, A.: Zur Genese der Coalitio calcaneo naviculare. Z. Orthop., 96:96, 1962.
152. Sanghi, J. K., and Roby, H. R.: Bilateral peroneal spastic flat feet associated with congenital fusion of the navicular and talus. A case report. J. Bone Joint Surg., 43-A:1237, 1961.
153. Sartorius, D. J., et al.: Tarsal coalition. Arthritis Rheum., 28:331, 1985.
154. Schreiber, R. R.: Talonavicular synostosis. J. Bone Joint Surg., 45-A:170, 1963.
155. Seddon, H. J.: Calcaneo-scaphoid coalition. Proc. R. Soc. Med. (Section of Orthopedics), 26:419, 1932.
156. Shaffer, H. A., Jr., and Harrison, R. B.: Tarsal pseudocoalition—positional artifact. J. Can. Assoc. Radiol., 31:236, 1980.
157. Shands, A. R., and Wentz, I. J.: Congenital anomalies, accessory bones, and osteochondritis in the feet of 850 children. Surg. Clin. North Am., 33:1643, 1953.
158. Sicard, A., and Moreau, R.: Synostose astragalocalcanéenne bilateral. Rev. Chir. Orthop., 50:233, 1964.
159. Simmons, E. H.: Spastic tibialis varus with tarsal coalition. J. Bone Joint Surg., 47-B:533, 1965.
160. Slater, P., and Rubinstein, H.: Aplasia of interphalangeal joints associated with synostosis of carpal and tarsal bones. Q. Bull. Sea View Hosp., 7:429, 1942.
161. Sloane, M. W. M.: A case of anomalous development in the foot. Anat. Rec., 96:23, 1946.
162. Slomann, H. C.: On coalitio calcaneo-navicularis. J. Orthop. Surg., 3:586, 1921.
163. Slomann, H. C.: On demonstration and analysis of calcaneo-navicular coalition by roentgen examination. Acta Radiol., 5:304, 1926.
164. Smith, R. W., and Staple, T. W.: Computerized tomography (CT) scanning technique for the hindfoot. Clin. Orthop., 177:34, 1983.
165. Snyder, R. B., Lipscomb, A. B., and Johnston, R. K.: The relationship of tarsal coalition to ankle sprains in athletes. Am. J. Sports Med., 9:313, 1981.
166. Soeur, R.: Le Pied plat contracture. Rev. Chir. Orthop., 45:817, 1959.
167. Solger, B.: Ueber abnorme Verschmelzung knorpeliger Skelettheile beim Fotus. Zentralbl. Allg. Pathol., 1:124, 1890.
168. Solonen, K. A., and Sulamma, M.: Nievergelt syndrome and its treatment. Ann. Chir. Gynaecol. Fenn., 47:142, 1958.
169. Spoendlin, H.: Congenital stapes ankylosis and fusion of tarsal and carpal bones as a dominant hereditary syndrome. Arch. Otorhinolaryngol. (Chicago), 206:173, 1974.
170. Steinhauser, J.: Further ball-type ankle-joints observed in cases of congenital tarsosynostoses. Z. Orthop., 112:433, 1974.
171. Stormont, D. M., and Peterson, H. A.: The relative incidence of tarsal coalition. Clin. Orthop., 181:28, 1983.
172. Stoskopf, C. A., Hernandez, R. J., Kelikian, A., Tachdjian, M. O., and Dias, L. S.: Evaluation of tarsal coalition by computed tomography. J. Pediatr. Orthop., 4:365, 1984.
173. Sutro, G.: Anomalous talocalcaneal articulation. Cause for limited subtalar movements. Am. J. Surg., 74:64, 1947.
174. Swiontkowski, M. F., Scranton, P. E., and Hansen, S.: Tarsal coalitions: Long-term results of surgical treatment. J. Pediatr. Orthop., 3:287, 1983.
175. Templeton, A. W., McAlister, W. H., and Zim, I. D.: Standardization of terminology and evaluation of osseous relationships in congenitally abnormal feet. A. J. R., 93:374, 1965.
176. Tomeno, B.: Flatfoot caused by congenital synostosis of the tarsus. Rev. Chir. Orthop., 63:783, 1977.
177. Trolle, D.: Accessory Bones of the Human Foot. (Transl. by E. Aagesen.) Copenhagen, Munksgaard, 1949.
178. Umidon, M.: Architettura, topografia e morfogenesi dei retinacoli perioniery e del legamento anulare laterale del tarso, nell'uomo. Chir. Organi Mov., 52:305, 1963.
179. Vaughan, W. H., and Segal, G.: Tarsal coalition with special reference to roentgenographic interpretation. Radiology, 60:855, 1953.
180. Veneruso, L. C.: Unilateral congenital calcaneocuboid synostosis with complete absence of a metatarsal and toe. Case report. J. Bone Joint Surg., 27:718, 1945.
181. Voutey, H.: Traitement chirurgical du pied plat de l'enfant. Rev. Chir. Orthop., 58:489, 1972.
182. Wagoner, G. W.: A case of bilateral congenital fusion of the calcanei and cuboids. J. Bone Joint Surg., 10:220, 1928.
183. Waugh, H.: Partial cubo-navicular coalition as a cause of peroneal spastic flat foot. J. Bone Joint Surg., 39-B:520, 1957.
184. Weber, V.: Multiple symmetrische Synostosen an Hand und Fuss. Arch. Orthop. Unfallchir., 46:277, 1954.
185. Webster, F. C., and Roberts, W. M.: Tarsal anomalies and peroneal spastic flat foot. J.A.M.A., 146:1099, 1951.
186. Weitzner, I.: Congenital talonavicular synostosis associated with hereditary multiple ankylosis arthropathies. A. J. R., 56:185, 1946.
187. Wheeler, R., Guevara, A., and Bleck, E. E.: Tarsal coalitions: Review of the literature and case report of bilateral dual calcaneonavicular and talocalcaneal coalitions. Clin. Orthop., 156:175, 1981.
188. Widervank, L. S., Goedhard, G., and Meijer, S.: Proximal symphalangism of fingers associated with fusion of os naviculare and talus and occurrence of two accessory bones in the feet (os paranaviculare and os tibiale externum) in a European-Indonesian-Chinese family. Acta Genet. (Basel), 17:166, 1967.
189. Wisbrun, W.: Zur Morphologie und Funktion der articulatio talocalcanea. Arch. Orthop. Unfallchir., 44:606, 1951.
190. Wray, J. B., and Herndon, C. N.: Hereditary transmission of congenital coalition of the calcaneus to the navicular. J. Bone Joint Surg., 45-A:365, 1963.
191. Wright, D. G., Desai, S. M., and Henderson, W. H.: Action of the subtalar and ankle-joint complex during the stance phase of walking. J. Bone Joint Surg., 46-A:361, 1964.
192. Zeidel, M. S., Wiessel, S. W., and Terry, R. L.: Talonavicular coalition. Clin. Orthop., 126:225, 1977.
193. Zock, E.: Ein Beitrag zu den Synostosen der Fusswurzel. Zentralbl. Chir., 78:845, 1953.
194. Zuckerkandl, E.: Ueber eine Fall von Synostose zwischen Talus und Calcaneus. Allg. Wein. Med. Zeit., 22:293, 1877.

METATARSO VARO CONGENITO

Es la subluxación interna de las articulaciones tarsometatarsianas con deformidad en aducción e inversión de los cinco metatarsianos; el retropié está en posición de valgo leve o neutral. El término que a veces se utiliza en algunos países como *"un tercio del pie zam-*

bo" es equívoco, pues el escafoides articula normalmente con la cabeza del astrágalo o es desplazado hacia afuera para compensar la desviación en varo del antepié; la articulación astragaloescafoidea no está subluxada en sentido interno, como se observa en el pie equinovaro. Tachdjian utiliza el término *metatarsus adductus congénito* cuando el antepié está en aducción como resultado de posición intrauterina defectuosa. El metatarsus adductus es una deformación postural del antepié que conlleva pronóstico excelente, pues sin tratamiento en unos cuantos meses se corrige por sí mismo, en tanto que el metatarso varo congénito es una subluxación fetal cuya intensidad se agravará sin tratamiento. Es de suma importancia diferenciar entre los dos cuadros. McCormick y Blount sugirieron el término *metatarso aducto varo* y *pie serpentino* para describir la deformidad compleja que comprende el antepié en varo y el retropié en valgo. El cuadro puede ser consecuencia del tratamiento tardío e inadecuado del metatarso varo congénito[33].

Henke fue el primero en describir el metatarso varo congénito[19]. Su incidencia es de un caso, aproximadamente, por 1000 neonatos vivos, según Wynne-Davies, y afecta con mayor frecuencia a personas de sexo femenino con una proporción entre mujeres y varones de 100:76. En promedio, el 4.5 % de los parientes en primer grado de una persona con metatarso varo muestran afección semejante. En consecuencia, si un hijo es afectado, el peligro de que afecte a otro miembro de la familia es de 1 caso de cada 20. No se conoce un patrón neto de herencia, y quizá el trastorno sea causado en parte por elementos genéticos y en parte por elementos ambientales[55].

Reimann y Werner investigaron la patogenia del metatarso varo por medio de una serie de disecciones de 14 pies normales de lactantes que nacieron muertos o fallecieron en el periodo perinatal. Produjeron una deformidad en valgo leve en el retropié por dorsiflexión máxima del tarso. En la disección se advirtió que el escafoides estaba desplazado hacia afuera, en relación con la cabeza del astrágalo. Seccionaron el tendón del tibial anterior. Después fijaron el retropié en dorsiflexión e hicieron experimentos para lograr aducción e inversión del antepié, y obtuvieron los resultados siguientes: 1) la tracción en el tendón del tibial anterior, incluso con fuerza extrema, no produjo metatarso varo; 2) la capsulotomía de la articulación entre el metatarsiano y la cuña primeros y la tracción en el tendón del tibial anterior, no produjo la deformidad; sin embargo, 3) sólo después de capsulotomías extensas de todas las articulaciones tarsometatarsianas fue posible desplazar a los huesos en una posición similiar a la del metatarso varo (fig. 7-110). Reinmann y Werner sugieren que el metatarso varo congénito es una subluxación medial primaria de las articulaciones tarsometatarsianas, que se produce en el feto cuando el pie está en dorsiflexión. Entre las deformidades secundarias[43] están la contractura de los tejidos blandos y cambios óseos adaptativos.

Cuadro clínico

La deformidad está presente desde el nacimiento, pero puede pasar inadvertida durante varios meses. Puede haber afección de un pie o de ambos.

Al inspeccionar las caras dorsal y plantar del pie se advierte aducción e inversión de todos los metatarsianos, pero el talón está en valgo o posición neutral. El dedo grueso por lo común está ampliamente separado del segundo, y la base del quinto metatarsiano es sobresaliente. El borde interno del pie es cóncavo y el externo, convexo. El arco longitudinal interno es alto (normalmente el pie del lactante parece ser plano, por la presencia de un gran cojín graso debajo de dicho arco).

Suele haber un pliegue cutáneo profundo en la cara interna del pie a nivel del área de la articulación tarsometatarsiana. En el neonato se observa a menudo disminución de la flexión plantar del tarso y contractura del músculo tibial anterior. En la estimulación y la contracción de los músculos peroneos, el pie no asume la abducción activa ni tampoco puede ser llevado en forma pasiva en abducción, a la posición neutral. El aductor del dedo grueso está a tensión y desplaza el antepié a la posición de varo. Una forma sencilla de demostrar la gran tensión del tendón mencionado es sostener con una mano el retropié, en tanto que con el índice de la misma mano se aplica presión contraria en el área del cuboides y el quinto metatarsiano, y con el pulgar de la mano contraria se desplaza la cara interna de la cabeza del primer metatarsiano para llevarla a la abducción. El ten-

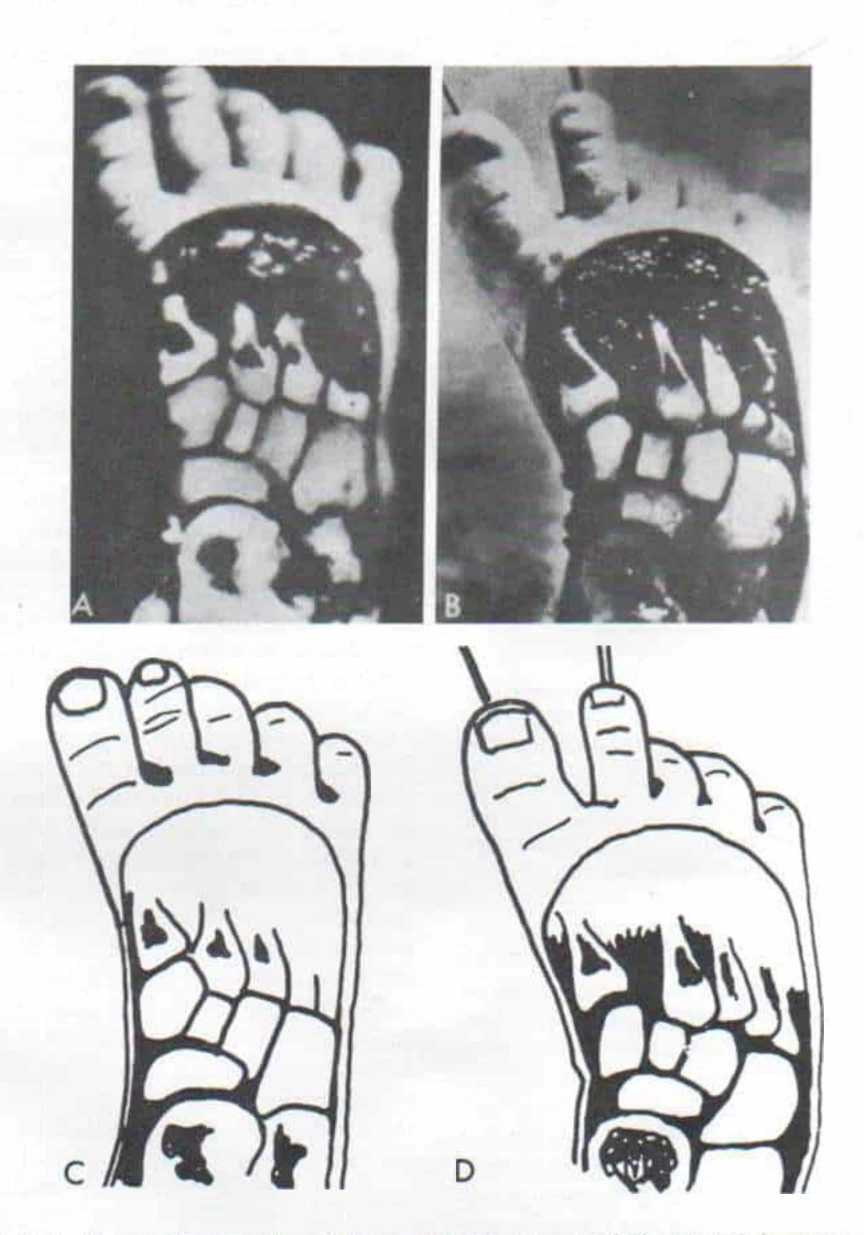


Fig. 7-110. Producción experimental de metatarso varo en el pie normal de un mortinato.

A, y **C,** fotografía y diagrama del pie normal. Indica las relaciones articulares normales de los huesos en posición neutral. **B** y **D,** fotografía y diagrama del mismo pie, que demuestran los signos después de fijar el retropié en dorsiflexión y hacer aducción e inversión del antepié, como maniobras practicadas después de capsulotomía de todas las articulaciones tarsometatarsianas, y seccionar todos los ligamentos interóseos intermetatarsianos. Adviértase la subluxación medial de la articulación tarsometatarsiana, que es más notable entre el primer metatarsiano y la primera cuña, y el mayor espacio entre el primero y el segundo rayos. Hay aducción e inversión leves del segundo al quinto metatarsiano. El borde externo del pie es convexo. El escafoides se desplazó hacia afuera en relación con la cabeza del astrágalo, y el retropié está en posición de valgo. (Con autorización de Reimann, I., and Werner, H. H.: Congenital metatarsus varus. A suggestion for a possible mechanism and relation to other foot deformities. Clin. Orthop., *110*:224, 1975.)

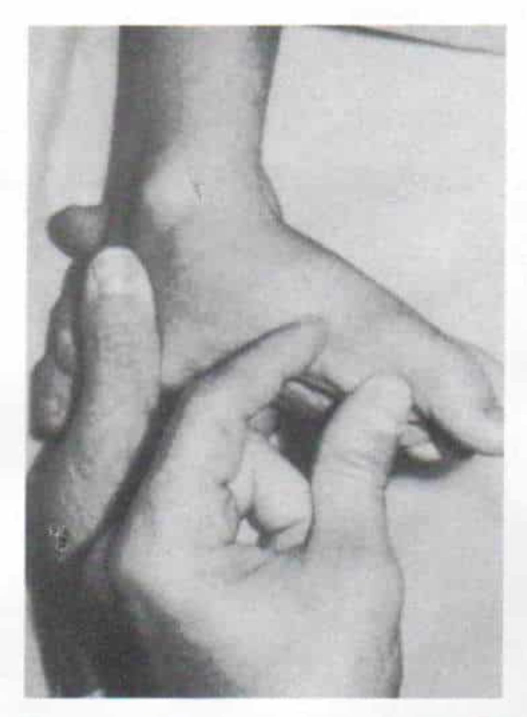


Fig. 7-111. Prueba de Lichtblau para demostrar la gran tensión y acortamiento del músculo aductor del dedo grueso en el metatarso varo congénito.

(Con autorización de Lichtblau, S.: Section of the abductor hallucis tendon for correction of metatarsus varus deformity. Clin. Orthop., *110*:228, 1975.)

dón tenso del aductor del dedo grueso se estira como un arco de violín cerca de su inserción y puede observarse y palparse con el índice (fig. 7-111)[29]. En el metatarso varo suele haber torsión tibial muy intensa hacia el lado interno.

Cuando el niño de mayor edad comienza a caminar, sus dedos están en "introversión", apoya el peso en la mitad externa de la planta. Es difícil adaptarle calzado y el desgaste del zapato es anormal, con rotura y desgaste temprano de la cara interna de la porción superior del zapato y la mitad lateral o externa de la suela.

Diagnóstico

El *metatarso varo funcional* puede confundirse con el de tipo congénito. El primero es causado por hiperactividad del aductor del dedo grueso y los flexores cortos plantares. Todos los lactantes tienen un reflejo plantar "flexor" activo, y al ser estimulado sostendrán activamente el antepié en aducción y los dedos en flexión. Sin embargo, cuando se coloca al niño en reposo en una posición cómoda de decúbito ventral, el pie asume contornos normales y también un arco normal de abducción.

El *metatarsus adducts postural* es una deformación postural del antepié; no hay subluxación de las articulaciones tarsometatarsianas. En forma activa y pasiva, el antepié es llevado a la posición neutral. La postura en varo es flexible y no fija. Además, en el metatarsus adductus postural el pie puede estar totalmente en flexión plantar; el tibial anterior no está tenso, y los pliegues cutáneos del empeine son normales.

El metatarso varo congénito a veces es diagnosticado equivocadamente como pie equinovaro. Desde el punto de vista clínico en ambos trastornos el pie está en aducción e inversión, pero en la forma congénita el retropié está en valgo leve sin equino; en el pie equinovaro, el retropié está en posición de equinovaro intensa.

En las radiografías, a pesar de que no se necesitan para corroborar el diagnóstico, se advertirá la posición de aducción e inversión de todos los metatarsianos a nivel de las articulaciones tarsometatarsianas. La deformidad angular interna es máxima a nivel de la articulación entre la primera cuña y el primer metatarsiano, con un decrecimiento progresivo desde la primera a la quinta articulaciones tarsometatarsianas. El ángulo astragalocalcáneo en la vista anteroposterior es normal o mayor (en el pie equinovaro el ángulo mencionado disminuye). Cuando el niño tiene más de 3 años y el escafoides se osificó, éste puede tener relación normal con la cabeza del astrágalo o quedar por fuera de ella (en el pie equinovaro está desplazado hacia adentro sobre la cabeza). En la radiografía lateral el ángulo astragalocalcáneo es normal.

Tratamiento

Cuando un pediatra hace el diagnóstico de metatarso varo congénito habrá que enviar al lactante al cirujano ortopedista para tratamiento inmediato. Es un hecho poco afortunado que el pediatra mantenga en observación al niño con deformidades leves, para esperar que se corrijan espontáneamente. En

este periodo de espera se agravará la deformidad y se volverá más rígida y cada vez más resistente a la corrección. Nunca se insistirá demasiado en la importancia del tratamiento del metatarso varo congénito verdadero en término de la primera semana de vida.

Es necesario que el médico evite algunos errores de tratamiento. 1) Los padres ejecutan los ejercicios de estiramiento de manera insatisfactoria e impropia y colocan todo el pie en abducción y pronación. La inclinación en valgo del retropié se intensifica; el escafoides se desplaza en sentido dorsoexterno sobre la cabeza del astrágalo que está en flexión plantar y los metatarsianos quedan fijos en posición en varo. La deformidad en "Z" resultante del pie (antepié en varo fijo y el retropié en valgo) es mucho más difícil de corregir que el metatarso varo original. 2) Invertir los zapatos, es decir, que el pie derecho use el zapato izquierdo y viceversa, no corregirá la deformidad. 3) Tampoco deben utilizarse zapatos pronadores del tarso o los zapatos para pie zambo "preambulatorios", porque agravarán la deformidad del valgo del retropié al forzar al talón en eversión. 4) Tampoco habrá que utilizar como dispositivo corrector la barra de abducción de los zapatos (la férula usual de Denis Browne o cualquiera de sus modificaciones como la barra Fillauer), pues la fuerza en valgo de la férula se ejerce en el retropié y también en el antepié.

TRATAMIENTO NO OPERATORIO

La única forma eficaz de corregir la deformidad fija del metatarso varo congénito es por ejercicios de manipulación y estiramiento, así como la retención del pie en la posición corregida en un enyesado suprarrotuliano.

Kite, McComick y Blount y Ponseti y Becker[25-28, 33, 42] han descrito en detalle la técnica de los ejercicios de manipulación suave para estirar la contractura de tejidos blandos y la aplicación de un enyesado corrector. Es indispensable cumplir meticulosamente los detalles de la técnica (fig. 7-112).

La tendencia prevalente es la abducción y eversión de todo el pie durante la manipulación y la aplicación del enyesado; tal situación agravará la deformidad en valgo del talón y brindará sólo fuerza correctora mínima de las articulaciones tarsometatarsianas (fig. 7-112, *A* y *B*). El método correcto de manipulación es el siguiente: 1) se coloca al retropié en leve flexión plantar y la apófisis anterior del calcáneo se desplaza hacia adentro detrás de la cabeza del astrágalo. 2) Los metatarsianos se colocan en abducción en tanto se aplica presión contraria sobre el cuboides inmediatamente junto a la base del quinto metatarsiano. El antepié se coloca en eversión (fig. 7-112, *C* y *D*). Es importante que el operador no produzca una deformidad yatrógena en valgo del retropié. La posición corregida se conserva hasta la cuenta de 10 y después se interrumpe la manipulación. Los ejercicios se practican durante 5 a 10 min. Las manipulaciones deben ser suaves y después se aplicará en dos secciones un enyesado corrector suprarrotuliano (fig. 7-112, *E* a *G*). En primer lugar, el operador envuelve el pie y el tobillo con la gasa enyesada y la enrolla contra la deformidad. Una vez más, conserva el retropié en inversión y flexión plantar leve, de modo que se corrija la deformidad en valgo del talón. Al hacer presión sobre el cuboides, los metatarsianos se desplazan a la posición de abducción máxima, pero no a la de eversión. La presión se ejerce sobre la cabeza y el cuello del primer metatarsiano, pero no en el dedo grueso. Una vez que fragua el yeso, se extiende al enyesado en sentido proximal para incluir la rodilla y el muslo. Ponseti y Becker rotan lateralmente la pierna cuando aplican la porción proximal del enyesado para corregir la torsión interna concomitante de la tibia. Sin embargo, no hay datos de que la inmovilización de la pierna en un lactante en rotación lateral durante 6 a 10 semanas corregirá la torsión tibial interna intensa; todo lo que producirá será el estiramiento de los tejidos blandos. Si se advierte también contractura de los inversores del pie, Tachdjian rota lateralmente la pierna. En niños menores de un año, los enyesados infrarrotulianos son ineficaces para controlar el talón en posición correcta. Tachdjian recomienda la combinación de enyesado y cinta de plástico, pues permitirá una mayor sujeción y amoldamiento. El enyesado suprarrotuliano que sostenga la rodilla en 60 a 70° de flexión logrará un control mucho mayor del talón y evitará que el enyesado se deslice. Los enyesados se cambian cada 10 a 14 días y la duración total del tratamiento con ellos varía de 4 a 10 semanas, según la rigidez de la deformidad y su resistencia a la corrección.

Según Kite, es importante cumplir con los tres criterios siguientes para interrumpir el

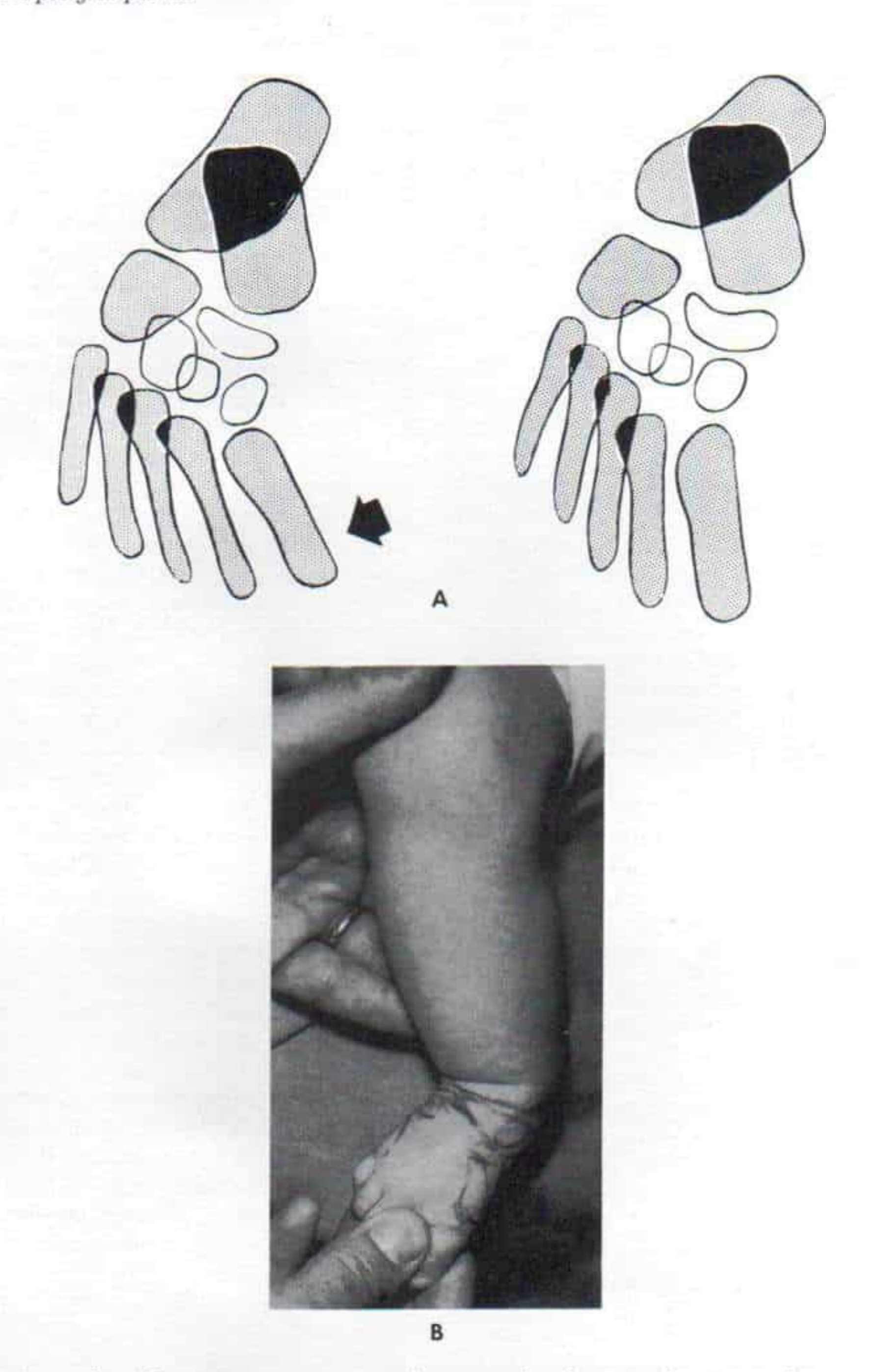


Fig. 7-112. Corrección del metatarso varo congénito por estiramiento pasivo y retención en un enyesado suprarrotuliano.

A, y **B**, *método incorrecto de manipulación*. Todo el pie es llevado en abducción y eversión por la abducción potente y eversión del antepié sin presión antagónica y compensatoria en el retropié. El operador simplemente "angula" el pie a nivel del tobillo, y ejerce poca fuerza correctora a nivel de las articulaciones metatarsotarsianas. El esquema ilustra la forma en que se agrava la deformidad en valgo del talón, y el mejor aspecto de la deformidad en varo del antepié, pero esto es espurio y no constituye una corrección real.

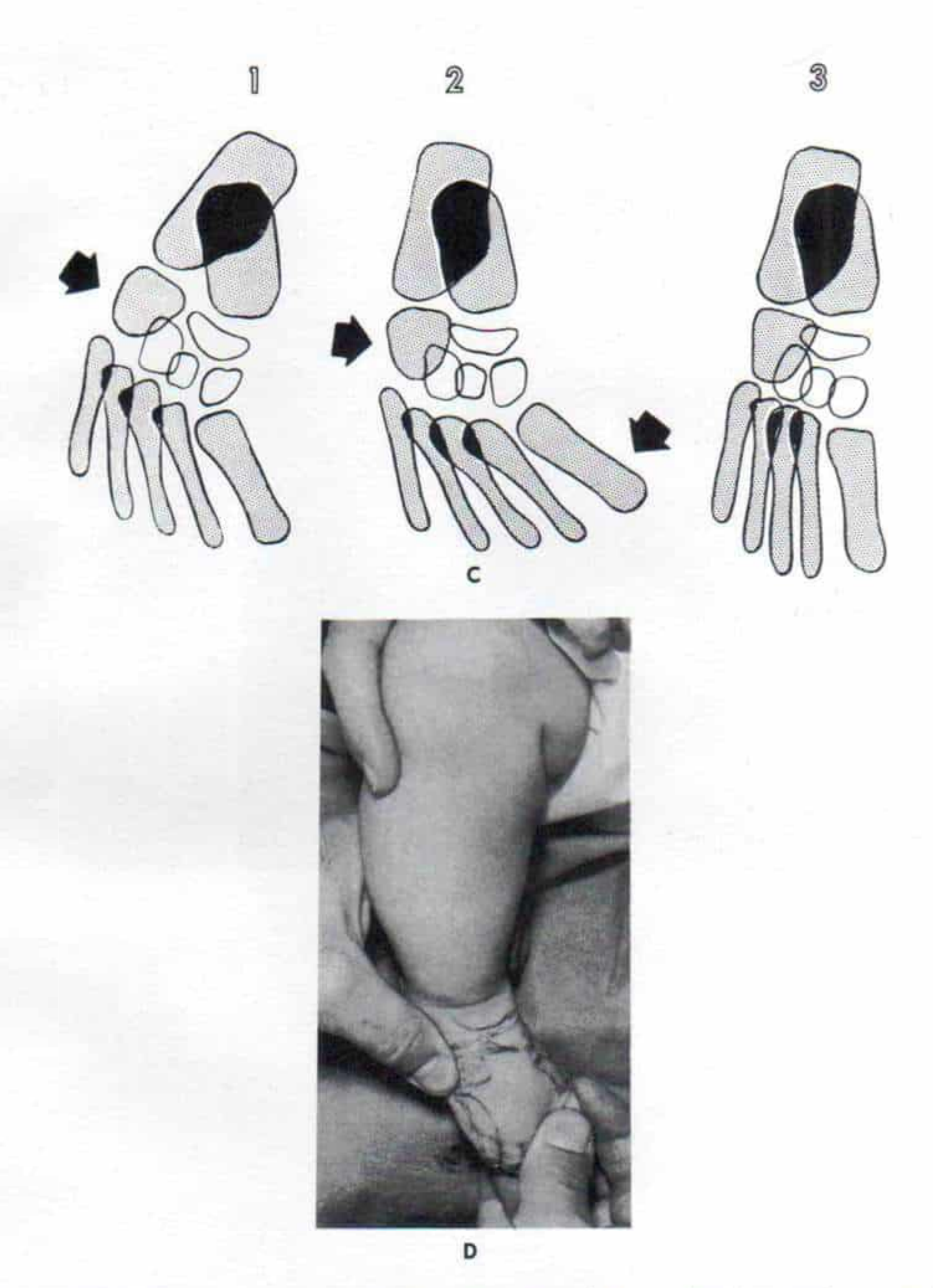


Fig. 7-112 (continuación). Corrección del metatarso varo congénito por estiramiento pasivo y retención en enyesado suprarrotuliano.

C, y **D**, *método correcto de manipulación*. El retropié está en moderada flexión plantar y la apófisis anterior del astrágalo se desplaza hacia adentro por debajo de la cabeza del astrágalo; los metatarsianos son desplazados en abducción, en tanto se aplica contrapresión en el cuboides. Los esquemas señalan el método adecuado.

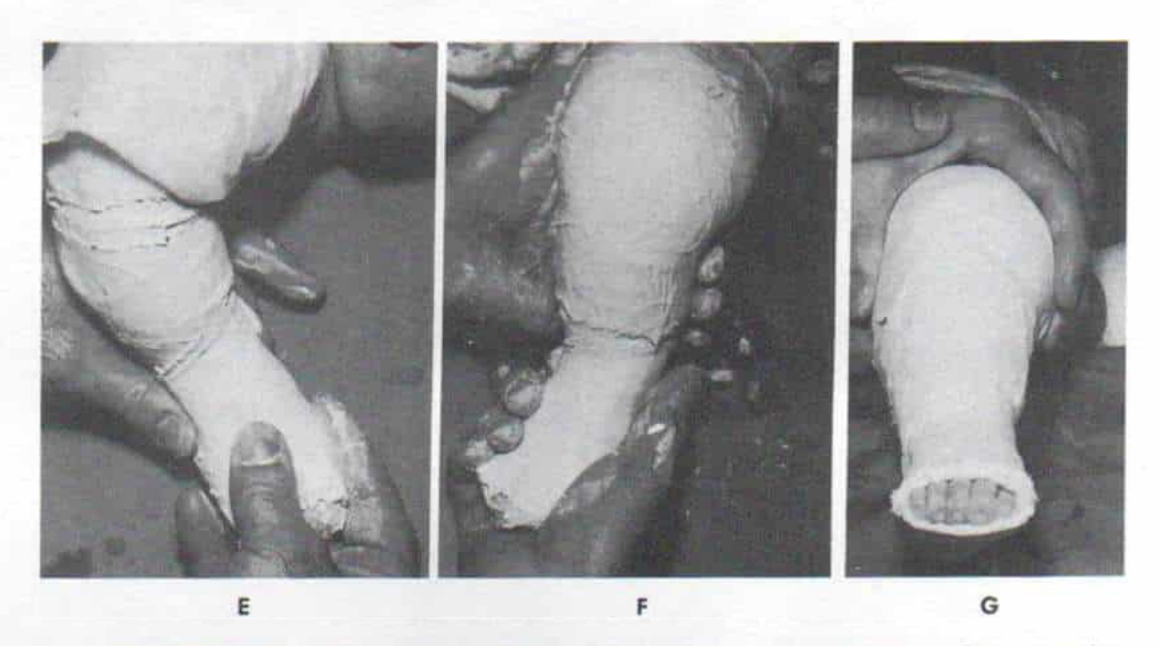


Fig. 7-112 (continuación). Corrección del metatarso varo congénito por estiramiento pasivo y retención en enyesado suprarrotuliano.

E, el pie está orientado un poco hacia adentro en tanto se aplica la primera sección del enyesado. **F,** el pie y la pierna están en rotación extensa leve, en tanto se aplica la segunda sección del enyesado. **G,** enyesado completado. El talón y la parte anterior del pie están inmovilizados en una posición muy cercana a lo normal. (Con autorización de Ponseti, I. V., and Becker, J. R.: Congenital metatarsus adductus: The results of treatment. J. Bone Joint Surg., *48-A*:706-707, 1966.)

tratamiento con enyesado: 1) es necesario lograr la corrección completa de la convexidad del borde externo del pie (de hecho es preferible que haya "sobrecorrección" leve, para que la convexidad se transforme en concavidad leve). 2) La prominencia a nivel de la base del quinto metatarsiano ya no debe palparse. 3) Es necesario recuperar el equilibrio muscular para que la abducción activa del antepié sea tan potente como la aducción activa[25-28]. En niños que tienen más de un año de edad, casi siempre es imposible la sobrecorrección y en el lactante de corta edad es mejor no practicarla, porque producirá un pie en valgo. Una vez que se quita el enyesado, no se necesitan zapatos correctores. Si inicialmente la deformidad era muy grave o se difirió la aplicación de enyesados definitivos, será mejor conservar el antepié en sobrecorrección leve en férulas de plástico, durante el sueño. Una vez más, habrá que prestar atención a medidas para que el talón esté en inversión leve, pero sin distorsión en valgo. *No* se utilizará para este fin la férula de Denis Browne con "zapatos al revés".

TRATAMIENTO QUIRURGICO

Si se atiende tardíamente a un niño con metatarso varo, es decir cuando tiene más de 1 ó 2 años de vida, la deformidad posiblemente se volvió fija y no mejorará con medidas conservadoras. La manipulación forzada en un intento de corregir la deformidad del antepié puede hacer que el talón asuma la posición de valgo y así se producirá un pie metatarso aducto varo. En este caso convienen las medidas quirúrgicas.

En el niño que tiene menos de 2 años de edad, la deformidad se puede corregir de manera satisfactoria por medio de capsulotomía de la articulación entre el primer metatarsiano y la primera cuña, y la liberación de tejidos blandos del aductor del dedo grueso, seguido por la colocación de un enyesado "de estiramiento", durante 6 a 8 semanas.

La liberación de tejidos blandos tarsometatarsianos e intermetatarsianos se practica en niños que tienen 3 a 7 años de vida. La técnica se describe e ilustra en la lámina 101.

La osteotomía en la base de los metatarsianos se hace en niños con más de 8 años de edad, con arreglo a la técnica operatoria descrita e ilustrada en la lámina 102.

La marcha con el pie en metatarso varo rígido fuerza el retropié a la posición de valgo, y así se produce un pie aducto varo. En dicho caso, cuando sólo se corrige la deformidad en varo del antepié, puede producirse un pie valgo grave más incapacitante que el metatarso aducto varo original. Si está justificada la corrección quirúrgica, se practicará la cirugía en dos sesiones: en primer término se hará una artrodesis extraarticular de Grice, para corregir la deformidad del retropié en valgo; hecho lo anterior, se hará liberación de tejidos blandos u osteotomía de metatarsianos según la edad del paciente, para corregir el varo del antepié.

Bibliografía

1. Bankart, A. S.: Metatarsus varus. Br. Med. J., 2:685, 1921.
2. Berg, E. F.: A reappraisal of metatarsus adductus and skewfoot. J. Bone Joint Surg., *68-A*:1185, 1986.
3. Berman, A., and Gartland, J. J.: Metatarsal osteotomy for the correction of adduction of the forepart of the foot in children. J. Bone Joint Surg., *53-A*:498, 1971.
4. Bleck, E. E.: Metatarsus adductus: Classification and relationship to outcomes of treatment. J. Pediatr. Orthop., *3*:2, 1983.
5. Bleck, E. E., and Minaire, P.: Persistent medial deviation of the neck of the talus: A common cause of intoeing in children. J. Pediatr. Orthop., *3*:149, 1983.
6. Bonnat, H., Bensahel, H., and Themar-Noel, C.: Congenital metatarsus varus. Anatomic and therapeutic considerations. Chir. Pediatr., *22*:405, 1981.
7. Browne, R. S., and Paton, D. F.: Anomalous insertion of the tibialis posterior tendon in congenital metatarsus varus. J. Bone Joint Surg., *61-B*:74, 1979.
8. Coleman, S. S.: Complex Foot Deformities in Children. Philadelphia, Lea & Febiger, 1983, pp. 267–290.
9. Cramer, K.: Metatarsus varus congenitus. Arch. Orthop. Unfallchir., *2*:370, 1904.
10. Cramer, K.: Metatarsus adductus congenitus. Z. Chir. Mechanische Orthop., *3*:329, 1909.
11. DalMonte, A., Manes, E., Soncini, G., Bandini, E., and Andrisano, A.: Surgical treatment of metatarsus varus during the growth period. Ital. J. Orthop. Traumatol., *8*:390, 1982.
12. Diamond, L. S., Lynne, D., and Sigman, B.: Orthopedic disorders in patients with Down's syndrome. Orthop. Clin. North Am., *12*:57, 1981.
13. Duckworth, T.: The hindfoot and its relation to rotational deformities of the forefoot. Clin. Orthop., *177*:39, 1983.
14. Ettore, E.: Metatarso varo congenito. Arch. Ortop., *37*:185, 1921.
15. Ferguson, A. B.: Orthopedic Surgery in Infancy and Childhood. 2nd. Ed. Baltimore, Williams & Wilkins, 1963.
16. Ghali, N. N., Abberton, M. J., and Silk, F. F.: The management of metatarsus adductus et supinatus. J. Bone Joint Surg., *66-B*:376, 1984.
17. Grace, D. L., and Cracchiolo, A., III: A method of evaluating the results of forefoot surgery. Clin. Orthop., *198*:208, 1985.
18. Helbing, C.: Ueber den Metatarsus Varus. Dtsch. Med. Wochenschr., *2*:1312, 1905.

Movilización de las articulaciones tarsometatarsianas e intermetatarsianas por capsulotomía y liberación ligamentosa de la deformidad en varo y resistente del antepié (Heyman, Herndon y Strong)

TECNICA OPERATORIA

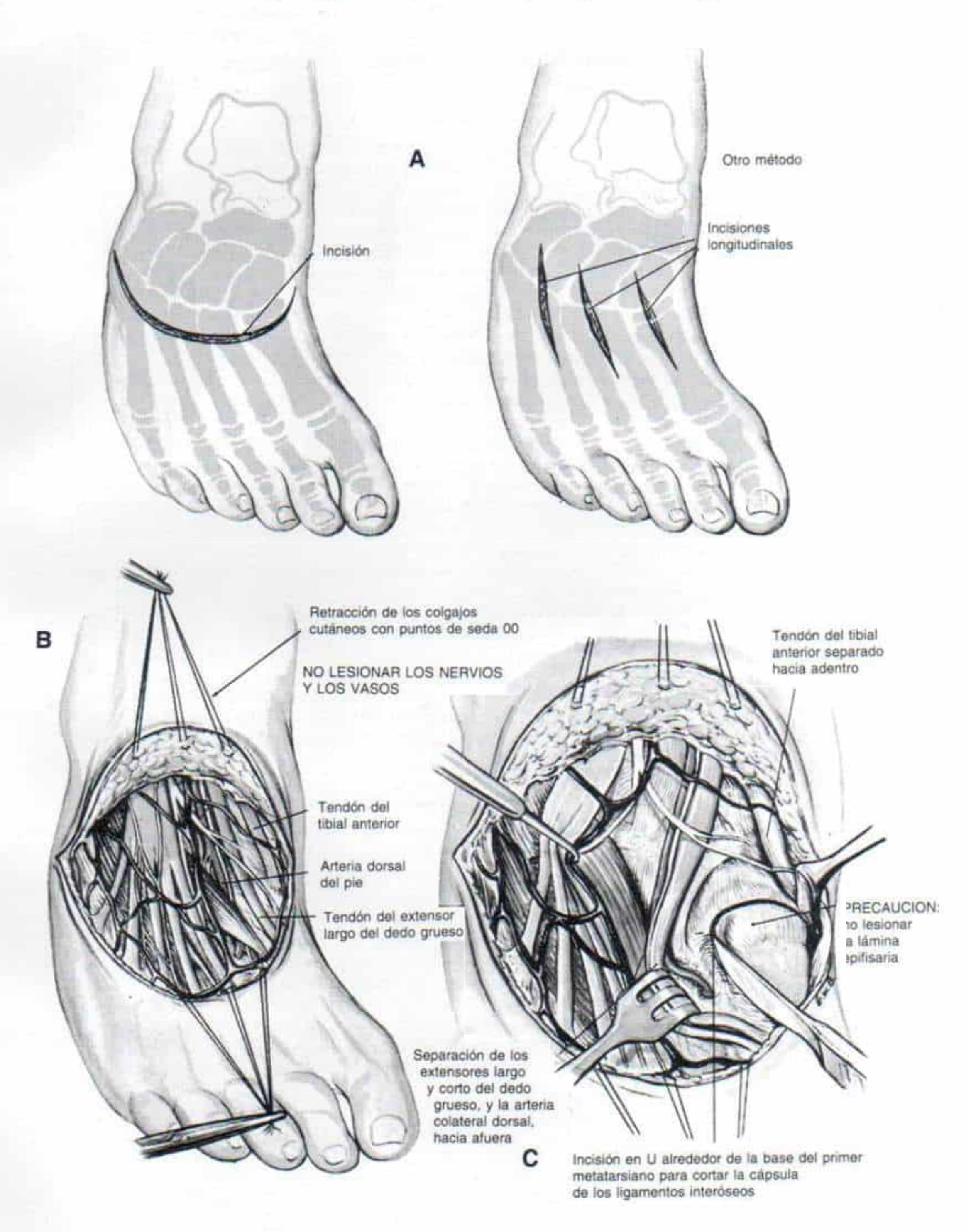
A, el cirujano hace una incisión curva transversa en la piel, que va desde la base del primer metatarsiano hasta el borde externo del cuboides. Sigue un trayecto oblicuo por el dorso del antepié, en sentido distal a las articulaciones tarsometatarsianas.

Otro procedimiento para descubrir las articulaciones tarsometatarsianas sería hacer tres incisiones longitudinales en el dorso del pie: la primera sobre el primer rayo; la segunda entre el segundo y el tercer rayo, y la tercera sobre el cuarto rayo. En el niño de corta edad, pueden hacerse dos incisiones en vez de tres incisiones lineales: una entre el primero y segundo rayo, y la otra sobre el cuarto rayo.

B, el cirujano secciona el tejido subcutáneo y la aponeurosis profunda. Los colgajos de piel se movilizan y retraen con puntos de seda 00. Por disección lineal meticulosa se descubren y liberan los tendones del pedio, del extensor largo del dedo grueso, del tibial anterior y del peroneo lateral corto. Se identifican los vasos dorsales del pie. Hay que tener enorme cuidado de no lesionar las estructuras neurovasculares.

C, el tendón del tibial anterior se retrae hacia adentro y el del extensor largo del dedo grueso, junto con los vasos dorsales del pie, se retrae hacia afuera. El cirujano identifica con una pequeña pinza hemostática el espacio entre el primero y el segundo metatarsianos, y secciona el ligamento que los une, y para esta maniobra comienza en sentido distal y la sigue en sentido proximal. Con este método localiza la articulación entre el primer metatarsiano y el primer cuneiforme. La lámina epifisaria del primer metatarsiano está situada en un punto proximal, y es importante no lesionarla. En siguiente término corta las cápsulas interna y dorsal; la plantar no se secciona en este momento. Es importante proteger con gran cuidado el tendón del tibial anterior, para evitar su corte inadvertido. El cartílago articular no debe ser lesionado.

Lámina 101. Movilización de las articulaciones tarsometatarsianas e intermetatarsianas por capsulotomía y liberación ligamentosa en caso de deformidad del antepié en varo rebelde (Heyman, Herndon y Strong)



Movilización de las articulaciones tarsometatarsianas e intermetatarsianas por capsulotomía y liberación ligamentosa de la deformidad en varo y resistente del antepié (Heyman, Herndon y Strong) (continuación)

D en siguiente lugar, el cirujano descubre la articulación entre el segundo metatarsiano y el segundo cuneiforme, que está un poco proximal a la primera (primer metatarsiano y primera cuña). Secciona los ligamentos intermetatarsianos y la cápsula dorsal y lleva la disección longitudinal a un plano sobre el tercer rayo, cuidando no lesionar estructuras neurovasculares ni tendones extensores. Además, con una pequeña pinza hemostática identifica el espacio entre el segundo y el tercer metatarsianos y secciona los ligamentos entre los dos huesos. Completa la capsulotomía dorsal de las articulaciones entre el segundo y tercer cuneiforme y los metatarsos correspondientes. La cuarta articulación metatarsotarsiana está esencialmente al mismo nivel que la segunda y la tercera, y se le identifica con facilidad después de seccionar los ligamentos intermetatarsianos. De manera semejante se hace capsulotomía dorsal.

A nivel de la quinta articulación metatarsocuboidea es mejor no tocar el punto de inserción del peroneo lateral corto ni la cápsula lateral, pues esta última servirá como una "bisagra" que evitará el desplazamiento lateral del quinto metatarsiano cuando se manipule el pie.

E, después se orienta la atención a la cápsula y los ligamentos plantares. El operador abre las articulaciones metatarsotarsianas por medio de flexión plantar del antepié y tracción distal en los metatarsianos individuales. Secciona los dos tercios internos de la cápsula y los ligamentos plantares en cada articulación, pero deja el tercio lateral intacto para así conservar suficiente estabilidad que evite el desplazamiento de los metatarsianos en tanto se manipula al antepié en aducción. Es importante seccionar por completo los ligamentos intrametatarsianos para permitir el deslizamiento de los metatarsianos, conforme se corrija la deformidad.

F y **G,** el antepié se manipula en abducción y eversión. Una vez corregido el defecto, se advertirá notable incongruencia de las carillas articulares. Si surge gran inestabilidad de las articulaciones tarsometatarsianas, pueden colocarse alambres de Kirschner para fijar el primer metatarsiano a la primera cuña, y el quinto al cuboides. Sin embargo, en la experiencia de Tachdjian no es necesario colocar siempre los alambres mencionados.

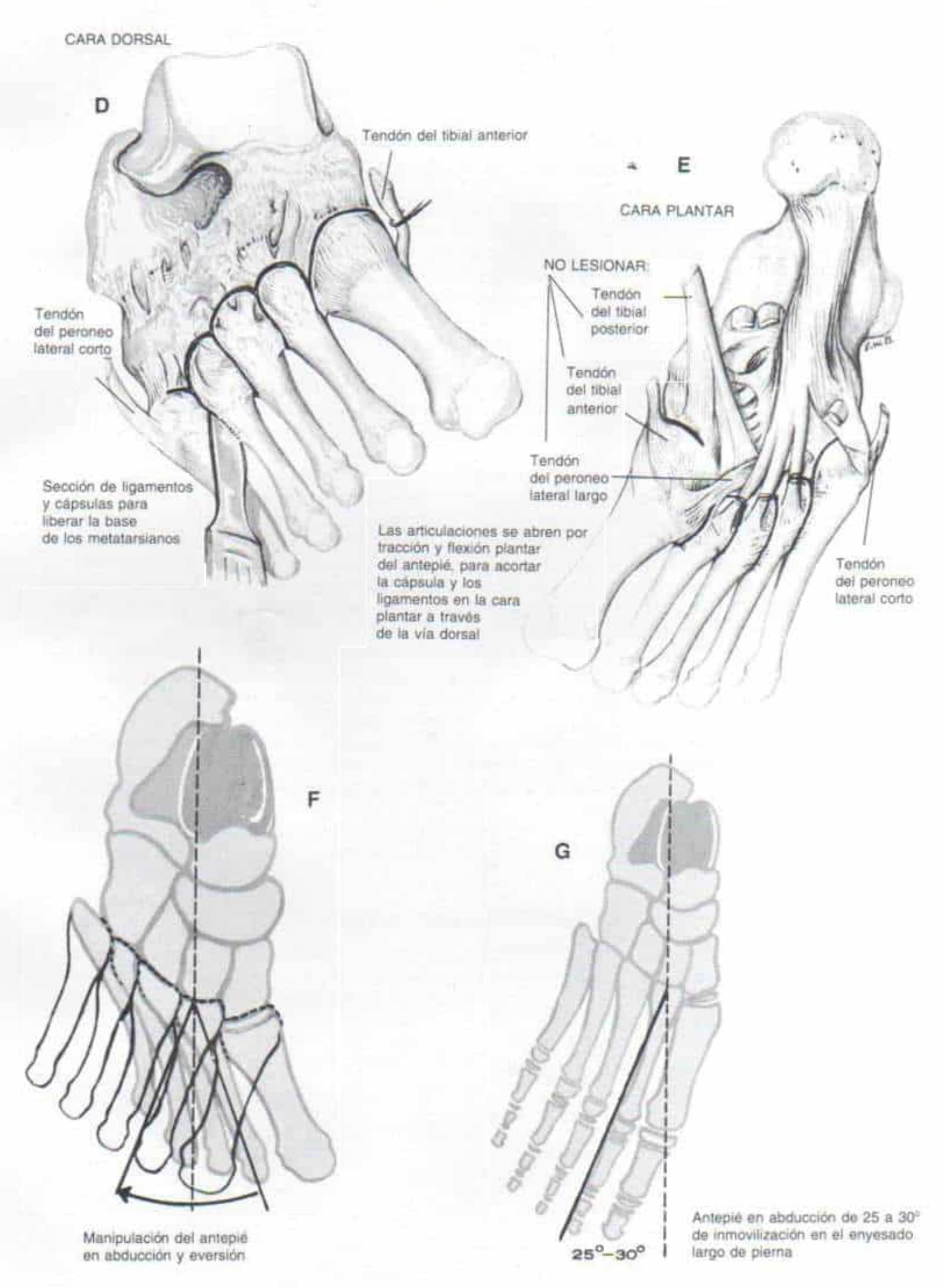
El torniquete se libera y se obtiene hemostasia completa. La incisión se cierra con puntos *separados* y se aplica un enyesado suprarrotuliano bien modelado que sostenga el pie en la posición corregida.

ATENCION POSTOPERATORIA

En los primeros días después de la operación es necesario elevar la pierna, para evitar la hinchazón excesiva. En un lapso de 10 a 14 días después que ha cedido la hinchazón reactiva, se cambia el enyesado y se aplica otro perfectamente moldeado y ajustado. Es mejor llevar a cabo las maniobras anteriores con el niño bajo anestesia general y, manipular el pie en la porción corregida, antes de aplicar el enyesado. Para esta fecha no deben quitarse los puntos de sutura cutáneos pues puede surgir dehiscencia.

3 semanas más tarde (4 a 5 semanas después de la operación) se quitan el enyesado y los puntos de sutura, y se aplica un enyesado infrarrotuliano perfectamente moldeado, con un aditamento para la marcha. La inmovilización en el enyesado se continúa durante un mínimo de 3 a 4 meses, y es importante dejar que transcurra el tiempo adecuado para que se remodelen las carillas articulares. Los enyesados se cambian cada 3 ó 4 semanas (según lo robusto que esté el niño, cuando se le inste a caminar), cada vez que se manipula el pie en la posición corregida.

Lámina 101. Movilización de las articulaciones tarsometatarsianas e intermetatarsianas por capsulotomía y liberación ligamentosa en caso de deformidad del antepié en varo rebelde (Heyman, Herndon y Strong)



Osteotomía de las bases de los metatarsianos para corregir la deformidad en varo del antepié

TECNICA OPERATORIA

A, el cirujano descubre la base de los cinco metatarsianos por tres incisiones longitudinales de la piel, todas de unos 5 cm de largo: la primera en el lado interno del primer metatarsiano; la segunda entre el intervalo del segundo y el tercer rayo, y la tercera entre el cuarto y quinto rayo. También secciona el tejido subcutáneo y la aponeurosis en concordancia con las incisiones de la piel. Es importante no lesionar los nervios y los vasos colaterales dorsales del pie, y los del metatarso. La lámina epifisaria del primer metatarsiano, a diferencia de los cuatro metatarsianos externos, está en situación proximal, y también debe conservarse intacta. Las bases de todos los metatarsianos se descubren por retracción apropiada de los tendones extensores y el tendón del tibial anterior.

B, las líneas de osteotomía se pueden marcar con una regleta pequeña y con orificios de barreno. Las osteotomías tienen forma de cúpula y su vértice dirigido hacia atrás. En los primeros cuatro metatarsianos, el "brazo interno" es más largo que el externo, en tanto que en el quinto metatarsiano el brazo lateral o externo (peroneo) es mayor que el interno distal cuando se manipula el antepié en abducción. En caso de deformidad en varo moderada, no se necesita el corte del quinto metatarsiano. A menudo se extrae un triángulo metatarsiano. La osteotomía se completa con un osteótomo dental cortante o una pequeña sierra eléctrica oscilatoria.

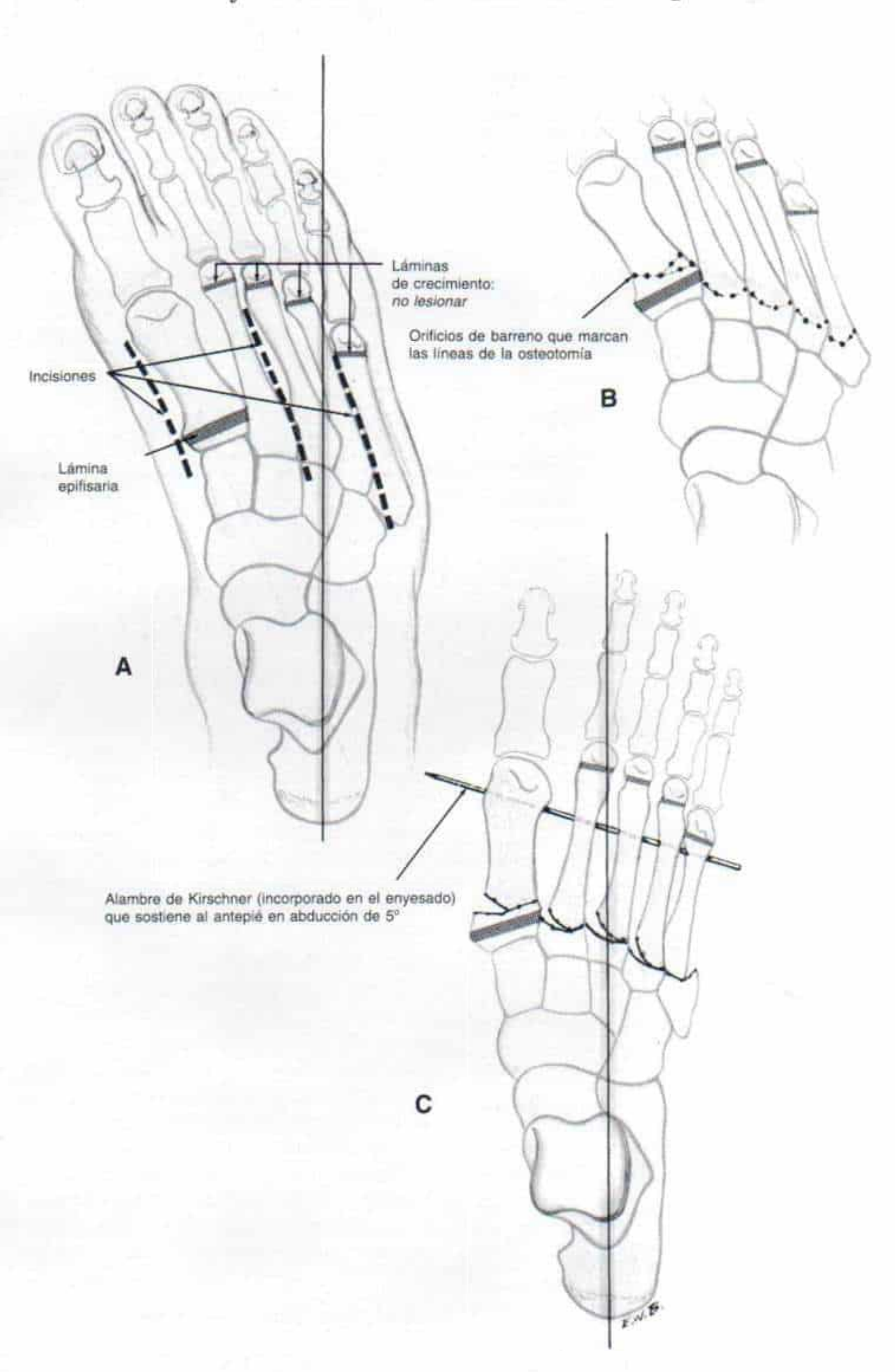
C, el cirujano coloca un alambre grueso de Kirschner con rosca por el cuarto distal de las diáfisis metatarsianas. Cierra la herida y manipula el pie de modo que el antepié quede en abducción. Otro método es la fijación interna de los fragmentos de osteotomía por medio de dos alambres de Kirschner, uno colocado por el metatarsiano y la cuña primeros, y el otro por el quinto metatarsiano y su unión al cuboides. El cirujano aplica un enyesado suprarrotuliano o infrarrotuliano perfectamente moldeado que sostenga el antepié en 5 a 10° de abducción. El talón debe estar en posición neutral y no se permitirá la bipediación.

Las radiografías se hacen en el quirófano con el niño anestesiado, para asegurar que se logró el grado preciso de corrección y que los fragmentos de hueso (osteotomizados) están en aposición satisfactoria.

ATENCION POSTOPERATORIA

A las 3 ó 4 semanas se quitan el enyesado, los alambres de Kirschner y los puntos de sutura. Mientras el pie está en la posición corregida se aplica un enyesado infrarrotuliano con aditamento (talón) para la marcha. La inmovilización en el enyesado se continúa durante 2 ó 3 semanas más.

Lámina 102. Osteotomía de la base de los metatarsianos para corrección de la deformidad en varo del antepié



19. Henke, W.: Contracteur des metatarsus. Z. Rat. Med., *17*:188, 1863.
20. Herndon, C. H.: Discussion of paper by Berman, A., and Gartland, J. J.: J. Bone Joint Surg., *53-A*:505, 1971.
21. Heyman, C. H., Herndon, C. H., and Strong, J. M.: Mobilization of the tarsometatarsal and intermetatarsal joints for the correction of resistant adduction of the forepart of the foot in congenital clubfoot or congenital metatarsus varus. J. Bone Joint Surg., *40-A*:299, 1958.
22. Holden, D., Siff, S., Butler, J., and Cain, T.: Shortening of the first metatarsal as a complication of metatarsal osteotomies. J. Bone Joint Surg., *66-B*:582, 1984.
23. Jacobs, J. E.: Metatarsus varus and hip dysplasia. Clin. Orthop., *16*:19, 203, 1960.
24. Kendrick, R. E., Sharman, N. K., Hassler, W. L., and Herndon, C. H.: Tarsometatarsal mobilization for resistant adduction of the forepart of the foot. J. Bone Joint Surg., *52-A*:61, 1970.
25. Kite, J. H.: Congenital metatarsus varus. Report of 300 cases. J. Bone Joint Surg., *32-A*:500, 1950.
26. Kite, J. H.: Congenital metatarsus varus. A.A.O.S. Instr. Course Lect., *7*:126, 1950.
27. Kite, J. H.: Congenital metatarsus varus. J. Bone Joint Surg., *46-A*:525, 1964.
28. Kite, J. H.: Congenital metatarsus varus. J. Bone Joint Surg., *49-A*:388, 1967.
29. Lichtblau, S.: Section of the abductor hallucis tendon for correction of metatarsus varus deformity. Clin. Orthop., *110*:227, 1975.
30. Lloyd-Roberts, G. C., and Clark, R. C.: Ball and socket ankle joint in metatarsus adductus varus (S-shaped or serpentine foot). J. Bone Joint Surg., *55-B*:193, 1973.
31. Lusskin, R., and Lusskin, H.: A metatarsus varus splint for the prewalker. J. Bone Joint Surg., *41-A*:363, 1959.
32. McCauley, J., Jr., Lusskin, R., and Bromley, J.: Recurrence in congenital metatarsus varus. J. Bone Joint Surg., *46-A*:525, 1964.
33. McCormick, D. W., and Blount, W. P.: Metatarsus adductovarus. "Skewfoot." J.A.M.A., *141*:449, 1949.
34. Mau, H., and Ling, W.: The pathogenesis and treatment of metatarsus adductus. Z. Orthop., *122*:841, 1985.
35. Meier, P. J., and Kenzora, J. E.: The risks and benefits of distal first metatarsal osteotomies. Foot Ankle, *6*:7, 1985.
36. Mitchell, G.: Personal communication, 1978.
37. Mitchell, G. P.: Abductor hallucis release in congenital metatarsus varus. Int. Orthop., *3*:299, 1980.
38. Peabody, C. W., and Muro, F.: Congenital metatarsus varus. J. Bone Joint Surg., *15*:171, 1933.
39. Peterson, H. A.: Congenital anomalies of the lower extremities. *In* Goldsmith, H. S. (ed.): Practice of Surgery. Orthopaedics. Philadelphia, Harper & Row, 1980, pp. 1–9.
40. Peterson, H. A.: Skewfoot (forefoot adduction and heel valgus) (abstract). Orthop. Trans., *6*:134, 1982.
41. Peterson, H. A.: Skewfoot (forefoot adduction and heel valgus). J. Pediatr. Orthop., *6*:24, 1986.
42. Ponseti, I. V., and Becker, J. R.: Congenital metatarsus adductus: The results of treatment. J. Bone Joint Surg., *48-A*:702, 1966.
43. Reimann, I., and Werner, H. H.: Congenital metatarsus varus. A suggestion for possible mechanism and relation to other foot deformities. Clin. Orthop., *110*:223, 1975.
44. Reimann, I., and Werner, H. H.: Congenital metatarsus varus. On the advantages of early treatment. Acta Orthop. Scand., *46*:857, 1975.
45. Reimann, I., and Werner, H. H.: The pathology of congenital metatarsus varus. A post-mortem study of a newborn infant. Acta Orthop. Scand., *54*:847, 1983.
46. Rushforth, G. F.: The natural history of hooked foot. J. Bone Joint Surg., *60-B*:530, 1978.
47. Sharrard, W. J. W.: Paediatric Orthopaedics and Fractures. Oxford, Blackwell, 1971.
48. Staheli, L. T.: In-toeing and out-toeing in children. J. Fam. Pract., *16*:1005, 1983.
49. Stark, J. G., Johanson, J. E., and Winter, R. B.: The Heyman-Herndon tarsometatarsal capsulotomy for metatarsus adductus: Results in 48 feet. J. Pediatr. Orthop., *7*:305, 1987.
50. Taussig, G., and Pilliard, D.: Congenital metatarsus varus. Value of orthopedic treatment and role of surgery. Apropos of 200 cases. Rev. Chir. Orthop., *69*:29, 1983.
51. Thomson, S. A.: Hallux varus and metatarsus varus. Clin. Orthop., *16*:109, 1960.
52. Tonnis, D.: Congenital metatarsus adductus ("Sichel-Fuss"). (Abstract Oestreich, A. E.) Orthopade, *15*:174, 1986.
53. Turek, S. L.: Orthopaedics: Principles and Their Application. 4th Ed. Philadelphia, Lippincott, 1984, pp. 325–326.
54. Weseley, M. S., Barenfeld, P. A., and Eisenstein, A. L.: Thoughts on in-toeing and out-toeing: Twenty years' experience with over 5,000 cases and a review of the literature. Foot Ankle, *2*:49, 1981.
55. Wynne-Davies, R.: Family studies and the cause of congenital club-foot—talipes equinovarus, talipes calcaneovalgus and metatarsus varus. J. Bone Joint Surg., *46-B*:455, 1964.

METATARSO PRIMOVARO CONGENITO Y HALLUX VALGUS

Metatarso primo varo

El metatarso primo varo es una deformidad congénita en que el primer metatarsiano está desviado hacia adentro, en grado anormal. Los cuatro metatarsianos externos (en relación con el primero) poseen alineación normal (fig. 7-113). En la radiografía anteroposterior del pie normal con el sujeto en bipediación el ángulo entre el primero y el segundo metatarsianos mide unos 7°, y se considera patológico al que excede de 10°.

El cuadro es hereditario, con preponderancia notable en niñas. Por la naturaleza poco grave de este trastorno, a menudo no se le identifica en la lactancia e inicios de la niñez, cosa poco afortunada, porque en la adolescencia el dedo grueso poco a poco será llevado a la abducción y surgirán las deformidades de hallux valgus y juanete secundarios (fig. 7-114). Si detecta el problema en la lactancia, el metatarso primo varo se trata por estiramiento pasivo y un enyesado corrector.

Hallux valgus y juanete

Los dos términos anteriores, que a menudo se utilizan indistintamente, denotan elemen-

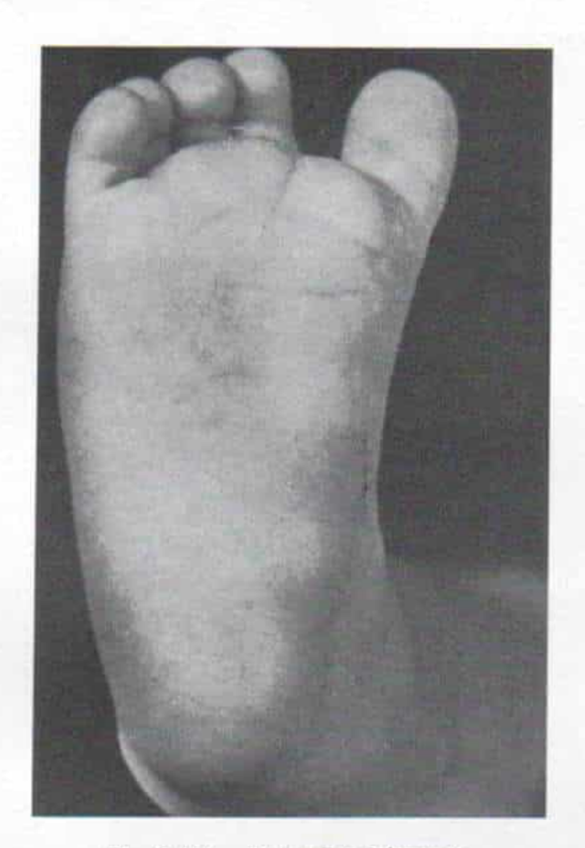


Fig. 7-113. Metatarso primovaro.

Es notable que sólo el primer metatarsiano esté desviado hacia adentro en grado normal. Los cuatro metatarsianos restantes muestran alineación normal.

tos separados del mismo síndrome, es decir, la desviación del dedo grueso hacia afuera, a nivel de la articulación metatarsofalángica, y la prominencia de la cara interna del antepié producida por la deformidad ósea, junto con la bursitis adquirida. La deformidad suele ocasionar incapacidad en los pacientes en la etapa media de la vida o después de ella, y por esta razón, no nos corresponde exponer los cambios patológicos, y sólo haremos un resumen del tratamiento del hallux valgus. La literatura sobre el tema es abundante, y un tratado excelente en la monografía de Kelikian[47].

Los síntomas son los del juanete, y los de las deformidades secundarias y la metatarsalgia. La molestia inicial es el dolor sobre el juanete, por presión y fricción del calzado. La bolsa adventicia se inflama y también puede infectarse en forma secundaria, y supurar. Otras causas de molestia son la metatarsalgia y las deformidades secundarias como el "dedo en martillo" y callosidades.

Tratamiento

Con las medidas conservadoras se logrará alivio sintomático, pero no corregirá la deformidad primaria. Es importante que el niño use calzado de anchura adecuada en el antepié, proteger el juanete con cojincillos de fieltro o material suave, y colocar una cuña de caucho entre el dedo grueso y el segundo dedo, o férulas especiales para conservar el dedo grueso enderezado, durante la noche. Para tratar la metatarsalgia se colocan "plantillas" adecuadas que apoyen el arco metatarsiano.

El tratamiento quirúrgico está indicado si las medidas conservadoras no alivian los síntomas y si la deformidad es muy grave. Los métodos quirúrgicos descritos son innumerables e incluyen las siguientes características técnicas generales: 1) sección del primer metatarsiano en su base o cuello para corregir la deformidad del metatarso primo varo; 2) técnicas de tejidos blandos para corregir la deformidad del hallux valgus a nivel de la articulación metatarsofalángica; 3) corte y transferencia del abductor del dedo grueso a la cabeza del primer metatarsiano; 4) ablación parcial de la prominencia interna de la cabeza del primer metatarsiano, y 5) extirpación de los dos tercios proximales de la falange proximal del dedo grueso.

En adolescentes, por lo común no se producen los cambios degenerativos en la articulación metatarsofalángica primera, y no conviene la artroplastia por la técnica de Keller. Si además del problema principal hay hallux rígido con restricción de la dorsiflexión del dedo grueso, es conveniente la osteotomía del primer metatarsiano cerca de su cuello que desplace la cabeza del hueso en sentido plantar. Se colocan uno o dos alambres de Kirschner para conservar la alineación de la osteotomía. En otras circunstancias, Tachdjian prefiere la técnica siguiente para corregir el metatarso primo varo y el hallux valgus (fig. 7-115).

El cirujano hace una incisión dorsomedial que vaya desde la parte media de la falange proximal del dedo grueso, a la base del primer metatarsiano. El tejido subcutáneo se acorta en concordancia con la incisión de la

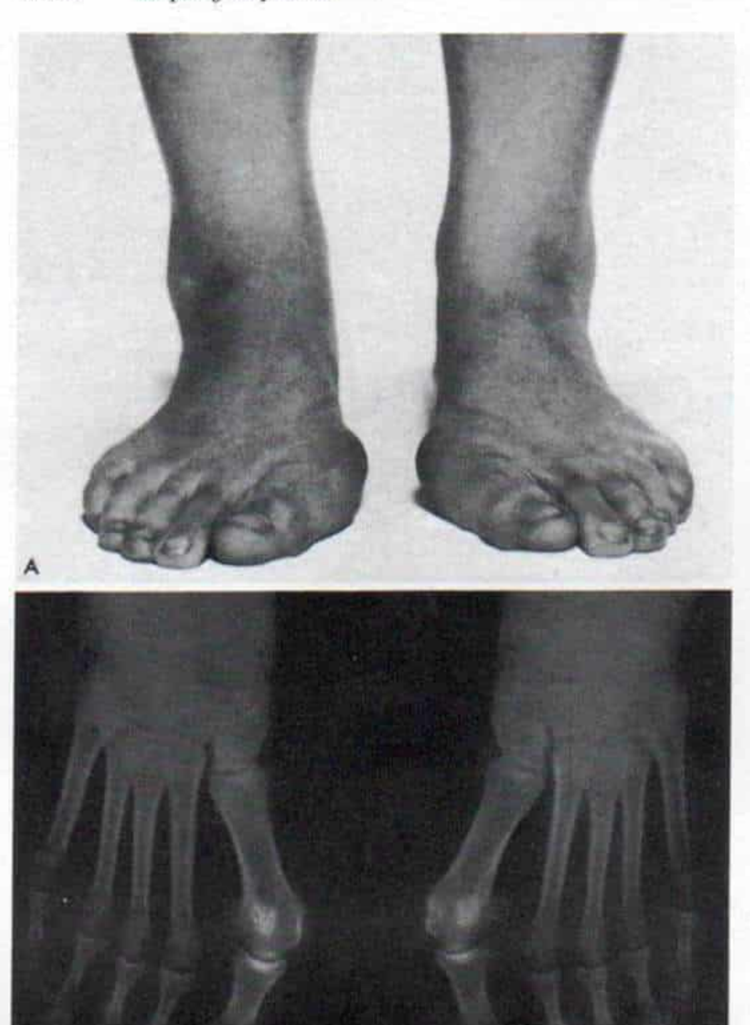


Fig. 7-114. Metatarso primovaro bilateral, hallux valgus y juanete graves en un adolescente.

A, aspecto clínico. **B**, radiografía anteroposterior con la persona en bipediación.

piel; se identifican los nervios colaterales de los dedos y se tendrá enorme cuidado de no lesionarlas inadvertidamente. El operador coloca tres grupos de puntos de seda en los bordes de la piel para retracción; las asas se pasan en sentido distal a los dedos, y los extremos de los puntos se anudan en la cara externa del antepié. Se hace una incisión en U en la cara interna de la cápsula de la articulación metatarsofalángica primera; dicha incisión debe tener cuando menos 2 cm de ancho. La cápsula se secciona lo más cerca que sea posible de su punto de inserción metatarsiana y se refleja en sentido distal y su base queda unida a la falange proximal. Con un osteótomo se extirpa en una sola pieza la porción no articular sobresaliente de la cabeza del metatarsiano, y se conserva estéril en una torunda húmeda estéril. El dedo grueso se desplaza en sentido externo y con tijeras de mayo o de tenotomía se secciona la porción externa de la cápsula de la articulación metatarsofalángica y el tendón del abductor del dedo grueso. (En la experiencia de Tachdjian no ha sido necesario transferir el abductor del dedo grueso a la cabeza del primer metatarsiano, y la única excepción de esta norma sería el hallux valgus en un pie espástico, y en estos casos se haría una incisión dorsolateral independiente y corta y se seccionaría el tendón del abductor largo del dedo grueso, bajo visión directa y se transferiría a la cabeza del primer metatarsiano.) Después se insertaría un punto de sutura en "lazada" de

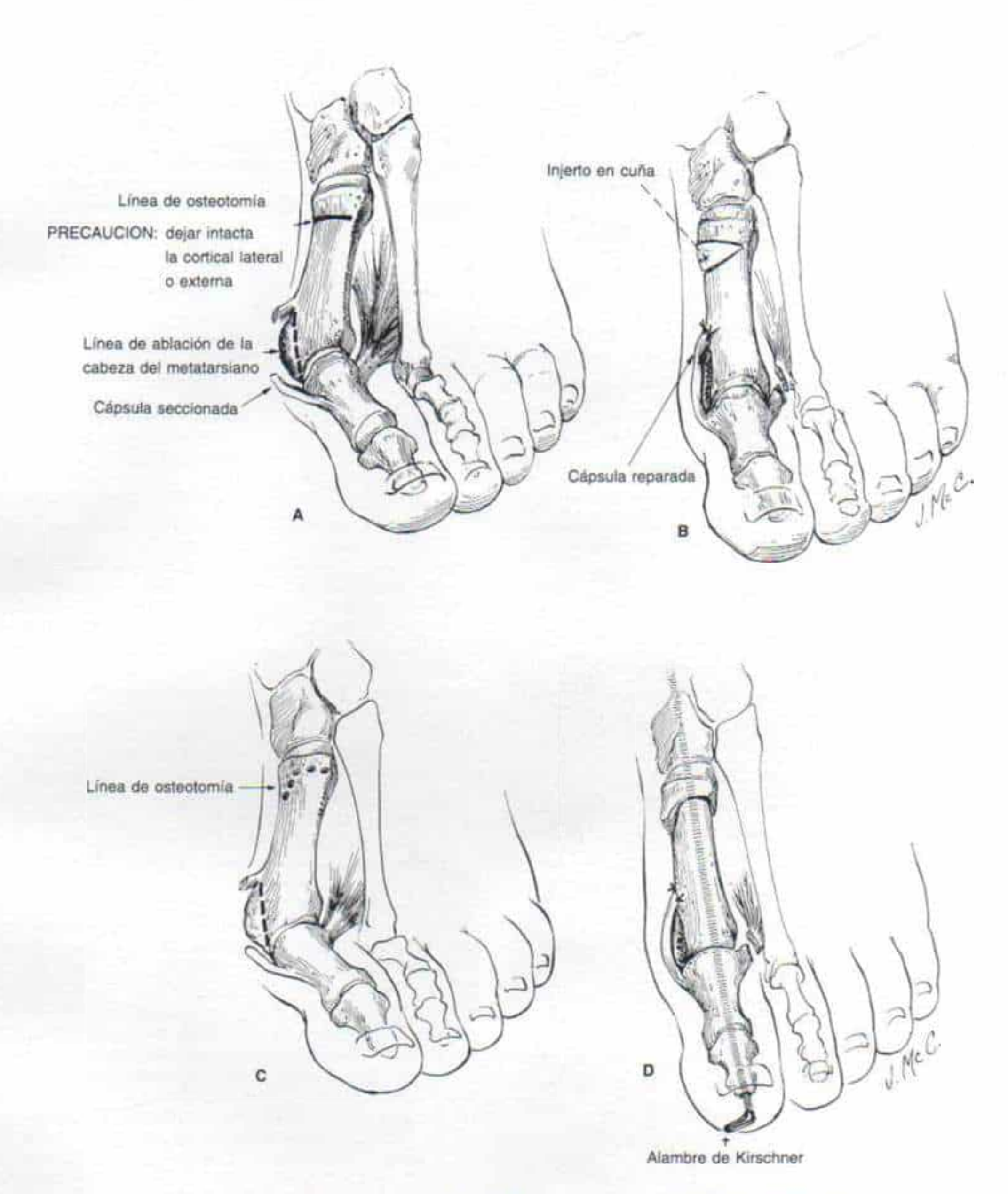


Fig. 7-115. Corrección del hallux valgus y del metatarso primovaro.

Los diagramas señalan la deformidad (**A**) y la corrección operatorias (**B**). El hallux valgus se corrige por "ajuste" capsular interno (a la tensión adecuada) y corte del tendón del abductor largo del dedo grueso y la cápsula lateral. La prominencia interna de la cabeza del primer metatarsiano se elimina y se utiliza para injerto de hueso. La deformidad del metatarso primo varo se corrige por medio de una osteotomía transversa "abierta hacia arriba" en la base del metatarsiano. La cortical externa se deja intacta. **C** y **D**, coreción del metatarso primo varo y el hallux valgo por osteotomía modificada en "cúpula" del primer metatarsiano en su base (se advierte la zona de refuerzo interna) y la fijación interna con alambre de Kirschner. Sin embargo, Tachdjian recomienda fijar la porción distal de la diáfisis del primer metatarsiano a los metatarsianos laterales vecinos con un clavo de Steinmann con rosca.

Mersilene en 00 en el extremo proximal de la cápsula, que se ataría firmemente a la diáfisis distal del primer metatarsiano por dos orificios de barreno. Si el tendón del aductor del dedo grueso se desplaza en sentido plantar se le desprende de su punto de inserción y se transfiere a un sitio más dorsal en la cara interna de la base de la falange proximal. En siguiente término, *sin desprender el periostio* se marca el sitio de osteotomía con alguna regleta o instrumento cortante y se hacen orificios de barreno en la base del primer metatarsiano. La cortical lateral se deja intacta. El hueso se secciona de modo transversal con un osteótomo fino, y la porción ósea extirpada de la cabeza del metatarsiano se ajusta en forma triangular y se incorpora entre los fragmentos del hueso seccionados, teniendo cuidado de no romper la cortical externa. Es importante tomar precauciones para evitar la elevación o la depresión del primer metatarsiano salvo que así convenga. Esta osteotomía "abierta hacia arriba" corregira sólo la divergencia interna moderada del primer metatarsiano. Si el metatarso primo varo es muy grave, la deformidad se corregirá con mayor eficacia por medio de una osteotomía "en forma de cúpula" modificada con una zona de refuerzo interna. En estos casos se conserva la alineación de los fragmentos de osteotomía por fijación con un clavo grueso de Steinmann con rosca que fije la diáfisis del primer metatarsiano a los demás metatarsianos. El clavo sobresale en la porción externa del pie para facilitar su extracción una vez que ha cicatrizado la osteotomía. La incisión se cierra en la forma corriente y se aplica un enyesado infrarrotuliano con dispositivo para la marcha y un protector a manera de capuchón de los dedos. Por lo común, la osteotomía cicatrizará en 6 semanas, y para esa fecha se quitarán el enyesado y el clavo, y se aplicará por 10 ó 14 días más, un nuevo enyesado infrarrotuliano con dispositivo para la marcha y se permitirá la bipediación irrestricta. Varias veces al día se practican ejercicios pasivos de la articulación metatarsofalángica primera hasta obtener el arco completo de movimiento.

Bibliografía

1. Alvarez, R., Haddad, R. J., Gould, N., and Trevino, S.: The simple bunion: Anatomy at the metatarsophalangeal joint of the great toe. Foot Ankle, *4*:229, 1984.
2. Antrobus, J. N.: The primary deformity in hallux valgus and metatarsus primus varus. Clin. Orthop., *184*:251, 1984.
3. Aseyo, D., and Nathan, H.: Hallux sesamoid bones. Anatomical observations with special reference to osteoarthritis and hallux valgus. Int. Orthop., *8*:67, 1984.
4. Austin, D. W., and Leventen, E. O.: A new osteotomy for hallux valgus: A horizontally directed "V" displacement osteotomy of the metatarsal head for hallux valgus and primus varus. Clin. Orthop., *157*:25, 1981.
5. Beverly, M. C., Horan, F. T., and Hutton, W. C.: Load cell analysis following Silastic arthroplasty of the hallux. Int. Orthop., 9:101, 1985.
6. Bishop, J., Kahn, A., and Turba, J.: Surgical correction of the splay-foot: The Giannestras procedure. Clin. Orthop., *146*:234, 1980.
7. Bonney, G., and Macnab, I.: Hallux valgus and hallux rigidus. A critical survey of operative results. J. Bone Joint Surg., *34-B*:366, 1952.
8. Brahms, M. A.: Hallux valgus—the Akin procedure. Clin. Orthop., *157*:47, 1981.
9. Carr, C. R., and Boyd, B. M.: Correctional osteotomy for metatarsus primus varus and hallux valgus. J. Bone Joint Surg., *50-A*:1353, 1968.
10. Cedell, C. A., and Astrom, M.: Proximal metatarsal osteotomy in hallux valgus. Acta Orthop. Scand., *53*:1013, 1982.
11. Chana, G. S., Andrew, T. A., and Cotterill, C. P.: A simple method of arthrodesis of the first metatarsophalangeal joint. J. Bone Joint Surg., *66-B*:703, 1984.
12. Chang, J. W., Griffiths, H., and Chan, D. P.: A new radiological technique for the forefoot. Foot Ankle, *5*:77, 1984.
13. Chiappara, P.: Treatment of symptomatic first metatarsal shortened by surgery. Foot Ankle, *6*:39, 1985.
14. Cholmeley, J. A.: Hallux valgus in adolescents. Proc. R. Soc. Med. (Section of Orthopaedics), *51*:903, 1958.
15. Colloff, B., and Weitz, E.: Proximal phalangeal osteotomy in hallux valgus. Clin. Orthop., *54*:105, 1976.
16. Coughlin, M. J., and Mann, R. A.: Arthrodesis of the first metatarsophalangeal joint as salvage for the failed Keller procedure. J. Bone Joint Surg., *69-A*:68, 1987.
17. Das, De S.: Comparative review of distal first metatarsal osteotomy for hallux valgus (Thesis for the M. Ch. Orth.). Liverpool, University of Liverpool, 1980.
18. Das De, S.: Distal metatarsal osteotomy for adolescent hallux valgus. J. Pediatr. Orthop., *4*:32, 1984.
19. Dhanendran, M., Pollard, J. P., and Hutton, W. C.: Mechanics of the hallux valgus foot and the effect of Keller's operation. Acta Orthop. Scand., *51*:1007, 1980.
20. Ellis, V. H.: A method of correcting metatarsus primus varus. Preliminary report. J. Bone Joint Surg., *33-B*:415, 1951.
21. Fenton, C. F., III, and McGlamry, E. D.: Reverse buckling to reduce metatarsus primus varus: A preliminary investigation. J. Am. Podiatry Assoc., *72*:342, 1982.
22. Fitzgerald, J. A., and Wilkenson, J. M.: Arthrodesis of the metatarsophalangeal joint of the big toe. Clin. Orthop., *157*:70, 1981.
23. Ghali, N. N., Abberton, M. J., and Silk, F. F.: The management of metatarsus adductus et supinatus. J. Bone Joint Surg., *66-B*:376, 1984.
24. Glynn, M. K., Dunlop, J. B., and Fitzpatrick, D.: The Mitchell distal metatarsal osteotomy for hallux valgus. J. Bone Joint Surg., *62-B*:188, 1980.
25. Goldberg, I., Bahar, A., and Yosipovitch, Z.: Late results after correction of hallux valgus deformity by basilar phalangeal osteotomy. J. Bone Joint Surg., *69-A*:58, 1987.
26. Goldner, J. L.: Hallux valgus and hallux flexus associated with cerebral palsy: Analysis and treatment. Clin. Orthop., *157*:98, 1981.

27. Goldner, J. L., and Gaines, R. W.: Adult and juvenile hallux valgus: Analysis and treatment. Orthop. Clin. North Am., *7*:863, 1976.
28. Haines, R. W., and McDougall, A.: The anatomy of hallux valgus. J. Bone Joint Surg., *36-B*:272, 1954.
29. Halebian, J. D., and Gaines, S. S.: Juvenile hallux valgus. J. Foot Surg., *22*:290, 1983.
30. Hardy, R. H., and Clapham, J. C. R.: Observations on hallux valgus. Based on controlled series. J. Bone Joint Surg., *33-B*:376, 1951.
31. Hart, J. A. L., and Bentley, G.: Metatarsal osteotomy in the treatment of hallux valgus. J. Bone Joint Surg., *58-B*:261, 1976.
32. Hattrup, S. J., and Johnson, K. A.: Chevron osteotomy: Analysis of factors in patients' dissatisfaction. Foot Ankle, *5*:327, 1985.
33. Helal, B.: Metatarsal osteotomy for metatarsalgia. J. Bone Joint Surg., *57-B*:187, 1975.
34. Helal, B.: Surgery for adolescent hallux valgus. Clin. Orthop., *157*:50, 1981.
35. Helal, B., Gupta, S. K., and Gojeseni, P.: Surgery for adolescent hallux valgus. Acta Orthop. Scand., *45*:271, 1974.
36. Henry, A. P. J., and Waugh, W.: The use of footprints in assessing the results of operations for hallux valgus. A comparison of Keller's operation and arthrodesis. J. Bone Joint Surg., *57-B*:478, 1975.
37. Hodstein, A.: Hallux valgus—an acquired deformity in the foot in cerebral palsy. Foot Ankle, *1*:33, 1980.
38. Horne, G., Tanzer, T., and Ford, M.: Chevron osteotomy for the treatment of hallux valgus. Clin. Orthop., *183*:32, 1984.
39. Houghton, G. R., and Dickson, R. A.: Hallux valgus in the younger patient: The structural abnormality. J. Bone Joint Surg., *61-B*:176, 1979.
40. Hutton, W. C., and Dhanendian, M.: The mechanics of normal and hallux valgus feet—a quantitative study. Clin. Orthop., *157*:7, 1981.
41. Jahss, M. H.: Hallux valgus: Further considerations—the first metatarsal head. Foot Ankle, 2:1, 1981.
42. Jahss, M. H., Troy, A. I., and Kummer, F.: Roentgenographic and mathematical analysis of first metatarsal osteotomies for metatarsus primus varus: A comparative study. Foot Ankle, 5:280, 1985.
43. Johansson, J. E., and Barrington, T. W.: Cone arthrodesis of the first metatarsophalangeal joint. Foot Ankle, *4*:244, 1984.
44. Johnson, K. A., Cofield, R. H., and Morrey, B. F.: Chevron osteotomy for hallux valgus. Clin. Orthop., *142*:44, 1979.
45. Jones, A. R.: Hallux valgus in the adolescent. Proc. R. Soc. Med. (Section of Orthopaedics), *41*:392, 1948.
46. Kato, T., and Watanabe, S.: The etiology of hallux valgus in Japan. Clin. Orthop., *157*:78, 1981.
47. Kelikian, H.: Hallux Valgus, Allied Deformities of the Forefoot and Metatarsalgia. Philadelphia, Saunders, 1965.
48. Keller, W. L.: Surgical treatment of bunion and hallux valgus. N.Y. Med. J., *80*:741, 1904.
49. Keller, W. L.: Further observations on the surgical treatment of hallux valgus and bunions. N.Y. Med. J., 95:696, 1912.
50. Kinnard, P., and Gordon, D.: A comparison between Chevron and Mitchell osteotomies for hallux valgus. Foot Ankle, *4*:241, 1984.
51. Lapidus, P. W.: Operative correction of the metatarsus varus primus in hallux valgus. Surg. Gynecol. Obstet., 58:183, 1934.
52. Lemon, R. A., Engber, W. D., and McBeath, A. A.: A complication of Silastic hemiarthroplasty in bunion surgery. Foot Ankle, *4*:262, 1984.
53. Lewis, R. J., and Feffer, H. L.: Modified chevron osteotomy of the first metatarsal. Clin. Orthop., *157*:105, 1981.
54. Lindgren, U., and Turan, I.: A new operation for hallux valgus. Clin. Orthop., *175*:179, 1981.
55. Luba, R., and Rosman, M.: Bunions in children: Treatment with a modified Mitchell osteotomy. J. Pediatr. Orthop., *4*:44, 1984.
56. McBride, E. D.: A conservative operation for bunions. J. Bone Joint Surg., *10*:735, 1928.
57. McBride, E. D.: Hallux valgus, bunion deformity; its treatment in mild, moderate and severe stages. J. Int. Coll. Surg., *21*:99, 1954.
58. McBride, E. D.: The McBride bunion hallux valgus operation. Refinements in the successive surgical steps of the operation. J. Bone Joint Surg., *42-A*:965, 1960.
59. McKay, D. W.: Dorsal bunions in children. J. Bone Joint Surg., *65-A*:975, 1983.
60. Magerl, F.: Stable osteotomies for treatment of hallux valgus and metatarsus primus varus. Foot Ankle, *11*:170, 1982.
61. Mann, R. A., and Coughlin, M. J.: Hallux valgus—etiology, anatomy, treatment and surgical considerations. Clin. Orthop., *157*:31, 1981.
62. Mann, R. A., and Thompson, F. M.: Arthrodesis of the first metatarsophalangeal joint for hallux valgus in rheumatoid arthritis. J. Bone Joint Surg., *66-A*:687, 1984.
63. Martorell, J. M.: Hallux disorder and metatarsal alignment. Clin. Orthop., *157*:14, 1981.
64. May, C.: The surgical treatment of bunions. Am. Surg., *48*:300, 1980.
65. Meier, P. J., and Kenzora, J. E.: The risks and benefits of distal first metatarsal osteotomies. Foot Ankle, *6*:7, 1985.
66. Merkel, K. D., Katoh, Y., Johnson, E. W., Jr., and Chao, E. Y.: Mitchell osteotomy for hallux valgus: Long-term follow-up and gait analysis. Foot Ankle, 3:189, 1983.
67. Miller, J. W.: Distal first metatarsal displacement osteotomy. J. Bone Joint Surg., *56-A*:923, 1974.
68. Miller, R. J., Rattan, N., and Sorto, L.: The geriatric bunion: Correction of metatarsus primus varus and hallux valgus with the Swanson total joint implant. J. Foot Surg., 22:263, 1983.
69. Mitchell, C. L., Fleming, J. L., Allen, R., Glenney, C., and Sanford, G. A.: Osteotomy-bunionectomy for hallux valgus. J. Bone Joint Surg., *40-A*:41, 1958.
70. Panacos, N.: A new surgical technique for metatarsus primus varus correction with radical bunionectomy: A preliminary report. J. Foot Surg., *16*:98, 1977.
71. Pelet, D.: Osteotomy and fixation for hallux valgus. Clin. Orthop., *157*:42, 1981.
72. Piggott, H.: The natural history of hallux valgus in adolescence and early adult life. J. Bone Joint Surg., *42-B*:749, 1960.
73. Price, G. F.: Metatarsus primus varus: Including various clinicoradiologic features of the female foot. Clin. Orthop., *145*:217, 1979.
74. Renshaw, J., Sirkin, R., and Drennan, J.: The management of hallux valgus in cerebral palsy. Dev. Med. Child Neurol., *21*:202, 1979.
75. Riggs, S. A., Jr., and Johnson, E. W., Jr.: McKeever arthrodesis for the painful hallux. Foot Ankle, *3*:248, 1983.
76. Robbins, H. M.: The unified forefoot. II. The relationship between hallux valgus and metatarsus primus adductus. J. Foot Surg., *22*:320, 1983.
77. Rokkanen, P., Isolauri, J., Avikainen, V., Tervo, T., and Vaherto, H.: Basal osteotomy of the first metatarsal bone in hallux valgus: Experiences with the use of AO plate. Arch. Orthop. Trauma. Surg., *92*:233, 1978.
78. Rowe, P. H., Coutinho, J., and Fearn, B. D.: Fixation

of Hohmann s osteotomy for hallux valgus. Acta Orthop. Scand., *56*:419, 1985.
79. Sarrafian, S. K.: A method of predicting the degree of functional correction of the metatarsus primus varus with a distal lateral displacement osteotomy in hallux valgus. Foot Ankle, *5*:322, 1985.
80. Scheck, M.: Etiology of acquired hammertoe deformity. Clin. Orthop., *123*:63, 1977.
81. Schnepp, J., Carret, J. P., Courcelles, P., Revel, J. J., Texier, A., and Vallat, M. P.: Treatment of hallux valgus with irreducible metatarsus varus of the first metatarsus. Bipolar metatarsal osteotomy. Rev. Chir. Orthop., Suppl. 2:113, 1983.
82. Scranton, P. E., Jr.: Adolescent bunions: Diagnosis and management. Pediatr. Annu., *11*:518, 1982.
83. Scranton, P. E., Jr.: Principles in bunion surgery. J. Bone Joint Surg., *65-A*:1026, 1983.
84. Scranton, P. E., Jr., and Rutkowski, R.: Anatomic variations in the first ray: Part I. Anatomic aspects related to bunion surgery. Clin. Orthop., *151*:244, 1980.
85. Scranton, P. E., Jr., and Zuckerman, J. D.: Bunion surgery in adolescents: Results of surgical treatment. J. Pediatr. Orthop., *4*:39, 1984.
86. Sherman, K. P., Douglas, D. L., and Benson, M. K.: Keller's arthroplasty: Is distraction useful? A prospective trial. J. Bone Joint Surg., *66-B*:765, 1984.
87. Silver, D.: The operative treatment of hallux valgus. J. Bone Joint Surg., *5*:225, 1923.
88. Simmonds, F. A., and Menelaus, M. B.: Hallux valgus in adolescents. J. Bone Joint Surg., *42-B*:761, 1960.
89. Smith, R. W., Reynolds, J. C., and Stewart, M. J.: Hallux valgus assessment: Report of research committee of American Orthopaedic Foot and Ankle Society. Foot Ankle, *5*:92, 1984.
90. Wagner, F. W., Jr.: Technique and rationale: Bunion surgery. Contemp. Orthop., *3*:1040, 1981.
91. Zhuber, K., and Salzer, M.: Operative treatment of hallux valgus with varus of the first metatarsal. Z. Orthop., *115*:916, 1977.

ARTICULACION TIBIOASTRAGALINA "ENARTROSICA" CONGENITA ("SEMIESFERA Y CON CAVIDAD")

En esta malformación rara, el contorno de la articulación tibioastragalina es anormal. La superficie articular proximal del astrágalo normal es semiesférica en la proyección lateral, pero no en la anteroposterior. En la articulación tibioastragalina "enartrósica" o con semiesfera y concavidad, el extremo superior del astrágalo es semiesférico en las proyecciones anteroposterior y lateral y se articula de manera recíproca con el extremo distal cóncavo de la tibia (fig. 7-116). El maléolo externo puede participar o no en la articulación tibiotarsiana de este tipo anómalo.

Lamb en 1958 describió 5 casos de esta entidad rara y 4 de sus enfermos tenían también coalición de los huesos tarsianos; el quinto paciente mostró acortamiento congénito de la pierna en su porción inferior, sin fusión tarsiana[12]. Brahme publicó otro caso co afección bilateral y utilizó el término *enartrosis astragalina superior*[1]. La articulación tibiotarsiana "enartrósica" congénita también aparece junto con la hipoplasia congénita o la ausencia del peroné y la falta de segmentación y las vértebras. Lloyd-Roberts y Clark señalaron el caso de 3 niños con articulaciones tibiotarsianas "enartrósicas" que también tenían metatarsus adductus varus (pie en S o serpentino)[13]. Schreiber señaló 27 articulaciones tibiotarsianas "enartrósicas" congénitas en 21 pacientes; la anormalidad se detectó en 10 de 26 casos de acortamiento congénito de la pierna (38 %), en 11 de 64 casos de coalición tarsiana (17 %) y en 4 de 18 casos de hipoplasia congénita o aplasia del peroné (22 %). No se identificó otra deformidad del miembro pélvico en 6 de las 27 articulaciones "enartrósicas" congénitas (22 %)[18].

El cuadro afecta a varones con una frecuencia del doble que a las mujeres. Jacobs ha señalado una aparición familiar en un padre y una hija, ambos con afección bilateral[10]. Se desconoce la causa exacta.

El factor patógeno subyacente al parecer es la pérdida del movimiento de la articulación subastragalina y el mayor movimiento y "cargas" resultantes en la articulación tibiotarsiana[21]. Por medio de radiografías seriadas hechas desde el primer mes de vida hasta la pubertad, Imhauser estudió 3 pies con sinostosis congénita de los huesos del tarso. Demostró que la transformación de las articulaciones tibiotarsianas para asumir la forma semiesférica es un proceso secundario que ocurre entre el segundo y el cuarto año de la vida. Es una reacción morfológica a las alteraciones de la función causadas por restricción del movimiento en el tarso. También demostró que el acortamiento del maléolo externo que es un signo radiográfico que aprece en la articulación tibiotarsiana "enartrósica" carece de importancia patológica[8].

La articulación tibiotarsiana "enartrósica" congénita por lo común es asintomática. La movilidad lateral anormal del tarso puede ocasionar esguinces repetidos de la articulación, y los pacientes a menudo se quejan de debilidad del tobillo. Cuando otro de los signos del cuadro es la pérdida del movimiento subastragalino, puede surgir artritis degenerativa del tobillo en la vida adulta, por las



Fig. 7-116. Radiografía del tarso en que se observa la articulación "enartrósica".

cargas excesivas y los traumatismos menores repetitivos a dicha articulación.

La imagen radiográfica es característica. La superficie de la tróclea del astrágalo, que normalmente es convexa en el plano anteroposterior y suavemente cóncava de un lado a otro, pierde su concavidad en este trastorno y asume la forma esferoide. El extremo inferior de la tibia, en forma correspondiente, asume la forma de una cavidad "en copa" y constituye precisamente la concavidad de la articulación "enartrósica". En la lactancia y finales de la niñez, es difícil precisar la forma exacta de la articulación tibiotarsiana, por la gran cantidad de cartílago y la tibia, el astrágalo y el peroné no osificados.

El tratamiento no es conveniente, porque el cuadro es asintomático. Se practica fusión tibioastragalina si en la vida adulta tardía los cambios artríticos degenerativos hacen que la deformidad se vuelva muy incapacitante.

Una forma adquirida de articulación tibioastragalina "enartrósica" aparece en ocasiones, y en ella el redondeamiento del astrágalo no es tan liso o uniforme como en la variedad congénita. Se ha dicho que aparece después de artrodesis subastragalina (técnica de Grice) hecha a muy temprana edad, y quizá represente un intento de compensar la pérdida del movimiento subastragalino. Aparece también en la insensibilidad congénita al dolor. Al parecer se acompaña de extraordinaria laxitud anormal de los ligamentos que rodean la articulación tibiotarsiana. Robins estudió las articulaciones tibiotarsianas de 52 personas con poliomielitis a quienes se había hecho artrodesis del pie; triple artrodesis (42 casos), artrodesis subastragalina (4 casos), artrodesis de Lambrinudi (4 casos) y bloqueo óseo de Campbell (2 casos). Advirtió que en 8 pies (15 %) había incremento compensatorio moderado de movimiento lateral del astrágalo dentro de la mortaja tibioperonea, y en la radiografía se observó moderado redondeamiento de los bordes del astrágalo[17].

Bibliografía

1. Brahme, F.: Upper talar enarthrosis. Acta Radiol., *55*:221, 1961.
2. Channon, G. M., and Brotherton, B. J.: The ball and socket ankle joint. J. Bone Joint Surg., *61-B*:85, 1979.
3. Dwyer, F. C.: Cause, significance and treatment of stiffness of the subtaloid joint. Proc. R. Soc. Med., *69*:97, 1976.
4. Fischer, V., and Refior, H. J.: Talo-crurales Kugelgelenk bei Ruckfusssynostosen. Arch. Orthop. Unfallchir., *73*:278, 1972.
5. Henssge, J., and Engelke, B.: Die fibulo-ulnare Hypoplasie mit kugelformigem Knochelgelenk, Strahlendefekten und Synostosen. Z. Orthop., *107*:502, 1970.
6. Hiroshima, K., Kurata, Y., Nakamura, M., and Ono, K.: Ball-and-socket ankle joint: Anatomical and kinematic analysis of the hindfoot. J. Pediatr. Orthop., *4*:564, 1984.
7. Hohmann, D., and Eckhoff, P. U.: Kompensationsbewegungen des Tarsus bei Versteifung des Talokruralgelenkes. Z. Orthop., *111*:444, 1973.
8. Imhauser, G.: Veranderungen des oberen Sprunggelenkes bei Fusswurzelsynostosen. Verh. Dtsch. Orthop. Ges., *48*:299, 1960.

9. Imhauser, G.: Kugelformige Knochelgelenke bei angeborenen Fusswurzelsynostosen. Beitrag zur Form-Funktions-Beziehung. Z. Orthop., *108*:247, 1970.
10. Jacobs, P.: Some uncommon deformities of the ankle and foot. Br. J. Radiol., *35*:776, 1962.
11. Jensen, J. K.: Ball and socket ankle joint. Clin. Orthop., *85*:28, 1972.
12. Lamb, D.: The ball-and-socket ankle joint. J. Bone Joint Surg., *40-B*:240, 1958.
13. Lloyd-Roberts, G. C., and Clark, R. C.: Ball and socket joint in metatarsus adductus varus. S-shaped or serpentine foot in poliomyelitis. J. Bone Joint Surg., *41-B*:337, 1959.
14. Murakami, Y.: Nievergelt-Pearlman syndrome with impairment of hearing. Report of three cases in a family. J. Bone Joint Surg., *57-B*:367, 1975.
15. Pappas, A. M., and Miller, J. T.: Congenital ball-and-socket ankle joints and related lower-extremity malformations. J. Bone Joint Surg., *64-A*:672, 1982.
16. Penrose, J. H.: Tarsal synostosis and the ball and socket ankle joint. *In* Proceedings of the British Orthopaedic Association. J. Bone Joint Surg., *56-B*:202, 1974.
17. Robins, R. H. G.: The ankle joint in relation to arthrodesis of the foot in poliomyelitis. J. Bone Joint Surg., *41-B*:337, 1959.
18. Schreiber, R. R.: Congenital and acquired ball-and-socket ankle joint. Radiology, *84*:940, 1963.
19. Steinhauser, J.: Beitrage zur Umformung des Knochelgelenkes zum Kugelgelenk bei angeborenen Fusswurzelsynostosen. Z. Orthop, *112*:433, 1974.
20. Takakura, Y., Tamai, S., and Mashuhara, K.: Genesis of the ball and socket ankle. J. Bone Joint Surg., *68-B*:834, 1986.
21. Vichard, P., Pinon, P., and Peltre, G.: Ball and socket ankle associated with congenital synostosis of the tarsus. Report of a case (author's transl.). Rev. Chir. Orthop., *66*:387, 1980.
22. Weston, W. J.: Congenital ball and socket ankle joint. Br. J. Radiol., *35*:871, 1962.
23. Wroble, R. R.: Congenital ball and socket ankle joints and related lower extremity malformations (letter). J. Bone Joint Surg., *65-A*:121, 1983.

BRAQUIMETATARSIA (METATARSIANO CORTO CONGENITO)

El acortamiento congénito de uno a más metatarsianos es relativamente frecuente. A menudo hay acortamiento del primer metatarsiano, cuadro conocido como metatarso primo atávico. La longitud del primer metatarsiano en relación con el del segundo puede variar extraordinariamente en el pie normal, aspecto detectado y valorado por Harris y Beath en las radiografías dorsoplantares estandarizadas, en las que demostraron con igual claridad todos los huesos del pie desde el extremo posterior del calcáneo hasta la punta de las falanges distales. Midieron la distancia desde el extremo posterior del calcáneo hasta la cabeza del segundo metatarsiano en 7167 pies individuales. En 2878 pies (40 %), la longitud del primer metatarsiano fue de 1 mm (o más) *menos* que la del segundo; en 2693 pies (38 %), el primer metatarsiano *excedió* en longitud del segundo en un 1 m o más, y en 1596 pies (22 %), el primero y el segundo metatarsianos tuvieron igual longitud (márgenes de 1 mm)[3].

Morton, en 1935, en su monografía *The Human Foot,* propuso que el acortamiento del primer metatarsiano ocasiona incapacidad al alterar la transmisión de peso y fuerzas de empuje a través del antepié. Con base en su tesis, la cabeza del primer metatarsiano corto no llega al suelo tan fácilmente como la del segundo metatarsiano más largo. En consecuencia, la mayor parte del peso corporal que es soportada por el antepié se desplaza del primer metatarsiano al segundo, o al segundo y al tercero. El antepié muestra pronación, en un intento de colocar la cabeza del primer metatarsiano en una posición de apoyo ponderal en el suelo. Este mecanismo compensatorio hace que descienda el arco longitudinal y sea sometido a cargas excesivas. En respuesta a esta mayor carga surgen callosidades debajo de la cabeza del segundo. Sin embargo, Morton destacó que el acortamiento del primer metatarsiano sólo a veces es la causa de incapacidad podálica, y únicamente en la vida adulta[4]. Sin embargo, a pesar de las observaciones comentadas, se solía pensar que la presencia de esta anormalidad era la causa de pie plano sintomático.

Harris y Beath demostraron la falsedad de tal suposición al hacer un estudio en el Ejército de Canadá, al demostrar que el primer metatarsiano corto rara vez (si es que así ocurre), es la causa de la incapacidad del pie[2]. Insistieron en que el callo debajo de la cabeza de los metatarsianos centrales no guarda relación específica con el primer metatarsiano corto, porque apareció casi siempre en los pies en que el primer metatarsiano era más largo que el segundo. El hecho de que el primer metatarsiano sea corto no indica obligadamente que no llegue al piso con tanta facilidad o que se transmita menos carga a través del hueso. La oblicuidad de los metatarsianos en relación con el piso demuestra que todos ellos comparten cargas iguales corporales a condición de que los metatarsianos más largos estén en un plano más largo que los cortos. La depresión de los metatarsianos centrales y la gran presión debajo de sus cabezas sobresalientes son los que causan

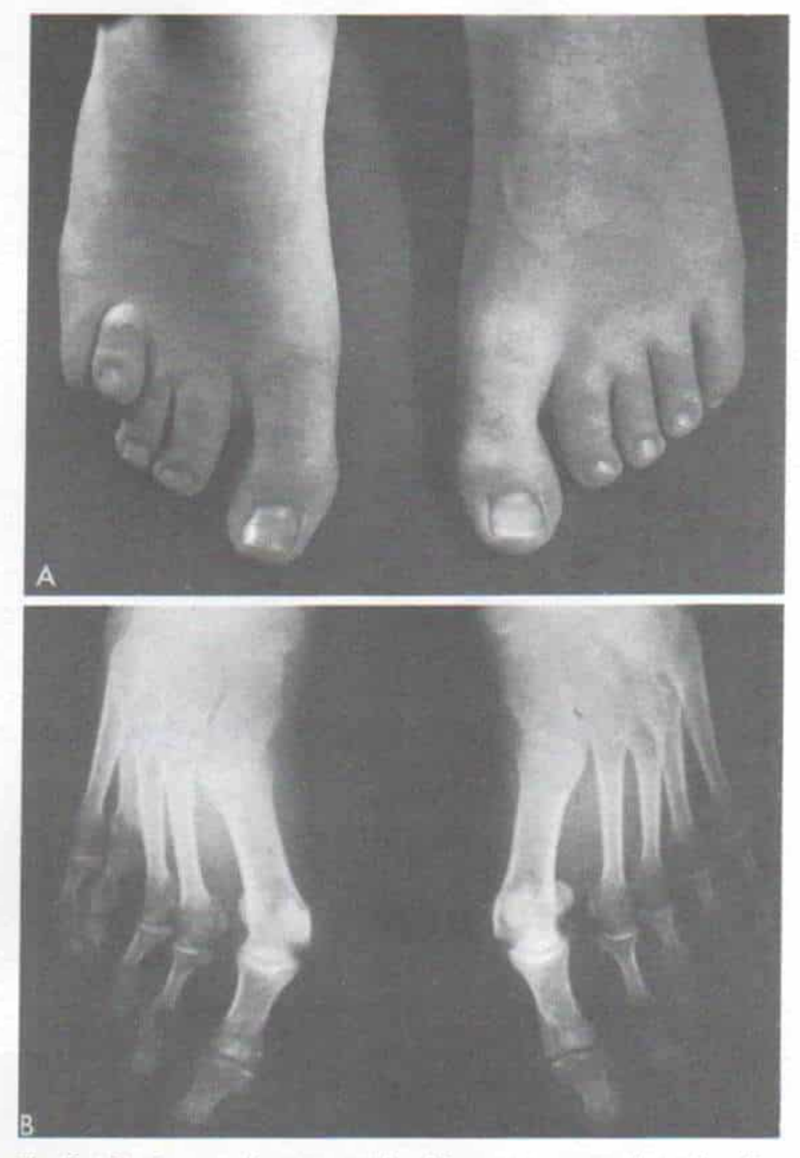


Fig. 7-117. Acortamiento congénito del cuarto metatarsiano derecho.

A, aspecto clínico. Es notable el acortamiento "manifiesto" del cuarto dedo derecho. El pie izquierdo es normal. **B**, radiografía anteroposterior del pie, en que se confirma el acortamiento del cuarto metatarsiano del pie derecho.

la callosidad. La limitación de la flexión plantar de los dedos y la fijación de ellos en posición de dorsiflexión agravará todavía más la depresión de las cabezas de los metatarsianos.

Una anomalía rara y aislada que a veces se detecta es el acortamiento notable y primario del primer metatarsiano; también puede surgir junto con metatarso varo y pie equinovaro. Las alteraciones mencionadas pueden imponer cargas anormales y ocasionar callosidades dolorosas debajo de las cabezas metatarsianas restantes. El tratamiento consiste en adaptación de un cojincillo metatarsiano que se ha alargado en sentido interno debajo del primer metatarsiano, para redistribuir el peso corporal.

En orden de frecuencia, el siguiente metatarsiano que puede mostrar acortamiento, es el cuarto. Las figuras 7-117 a 7-121 ilustran otro tipo de acortamiento de los metatarsianos. Por lo común no se requiere tratamiento

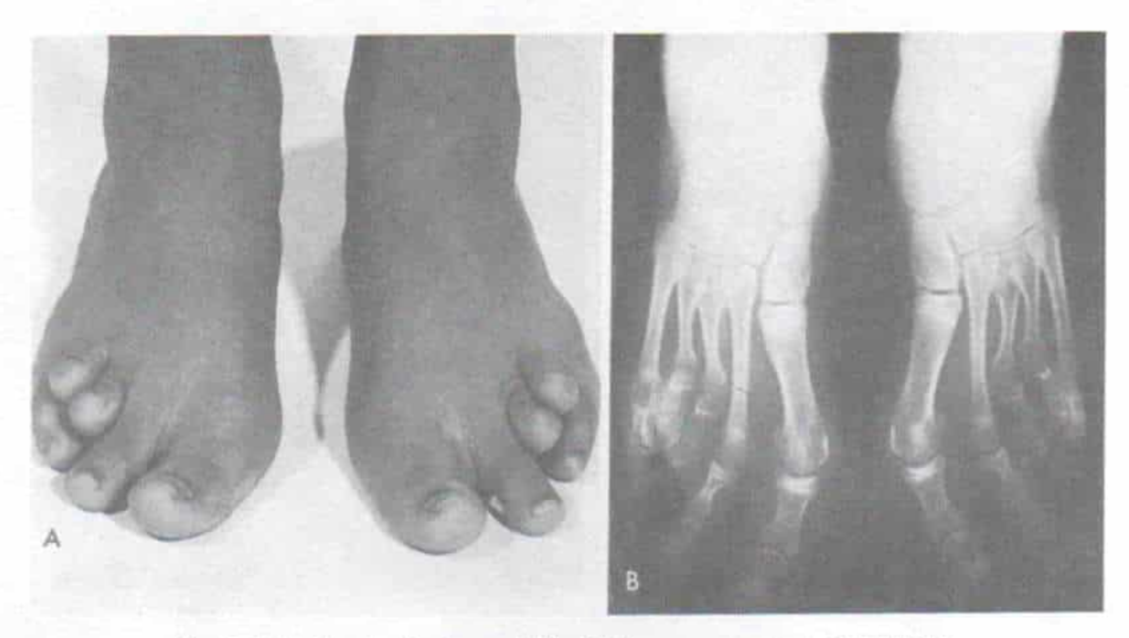


Fig. 7-118. Acortamiento congénito del tercero y cuarto metatarsianos.

A, aspecto clínico. **B**, radiografía anteroposterior de ambos pies.

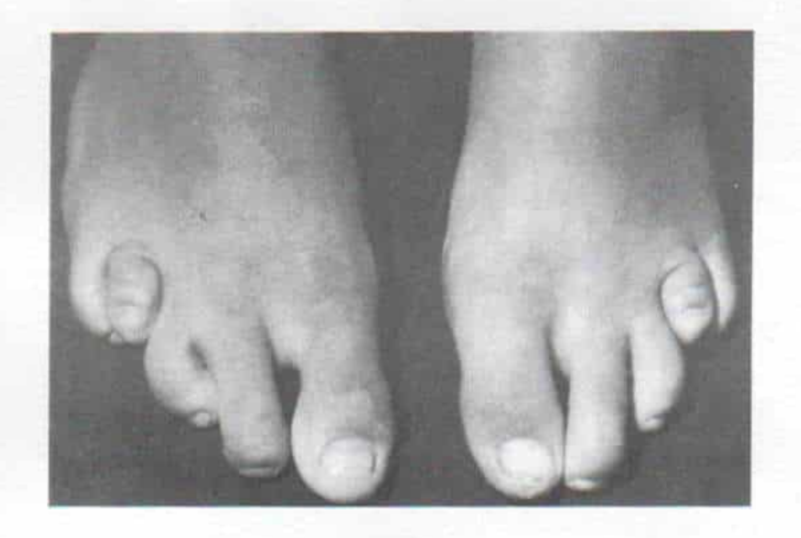


Fig. 7-119. Acortamiento congénito bilateral de los metatarsianos cuartos, con el tercer dedo en varo en el lado derecho.



Fig. 7-120. Acortamiento congénito del tercer metatarsiano.

— Radiografías anteroposteriores de ambos pies en que se identifica el acortamiento congénito del tercer metatarsiano.



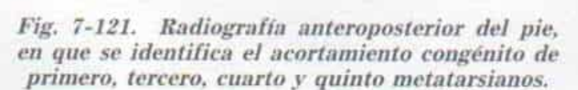


Fig. 7-121. Radiografía anteroposterior del pie, en que se identifica el acortamiento congénito de primero, tercero, cuarto y quinto metatarsianos.

salvo que exista dificultad con la presión por el calzado sobre los dedos cabalgados. La elongación de los metatarsianos se ha hecho con buenos resultados, por empleo de la técnica idónea para los metacarpianos acortados.

Bibliografía

1. Fischer, F. J., and Vandemark, R. E.: Bilateral symmetrical brachymetacarpalia and brachymetatarsalia. Report of a case. J. Bone Joint Surg., *27*:145, 1945.
2. Harris, R. I., and Beath, T.: Report 1574, Army Foot Survey. Ottawa, National Research Council of Canada, 1947.
3. Harris, R. I., and Beath, T.: The short first metatarsal. J. Bone Joint Surg., *31-A*:553, 1949.
4. Morton, D.: The Human Foot. New York, Columbia University Press, 1935.
5. Tashiro, Y., and Takagi, K.: Asthelische Verlanger des Knochens. Mitt. Med. Ges. Tokio, *35*:262, 1921.
6. Urano, Y., and Kobayashi, A.: Bone-lengthening for shortness of the fourth toe. J. Bone Joint Surg., *60-A*:91, 1978.
7. Urbaniak, J. R., and Richardson, W. J.: Diaphyseal lengthening for shortness of the toe. Foot Ankle, *5*:251, 1985.

PIE HENDIDO CONGENITO (EN TENAZA DE LANGOSTA)

El pie hendido congénito es una forma de ectrodactilia que se caracteriza por la ausencia de dos o tres rayos digitales centrales. La hendidura "cónica" del antepié se angosta en sentido proximal. El primer metatarsiano puede tener tamaño normal o ser ancho y conectado con la segunda cuña en su base, lo cual representa fusión del primero y el segundo metatarsianos. Es común la deformidad del dedo grueso en valgo. El rayo digital lateral puede abarcar sólo el primer metatarsiano o el quinto y el cuarto metatarsianos. Las falanges del rayo lateral pueden desviarse hacia la línea media. El retropié es normal (figs. 7-122 a 7-125).

El pie hendido o en tenaza de langosta es una malformación muy rara; aparece en dos formas. En el cuadro típico, la deformidad siempre es bilateral y se hereda por un rasgo autosómico dominante con penetrancia incompleta[2, 11]. En la forma atípica menos frecuente, es unilateral y no hay signos de herencia familiar.

El pie hendido bilateral puede constituir una deformidad aislada, pero a veces aparece junto con la mano en garra de langosta[2, 19]. Otras anormalidades coexistentes son paladar y labio hendidos, disminución en el número y tamaño de las falanges, sindactilia y polidactilia, pulgar trifalángico y sordera[10, 14, 15, 23].

La corrección quirúrgica del pie hendido está indicada, para facilitar la adaptación del calzado y mejorar el aspecto objetable de la zona. Se hace la operación entre el año y los dos años de edad. Los metatarsianos divergentes se aproximan por osteotomía en su base; los dedos deformes se alínean normalmente y el antepié hendido y los dedos se fusionan quirúrgicamente para conservar la corrección.

Bibliografía

1. Ayer, A. A., and Rao, V. S.: Split hand and split foot. J. Indian Med. Assoc., *24*:108, 1954.
2. Barsky, A. J.: Cleft hand: Classification, incidence and treatment. J. Bone Joint Surg., *46-A*:1707, 1964.
3. Berndorfer, A.: Gesichtsspalten gemeinsam mit Hand- und Fusspalten. Z. Orthop., *107*:344, 1970.
4. Blankenburg, H.: Spalthand- und Spaltfussbildungen in typischen and atypischen Formen. Beitr. Orthop. Traumatol., *14*:209, 1967.
5. Cockayne, E. A.: Cleft palate, hare lip, dacryocystitis, and cleft hand and feet. Biometrika, *28*:60, 1936.
6. Cowan, R. J.: Surgical problems associated with congenital malformations of the forefoot. Can. J. Surg., *8*:29, 1965.
7. Eder, H., and Port, J.: Familial cleft foot—a clinical study over 4 generations (author's transl.). Z. Orthop., *116*:189, 1978.
8. Grand, M. J. H., and Dolan, D. J.: Heredofamilial cleft foot. Am. J. Dis. Child., *51*:338, 1936.
9. Lange, M.: Grundsätzliches über die Beurteilung der Entstehung und Bewertung atypischer Hand- und Fussmissbildung. Z. Orthop., *66*:8, 1937.
10. Lewis, T., and Embleton, D.: Split-hand and split-foot deformities, their types, origin and transmission. Biometrika, *6*:26, 1908.
11. McMullen, G., and Pearson, K.: On the inheritance of the deformity known as split foot or lobster claw. Biometrika, *9*:381, 1913.
12. Meyerding, H. W., and Upshaw, J. E.: Heredofamilial cleft foot deformity (lobster-claw or split foot). Am. J. Surg., *74*:889, 1947.
13. Pfeiffer, R. A., and Verbeck, C.: Spalthand und Spaltfuss. Ektodermale Dysplasie und Lippen-Kiefer-Gaumen-Spalte: Ein autosomal-dominant vererbtes Syndrom. Z. Kinderheilkd., *115*:235, 1973.
14. Phillips, R. S.: Congenital split foot (lobster claw) and triphalangeal thumb. J. Bone Joint Surg., *53-B*:247, 1971.
15. Potter, E. L., and Nadelhoffer, L.: A familial lobster claw. J. Hered., *38*:331, 1947.
16. Ray, A. K.: Another case of split foot mutation in two sibs. J. Hered., *61*:169, 1970.
17. Robinson, G. C., Wildervanck, L. S., Chiang, T. P., and Hyg, S. M.: Ectrodactyly, ectodermal dysplasia, and cleft lip-palate syndrome. J. Pediatr. *82*:107, 1973.
18. Rudiger, R. A., Haase, W., and Passarge, E.: Association of ectrodactyly, ectodermal dysplasia, and cleft lip-palate. Am. J. Dis. Child., *120*:160, 1970.
19. Stiles, K. A., and Pickard, I. S.: Hereditary malformations of the hands and feet. J. Hered., *34*:341, 1943.

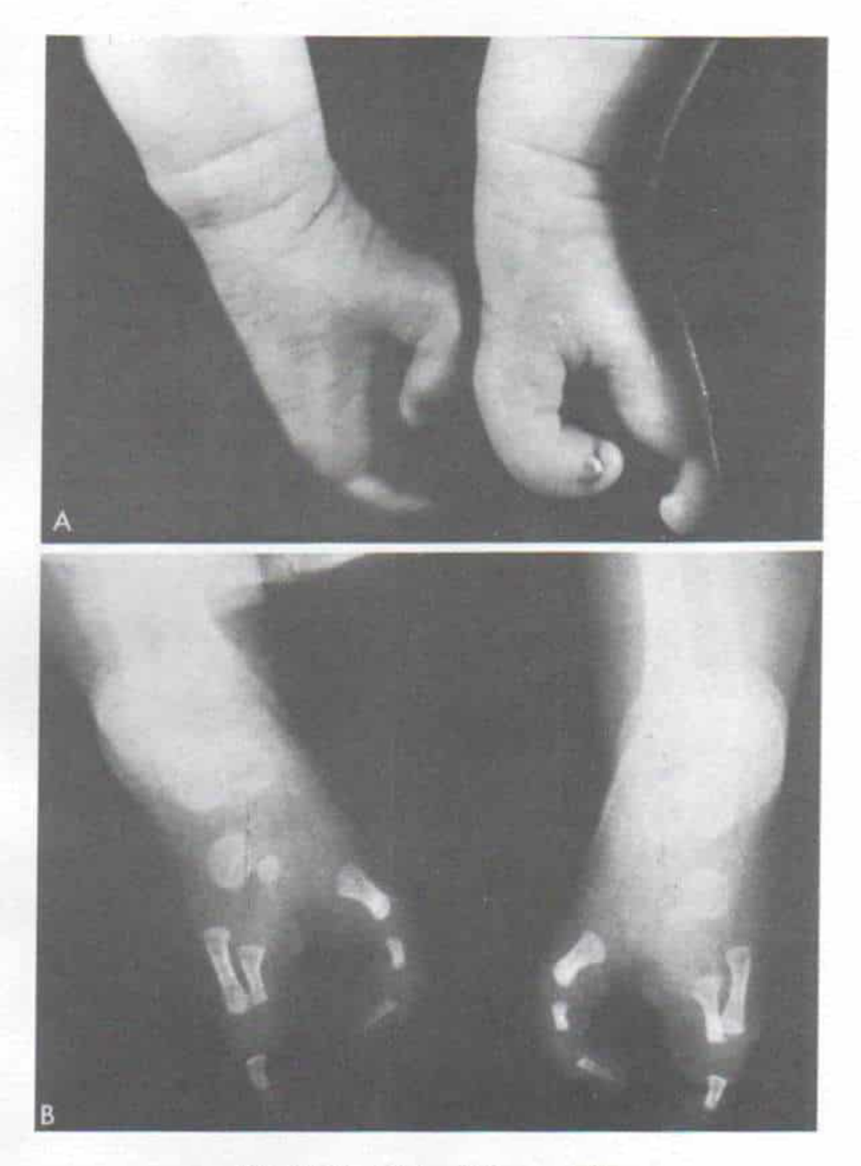


Fig. 7-122. Pie hendido congénito.

A, y **B**, aspecto clínco y radiografía de ambos pies en un niño de 18 meses.

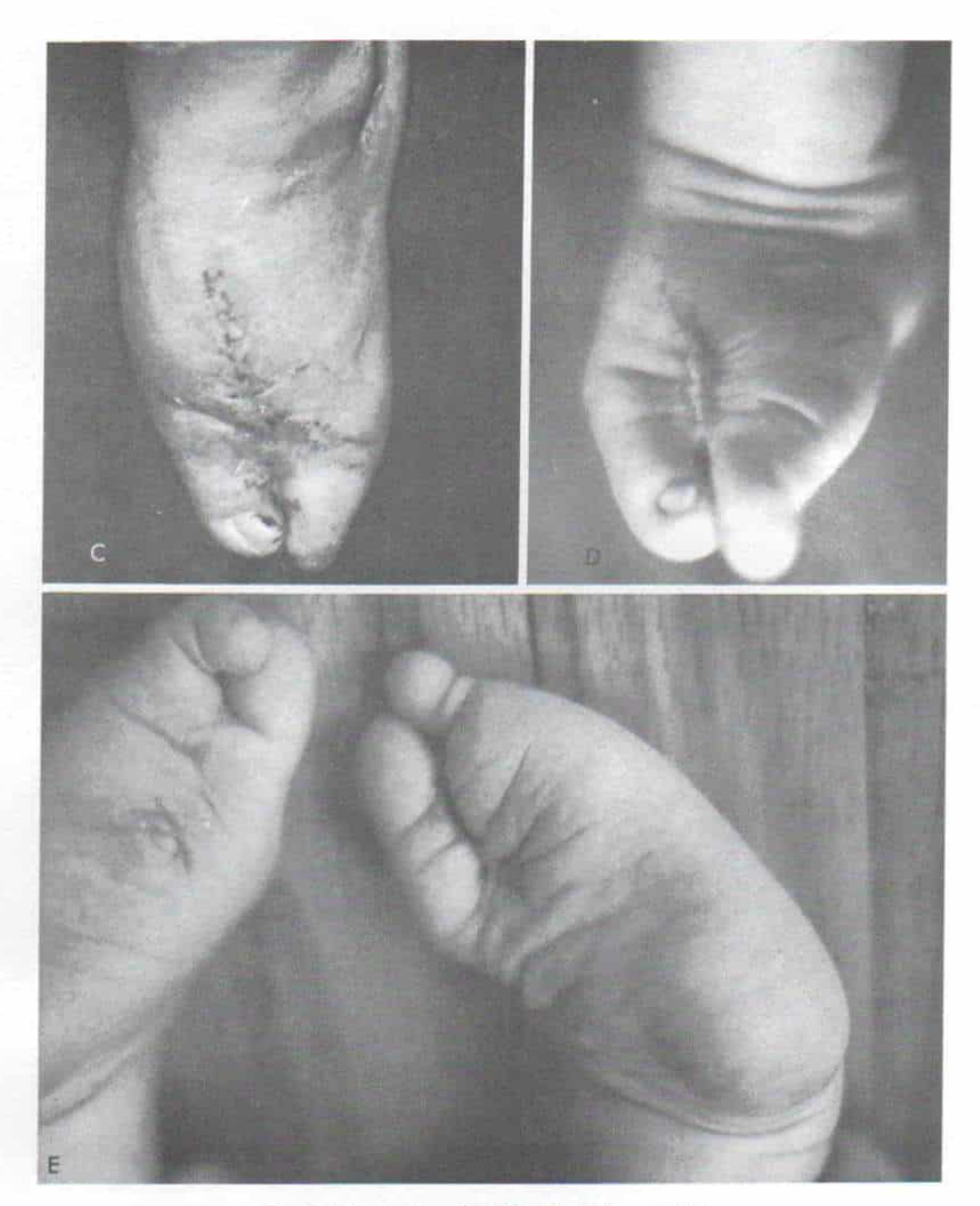


Fig. 7-122 (continuación). Pie hendido congénito.

C, fotografía postoperatoria inmediata del pie izquierdo. En la operación se acercaron los metatarsianos divergentes por osteotomía a nivel de su base; se hizo alineación normal de los dedos, y el antepié hendido fue sometido a sindactilia para conservar la corrección. **D**, fotografía dorsal del pie izquierdo 6 meses después. **E**, fotografía plantar de ambos pies 6 meses después de operados.



Fig. 7-123. Pie hendido congénito (en tenaza de langosta).

A, aspecto clínico en un niño de 6 meses de edad. **B**, radiografía de ambos pies.

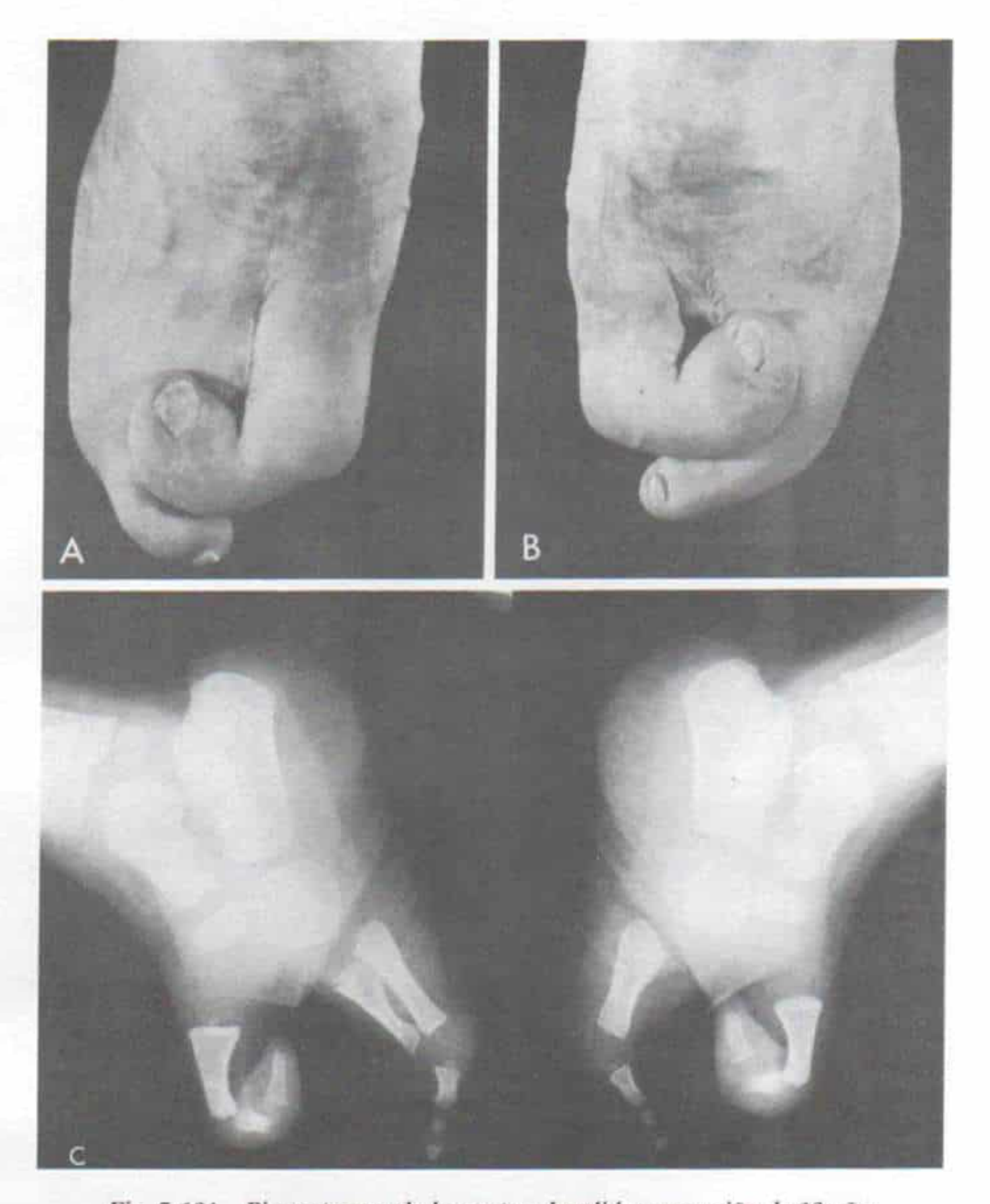


Fig. 7-124. Pie en tenaza de langosta o hendido en un niño de 12 años.

A, y **B,** aspecto clínico de ambos pies. **C,** radiografías. Para facilitar el uso de calzado, la deformidad por lo común se corrige cuando el niño comienza a caminar. Adviértase la adaptación de los dedos a la presión externa de los zapatos.



Fig. 7-125. Forma atípica del pie hendido.

La malformación afectó solamente al pie derecho. El pie izquierdo y las manos fueron normales. (Por cortesía del Dr. H. Helikian.)

20. Sumiya, N., and Onizuka, T.: Seven years' survey of our new cleft foot repair. Plast. Reconstr. Surg., 65:447, 1980.
21. Van Den Berghe, H., Dequeker, J., Fryns, J. P., and David, G.: Familial occurrence of severe ulnar aplasia and lobster claw feet: A new syndrome. Hum. Genet., 42:109, 1978.
22. Vogel, F.: Verzögerte Mutation beim Menschen; einige kritische Bemerkungen zu Ch. Auberbachs Arbeit (1956). Ann. Hum. Genet., 22:132, 1958.
23. Walker, J. C., and Clodius, L.: The syndromes of cleft lip, cleft palate and lobster-claw deformities of hands and feet. Plast. Reconstr. Surg., 32:627, 1963.

POLIDACTILIA

Los dedos supernumerarios son comunes en el pie y aparecen con mayor frecuencia en sujetos de raza negra y en mujeres. La polidactilia suele transmitirse por un rasgo autosómico dominante, pero los casos esporádicos son causados por genes mutantes. El dedo supernumerario del pie puede acompañarse de otros dedos supernumerarios en la mano u otras graves deformidades congénitas como la ausencia o hipoplasia de la tibia. El médico debe explorar al niño en su totalidad para descartar relación con síndromes como displasia condroectodérmica de Ellis-van Creveld o distrofia torácica infantil de Jeunes.

Desde el punto de vista morfológico, el dedo adicional puede ser preaxil, en el lado medial (dedo grueso); postaxil en el lado lateral o externo (quinto dedo), o puede ser duplicación de alguno de los dedos medios (centrales). Las formas de duplicaciones de los dedos del pie se ilustran en las figuras 7-126 a 7-133.

La eliminación quirúrgica de los dedos supernumerarios está indicada por razones estéticas y también por comodidad para usar calzado. La edad óptima sería entre los 9 y 12 meses cuando el niño comienza a ponerse de pie y caminar. Para decidir el dedo que se deba eliminar, la consideración importante es el contorno general del pie. Por lo común el dedo más periférico es el que se amputa, a pesar de que pudiera ser más normal que el vecino. En la decisión también intervendrán los datos de las radiografías del pie. El dedo adicional se amputa por una inserción y se suturan al tendón vecino para conservar la función. Se hace una incisión transversal en la cápsula de la articulación metatarsofalángica y se desarticula el dedo adicional. Es importante no lesionar los centros de crecimiento de los dedos adyacentes. Cualquier protrusión ósea del metatarsiano común se extirpa en forma cortante; si existe un metatarsiano supernumerario correspondiente, se elimina por extensión proximal de la incisión cutánea en la cara dorsolateral del pie. La cápsula y los ligamentos se reconstruyen para evitar la alineación defectuosa de los dedos vecinos.

Bibliografía

1. Crawford, M. D., and Saldana-Garcia, P.: Brachydactyly and polydactyly with dermal ridge dissociation and ridge hypoplasia. J. Med. Genet., 16:402, 1979.
2. Funderbunk, S. J., Sparkes, R. S., and Klisak, I.: The 9P syndrome. J. Med. Genet., 16:75, 1979.
3. Mollica, F., Volti, S. L., and Sorge, G.: Autosomal

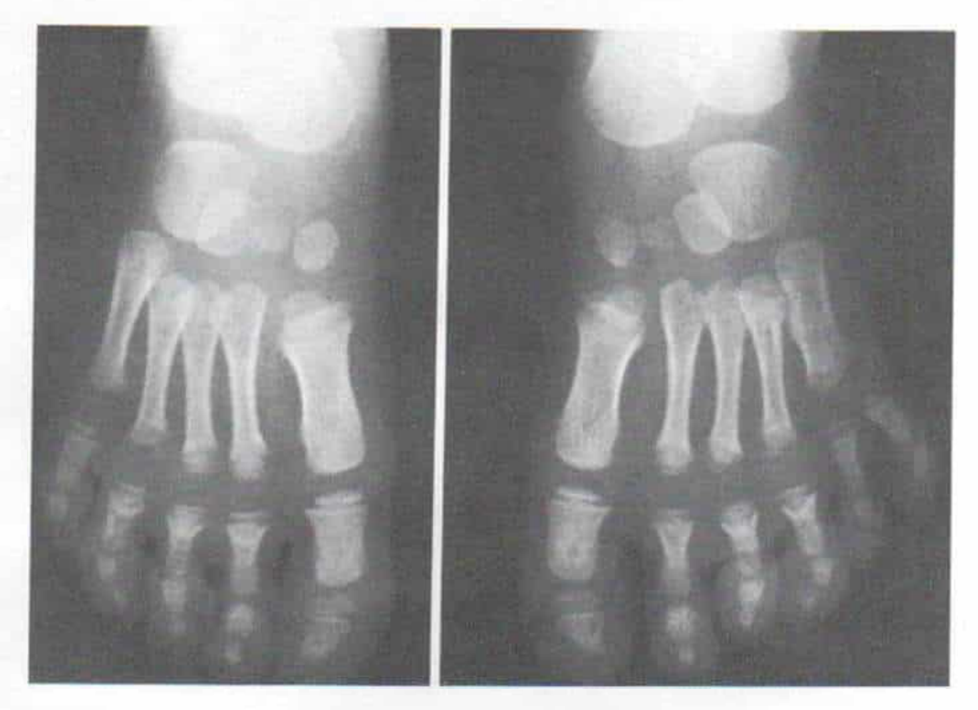


Fig. 7-126. Polidactilia postaxil unilateral.

El quinto y sexto dedos comparten el quinto metatarsiano común.



Fig. 7-127. Radiografía del antepié en que se muestra la polidactilia postaxil.

El quinto dedo adicional está orientado hacia atrás.

A B

C D



E

Fig. 7-128. Polidactilia postaxil.

A, y **B**, aspecto clínico del pie derecho. **C**, radiografía anteroposterior de ambos pies. Es notable la afección bilateral y la fusión de los metatarsianos supernumerarios, en su tercio distal. **D**, y **E**, fotografías postoperatorias del pie derecho en que se advierte el resultado de la cirugía.

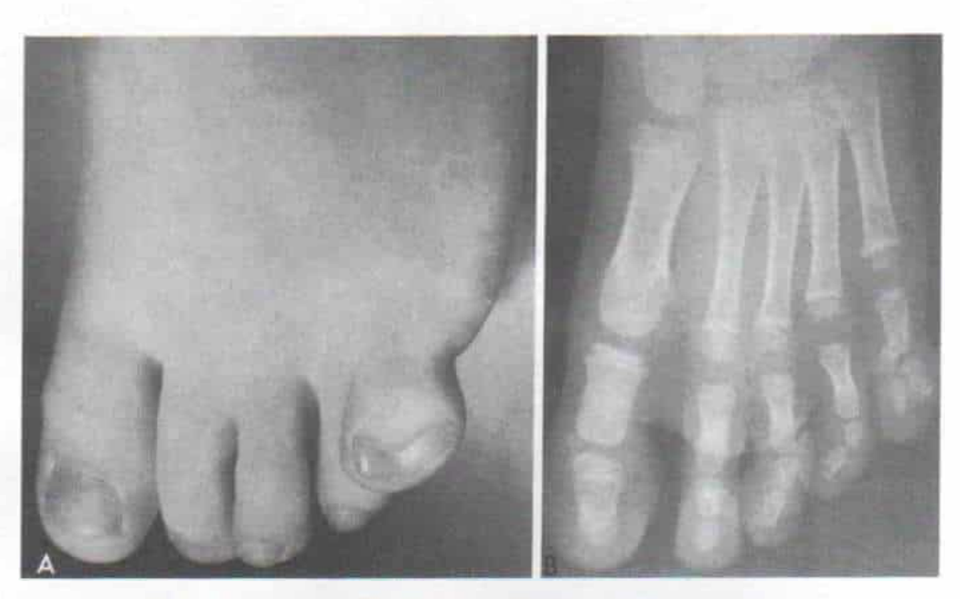


Fig. 7-129. Polidactilia postaxil con sindactilia del quinto dedo.

A, aspecto clínico **B**, radiografía que señala que sólo hay duplicación de las falanges distal y media. La anomalía se trata mejor por eliminación de las falanges distal y media del dedo adicional en el lado tibial y la sindactilia quirúrgica entre el sexto y el cuarto dedos.

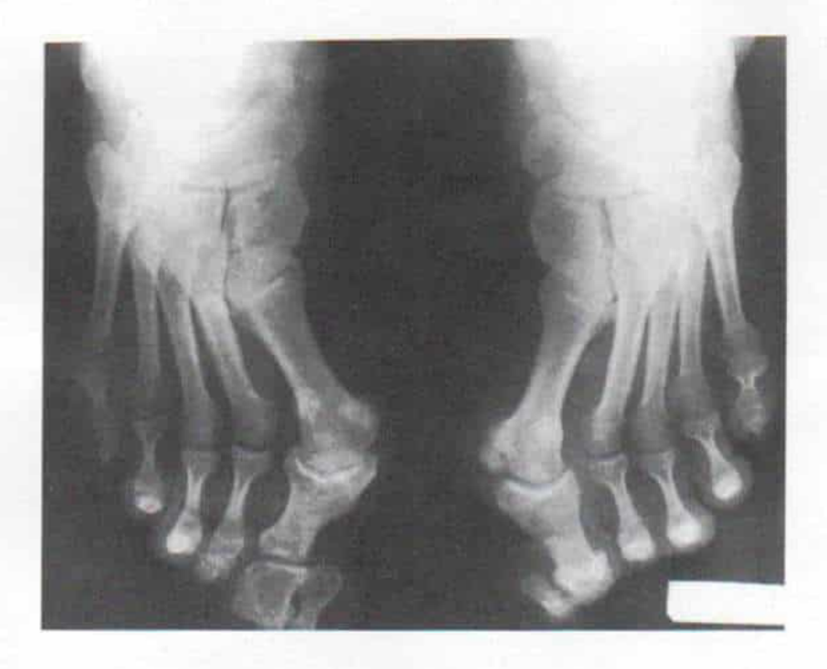


Fig. 7-130. Polidactilia preaxil bilateral.

La radiografía indica que sólo hay duplicación de la falange distal del dedo grueso. También se observa hallux valgus y metatarso primovaro.

Fig. 7-131. Polidactilia preaxil bilateral.

Ambas falanges del dedo grueso están duplicadas.

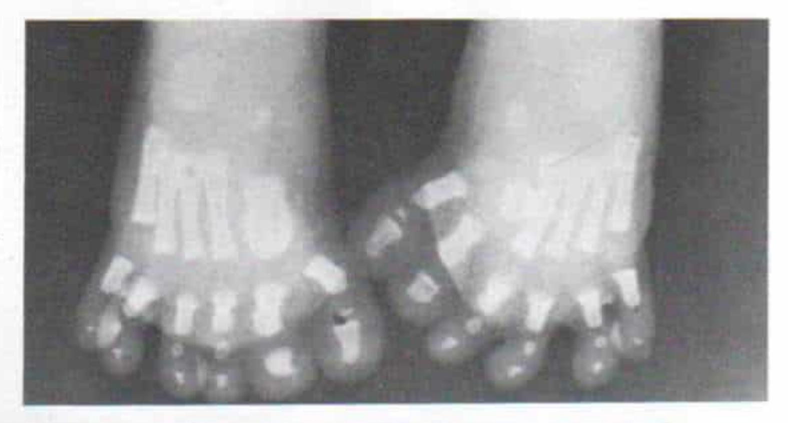


Fig. 7-132. Polidactilia preaxil bilateral.

Se observa duplicación de ambas falanges distal y proximal de los dedos gruesos y el extremo distal de los metatarsianos. **A,** aspecto clínico. **B,** radiografías anteroposteriores de los pies..

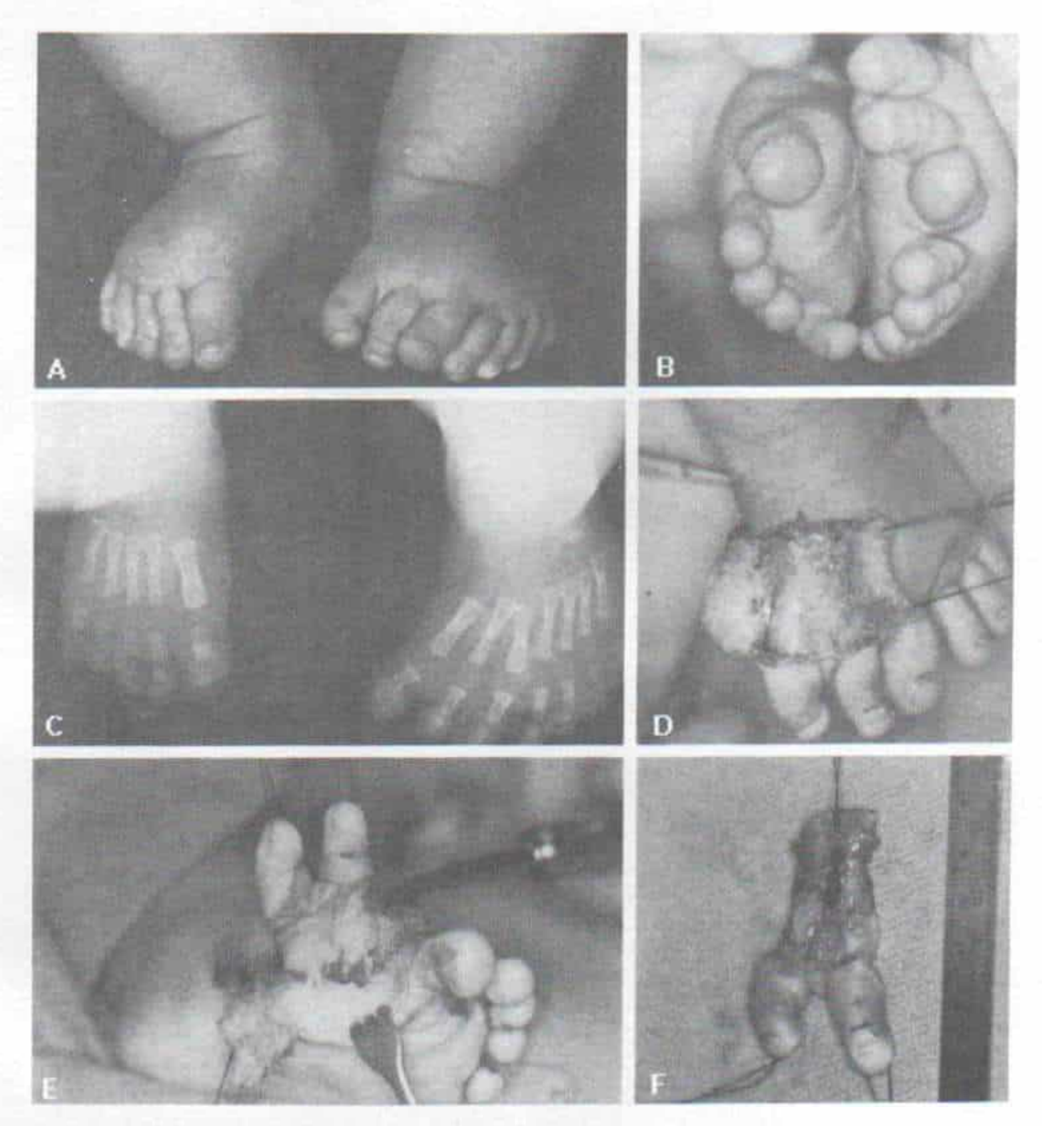


Fig. 7-133. Polidactilia del pie izquierdo.

A, y **B**, aspecto clínico. Son notables los dedos en "cisne" en el pie izquierdo. **C**, radiografía que señala la existencia de falanges y metatarsianos en los rayos digitales supernumerarios. **D**, incisión cutánea y la elevación de los colgajos. **E**, y **F**, disección y eliminación de los dos rayos digitales mediales.

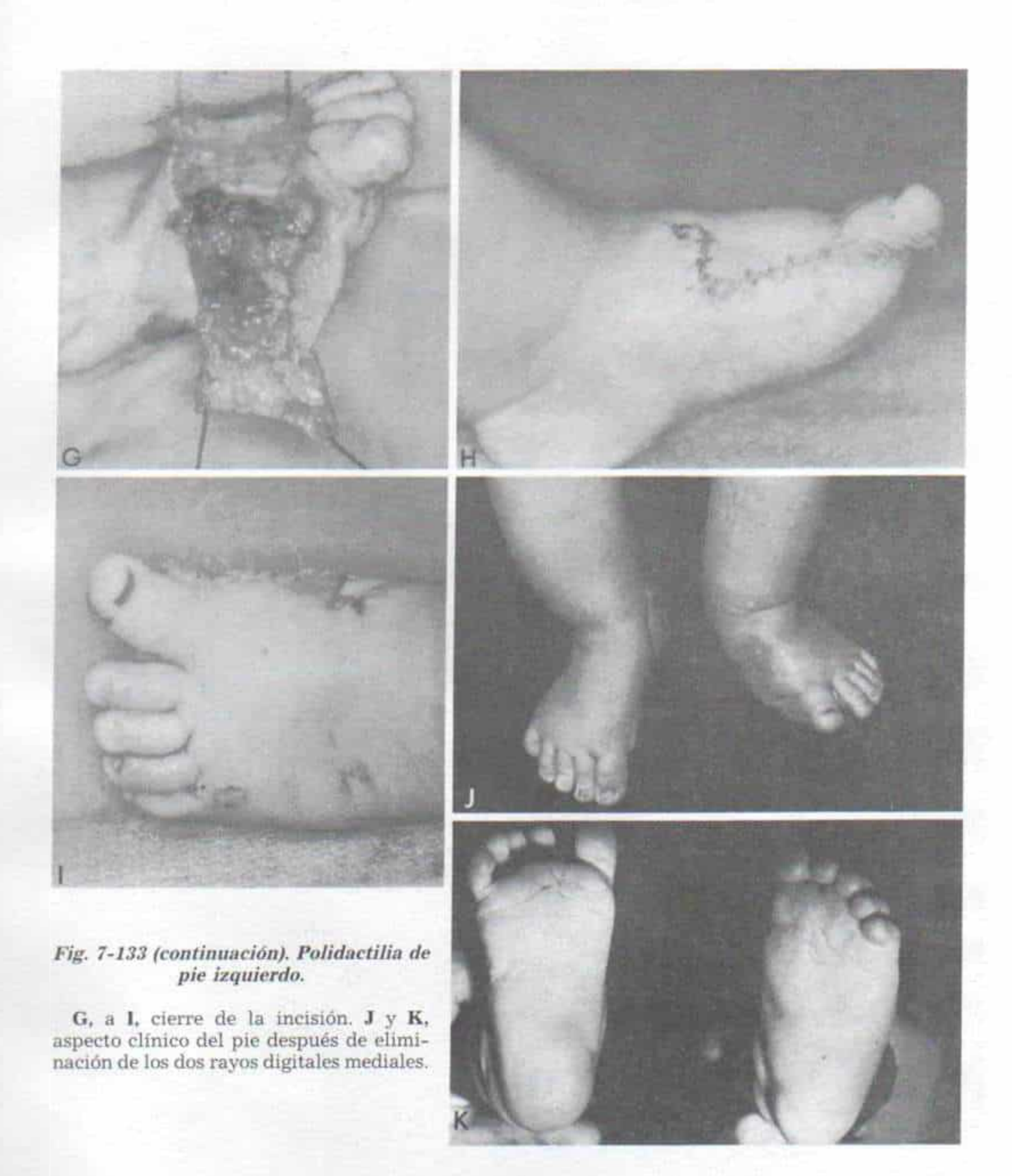


Fig. 7-133 (continuación). Polidactilia de pie izquierdo.

G, a **I**, cierre de la incisión. **J** y **K**, aspecto clínico del pie después de eliminación de los dos rayos digitales mediales.

recessive postaxial polydactyly type A in a Sicilian family. J. Med. Genet., *15*:212, 1978.
4. Pfeiffer, R. A., and Santelmann, R.: Limb anomalies in chromosomal aberrations. Birth Defects, *13*:319, 1977.
5. Schinzel, A.: Postaxial polydactyly, hallux duplication, absence of the corpus callosum, macrencephaly and severe mental retardation: A new syndrome? Helv. Paediatr. Acta, *34*:141, 1979.
6. Venn-Watson, E. A.: Problems in polydactyly of the foot. Orthop. Clin. North Am., 7:909, 1976.
7. Waldrigues, A., Grohmann, L. C., Takahashi, T., and Reis, H. M.: Ellis-van Creveld syndrome. An inbred kindred with five cases. Rev. Bras. Pesqui. Med. Biol., *10*:193, 1977.

HALLUX VARUS CONGENITO

En la deformidad que exponemos hay angulación congénita del dedo grueso hacia adentro, a nivel de la articulación metatarsofalángica. Se conocen varios tipos de hallux varus congénito: 1) un tipo primario que no se acompaña de otras anomalías congénitas, en la que bandas fibrosas a tensión van del lado interno del dedo grueso a la base del primer metatarsiano y retraen progresivamente al dedo mencionado hacia la línea media; 2) un tipo que se acompaña de deformidades congénitas del antepié y en particular hallux varus con metatarso varo, hallux varus con acortamiento congénito notable del primer metatasiano, y hallux varus con huesos o dedos accesorios, como se muestra en las figuras 7-134 y 7-135, y 3) hallux varus que se acompaña de alteraciones extensas en el desarrollo del esqueleto, como sería en el enanismo diastrófico.

El método de tratamiento depende del tipo de hallux varus. La deformidad se corrige satisfactoriamente por alguna de las técnicas quirúrgicas como las de McElvenny, Farmer, o Kelikian y colaboradores[2, 10, 13]. El cirujano







Fig. 7-134. Hallux varus congénito por polidactilia preaxial del dedo grueso.

A, aspecto clínico. **B,** radiografías. Hay duplicación únicamente de las falanges del dedo grueso, y se advierte también el primer metatarsiano muy grueso.

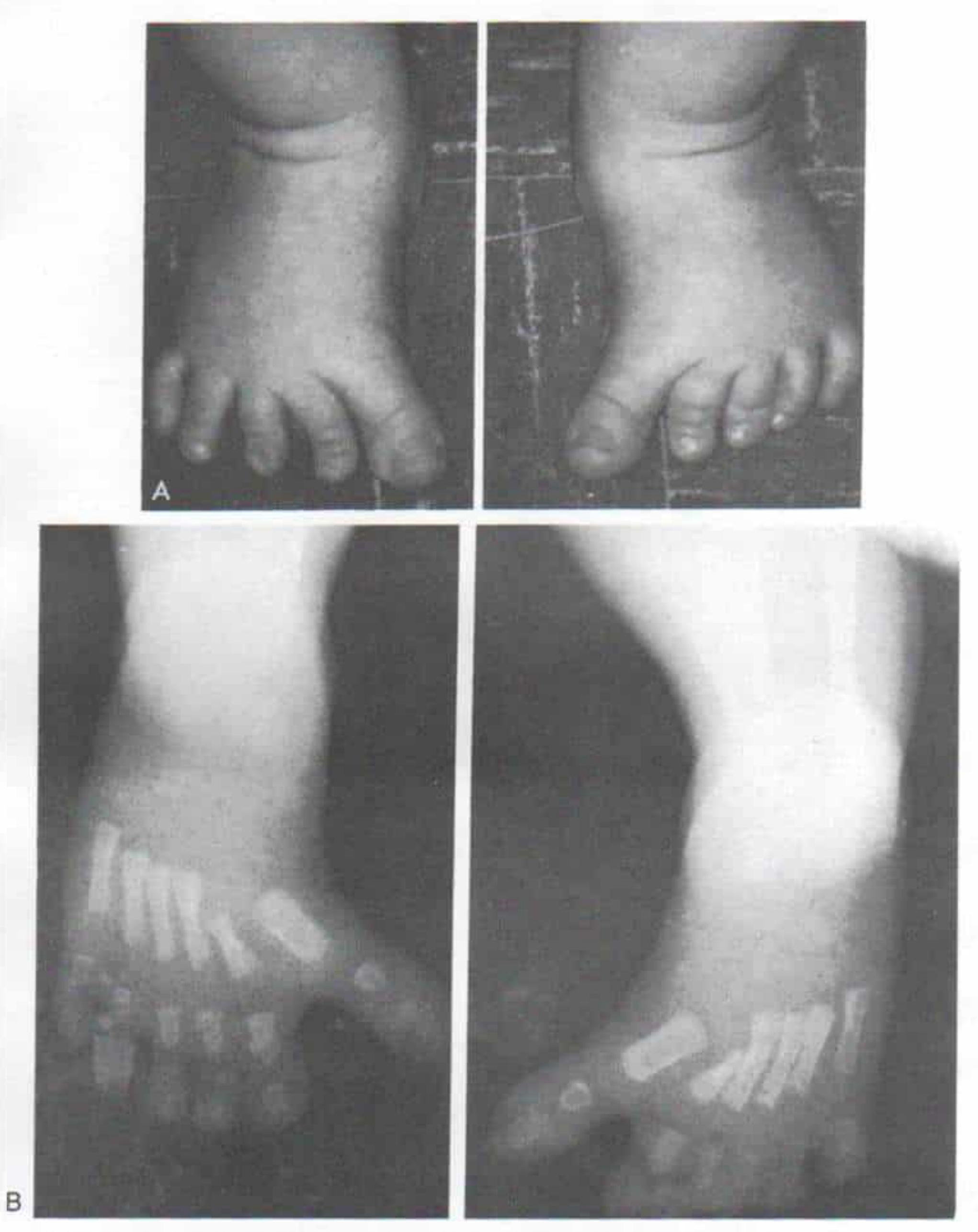


Fig. 7-135. Hallux varus congénito bilateral, por polidactilia preaxil del dedo grueso.

A, aspecto clínico. **B,** radiografías de los pies.

libera la banda fibrosa contraída, en la cara interna del dedo grueso, el aductor del dedo grueso que está a tensión y la cápsula interna acortada de la articulación metatarsofalángica del dedo mencionado. Elimina cualquier falange o hueso accesorio y practica sindactilia quirúrgica entre el dedo grueso y el segundo dedo para conservar la corrección. La capsuloplastia en la cara externa de la articulación metatarsofalángica y la transposición del tendón del extensor del dedo grueso serán útiles para que dicho dedo asuma la alineación anatómica precisa. Se coloca un alambre de Kirschner en el dedo mencionado, a través de la articulación metatarsofalángica y en el primer metatarsiano, durante 3 semanas para conservar la corrección.

Bibliografía

1. Bishop, J., Kahn, A. D., and Turba, J. E.: Surgical correction of the splayfoot. The Giannestras procedure. Clin. Orthop., *146*:234, 1980.
2. Farmer, A. W.: Congenital hallux varus. Am. J. Surg., *95*:274, 1958.
3. Haas, S. L.: An operation for correction of hallux varus. J. Bone Joint Surg., *20*:705, 1938.
4. Hawkins, F. B.: Acquired hallux varus: Cause, prevention and correction. Clin. Orthop., *76*:169, 1971.
5. Horwitz, M. T.: An unusual hallux varus deformity and its surgical correction. J. Bone Joint Surg., *19*:828, 1937.
6. Huurman, W. W.: Congenital foot deformities. *In* Mann, R. A. (ed.): Surgery of the Foot. St. Louis, Mosby, 1986, p. 555.
7. Jahss, M. H.: Spontaneous hallux varus: Relation to poliomyelitis and congenital absence of fibular sesamoid. Foot Ankle, *3*:224, 1983.
8. Johnson, K. A., and Spiegl, P. V.: Extensor hallucis longus transfer for hallux varus deformity. J. Bone Joint Surg., *66-A*:681, 1984.
9. Kelikian, H.: The hallux. *In* Jahss, M. H. (ed.): Disorders of the Foot. Philadelphia, Saunders, 1982, pp. 616–618.
10. Kelikian, H., Clayton, L., and Loseff, H.: Surgical syndactylism of the toes. Clin. Orthop., *19*:208, 1961.
11. Kimizuka, M., and Miyanaga, Y.: The treatment of acquired hallux varus after the McBride procedure. J. Foot Surg., *19*:135, 1980.
12. Kleiner, B. C., and Holmes, L. B.: Brief clinical report: Hallux varus and preaxial polysyndactyly in brothers. Am. J. Med. Genet., *6*:113, 1980.
13. McElvenny, R. T.: Hallux varus. Q. Bull. Northwest. Med. Sch., *15*:277, 1941.
14. Miller, J. W.: Acquired hallux varus: A preventable and correctable disorder. J. Bone Joint Surg., *57-A*:183, 1975.
15. Myginal, H. B.: Surgical correction of congenital hallux varus. Nord. Med., *49*:914, 1953.
16. Poehling, G. G., and DeTorre, J.: Hallux varus and hammertoe deformity. Orthop. Trans., *6*:186, 1982.
17. Sloane, D.: Congenital hallux varus. Operative correction. J. Bone Joint Surg., *17*:209, 1935.
18. Thomson, S. A.: Hallux varus and metatarsus varus. Clin. Orthop., *16*:109, 1960.
19. Turner, R. S.: Dynamic post-surgical hallux varus after lateral sesamoidectomy: Treatment and prevention. Orthopedics, *9*:963, 1986.
20. Wood, W. A.: Acquired hallux varus: A new corrective procedure. J. Foot Surg., *20*:194, 1981.

MACRODACTILIA

El gigantismo de uno o más de los dedos del pie es una deformidad rara. La hipertrofia a menudo es causada por neurofibromatosis o por hiperplasia congénita de tejidos linfáticos y adiposos (figs. 7-136 y 7-137). Las indicaciones para tratamiento quirúrgico son el aspecto grotesco, la dificultad para la adaptación del calzado, y la interferencia en la bipediación.

La operación se practica en dos o tres fases. En la primera se elimina la falange proximal y se quita parcialmente grasa en un lado del dedo. Se detiene el crecimiento de la lámina de la falange media. La alineación se conserva por sindactilia del dedo afectado con su dedo vecino. Meses más tarde se elimina en el lado contrario tejido hipertrófico (fig. 7-138). Si está agrandado el metatarsiano correspondiente, su crecimiento se detiene por epifisiodesis en la edad apropiada. Es mejor no amputar el segundo dedo gigante porque su eliminación culminará en una deformidad de hallux valgus. Sin embargo, la macrodactilia importante del tercer dedo puede ser tratada por amputación de él; ablación parcial del metatarsiano correspondiente, y sindactilia quirúrgica del segundo dedo con el cuarto.

Bibliografía

1. Ackland, M. K., and Uhthoff, H. K.: Idiopathic localized gigantism: 26 year follow-up. J. Pediatr. Orthop., *6*:618, 1986.
2. Barsky, A. J.: Macrodactyly. J. Bone Joint Surg., *49-A*:1255, 1967.
3. Bouvet, J. P., Huc de Bat, J. M., Benoit, J., and Ramadier, J. O.: Bilateral symmetrical macrodactyly of the toes (author's transl.). Rev. Chir. Orthop., *66*:331, 1980.
4. Charters, A. D.: Local gigantism. J. Bone Joint Surg., *39-B*:542, 1957.
5. Dennyson, W. G., Bear, J. N., and Bhoola, K. D.: Macrodactyly in the foot. J. Bone Joint Surg., *59-B*:355, 1977.
6. Devalentine, S., Scurran, B. L., Tuerk, D., and Karlin, J. M.: Macrodactyly of the lower extremity: A review with two case reports. J. Am. Podiatry Assoc., *71*:175, 1981.
7. El-Shami, I. N.: Congenital partial gigantism. Surgery, *65*:683, 1969.
8. Gonzalez-Crussi, F.: The pathology of congenital localized gigantism. Plast. Reconstr. Surg., *59*:411, 1977.
9. Herring, J. A., and Tolo, V. T.: Macrodactyly. J. Pediatr. Orthop., *4*:503, 1984.

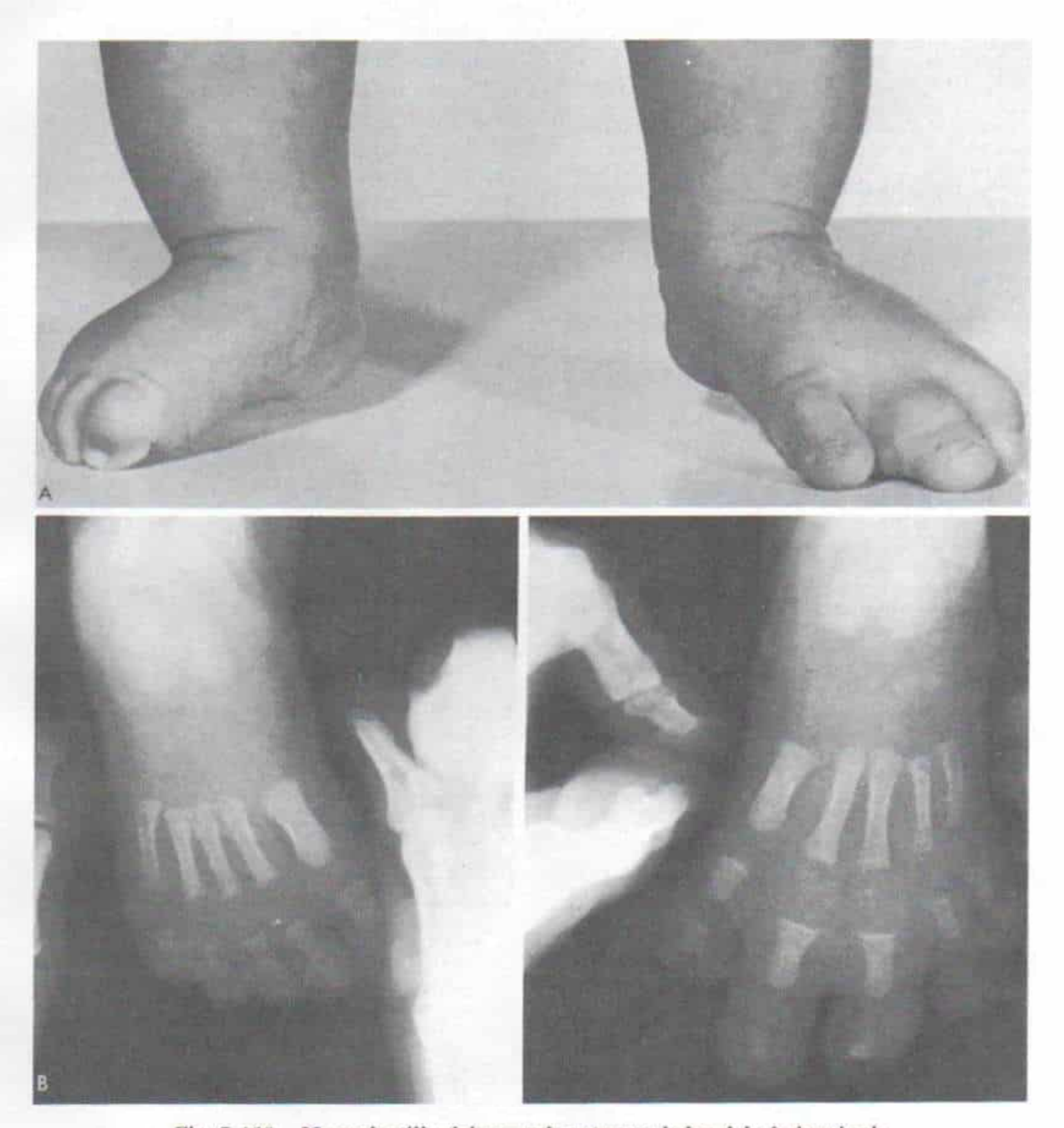


Fig. 7-136. Macrodactilia del segundo y tercer dedos del pie izquierdo.

A, aspecto clínico. **B,** radiografías de los pies.

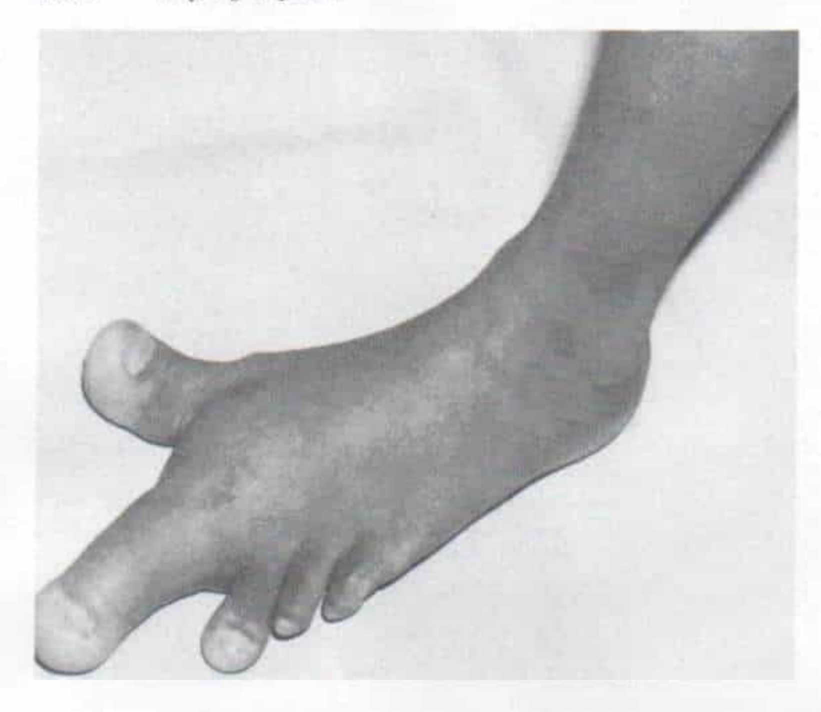


Fig. 7-137. Macrodactilia del segundo dedo del pie en un adolescente.

10. Kumar, K., Kumar, D., Gadegone, W. M., and Kapahtia, N. K.: Macrodactyly of the hand and foot. Int. Orthop., 9:259, 1985.
11. Ofodile, F. A., and Oluwasanmi, J.: Pedal macrodactyly—report of seven cases. East Afr. Med. J., 56:283, 1979.
12. Perdive, R. L., Mason, W. H., and Bernard, T. M.: Macrodactyly: A rare malformation. Review of the literature and case report. J. Am. Podiatry Assoc., 69:657, 1979.
13. Tsuge, K.: Treatment of macrodactyly. Plast. Reconstr. Surg., 41:232, 1968.
14. Tuli, S. M., Khanna, N. N., and Sinha, G. P.: Congenital macrodactyly. Br. J. Plast. Surg., 22:237, 1969.

DEFORMIDADES DIVERSAS DE LOS DEDOS DEL PIE

Microdactilia

Los dedos del pie pequeños pueden constituir una deformidad aislada con hipoplasia de los metatarsianos correspondientes o sin ella o acompañar a la displasia de Streeter. Por lo común no causan incapacidad y por ello no se necesita tratamiento.

Sindactilia

La formación de membranas congénitas entre los dedos del pie no ocasiona incapacidad ni interfiere con la función. Desde el punto de vista estético por lo regular no es una deformidad objetable y no se necesita tratamiento (figs. 7-139 a 7-141). Si la anomalía se acompaña de polidactilia, el dedo más periférico se elimina para facilitar la adaptación del calzado (fig. 7-142).

Dedos divergentes o convergentes

Los dedos mencionados pueden aparecer como una deformidad angular aislada, sin contractura por flexión de la articulación interfalángica distal (fig. 7-143). En la deformidad mínima no es necesario el tratamiento. En casos graves en que el dedo angulado cabalga o está debajo del dedo vecino conviene la sindactilia quirúrgica de los dedos afectados; en los adolescentes se combina con falangectomía proximal.

Varo congénito del quinto dedo del pie

El cabalgamiento dorsal congénito del quinto dedo del pie es una deformidad familiar común en que la quinta articulación metatarsofalángica está subluxada en sentido dorsomedial. El quinto dedo está en hiperextensión y aducción y "superpuesto" sobre la base del cuarto dedo (fig. 7-144). La cápsula de la articulación metatarsofalángica está contraída en su cara dorsointerna. El tendón

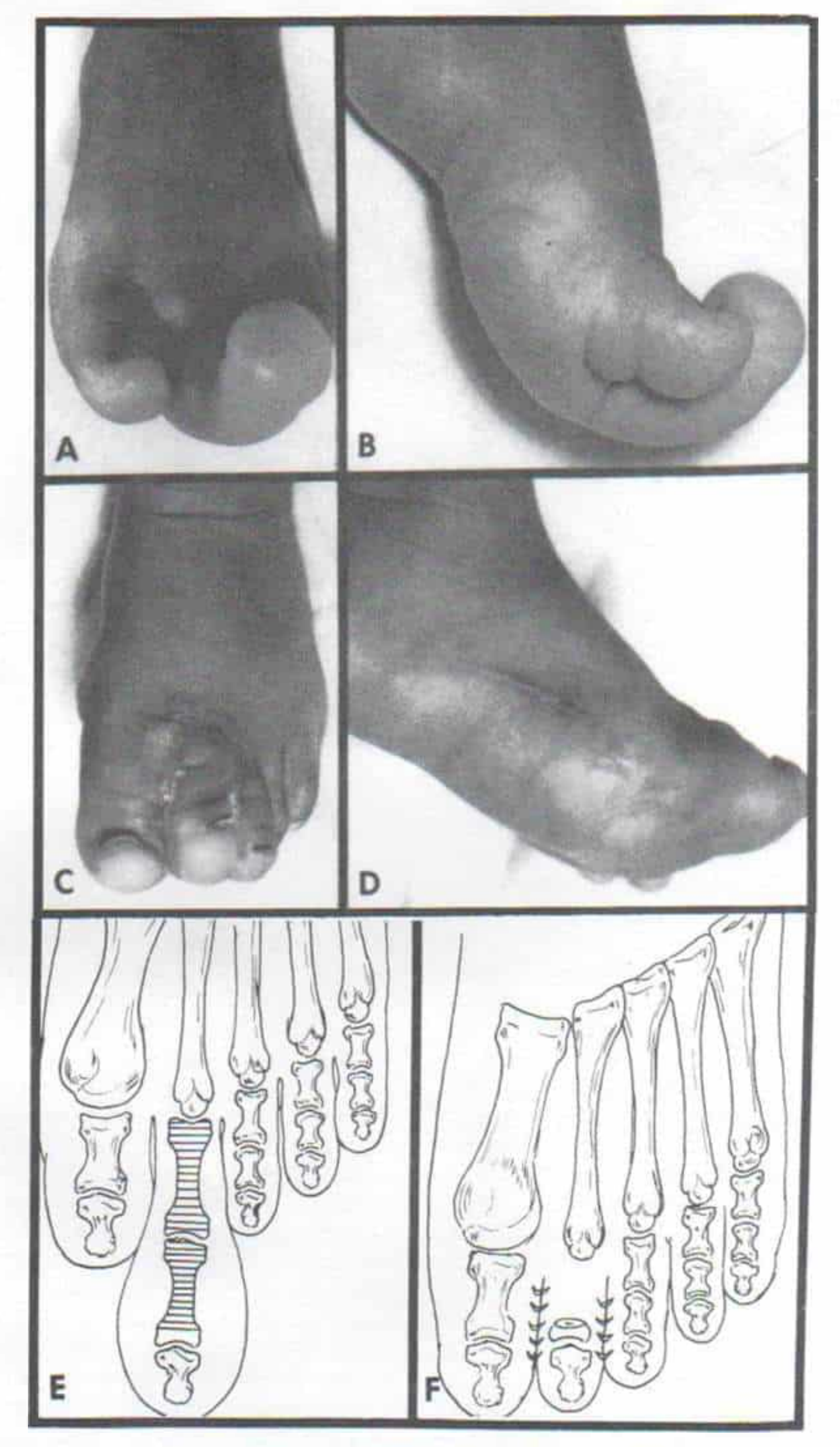


Fig. 7-138. Macrodactilia intensa del segundo dedo del pie en una niña de corta edad.

A, y **B,** fotografías preoperatorias. La deformidad fue tratada en dos operaciones: en primer lugar se eliminó la falange proximal del segundo dedo, se le quitó grasa de su cara interna, y se unió en sindactilia con el dedo grueso; 3 meses después se eliminó la falange media del segundo dedo y también se le quitó grasa de su lado externo y se fusionó por sindactilia con el tercer dedo. El nervio plantar interno fue normal en la exploración. **C** y **D,** fotografías postoperatorias. **E** y **F,** esquemas calcados de radiografías en que se señala la cantidad de hueso eliminado. No se amputó el segundo dedo, porque podía ocasionar hallux valgus. (Con autorización de Kelikian, H.: Hallux Valgus, Allied Deformities of the Forefoot and Metatarsalgia. Philadelphia, Saunders, 1965, p. 332.)

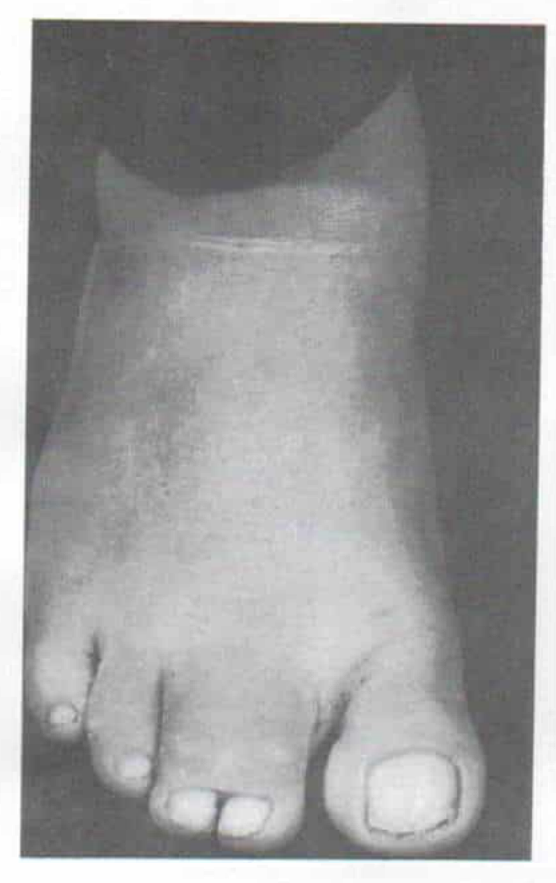


Fig. 7-139. Sindactilia del segundo y tercer dedos.

extensor se acorta, y la piel en el dorso del quinto dedo y entre el cuarto y quinto dedos está tensa. En la deformidad grave, el quinto dedo rota sobre su eje longitudinal y la uña está orientada hacia afuera. No existe deformidad en flexión de las articulaciones interfalángicas. A menudo aparece un callo duro sobre el dorso del quinto dedo, por la irritación causada por el calzado. El trastorno suele ser bilateral. Causa incapacidad en la mitad aproximadamente de los niños afectados.

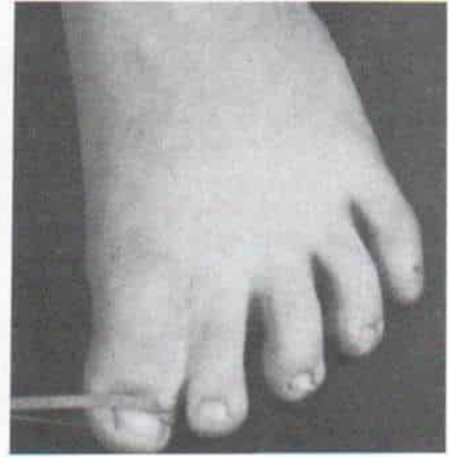
TRATAMIENTO

En el lactante y el niño de corta edad convienen las medidas conservadoras: estiramiento pasivo del quinto dedo en flexión y abducción plantar y fijación de dicho dedo en la alineación normal por medio de cinta adhesiva. Sin embargo, los métodos mencionados no corrigen la deformidad, y en la adolescencia, si lo justifican los síntomas, necesitará corrección operatoria.

En la literatura ortopédica se han propuesto innumerables procedimientos quirúrgicos: 1) transferencia del tendón extensor del quinto dedo al cuello del quinto metatarsiano (Lantzounis); 2) corte del tendón extensor del quinto dedo sobre el dorso del mesopié y transferencia al segmento distal del aductor del quinto dedo por transposición del tendón desde el lado interno al externo de la falange proximal (Lapidus); 3) elongación por plastia en Z del tendón extensor; capsulotomía dorsal y medial de la articulación metatarsofalángica y elongación plástica del pliegue cutáneo contraído (plastia en Y de Goodwin y Swisher; plantas en V e Y de Wilson y DuVries; plastia en Z de Thompson); 4) eliminación de la falange proximal por medio de una incisión lateral (Gocht y DeBrunner); 5) eliminación de la falange proximal y sindactilia quirúrgica del cuarto y quinto dedos, y 6) amputación del quinto dedo[12-14, 19-23, 31-32].

Tachdjian recomienda la tenotomía del tendón extensor; la capsulotomía dorsal y medial de la quinta articulación metatarsofalángica; la ablación de la falange proximal y la fusión de la piel (sindactilia quirúrgica) del cuarto y quinto dedos, como se muestra en la figura 7-145. La técnica operatoria se

Fig. 7-140. Membrana congénita entre los dedos del pie.



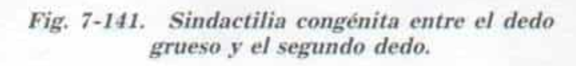


Fig. 7-141. Sindactilia congénita entre el dedo grueso y el segundo dedo.

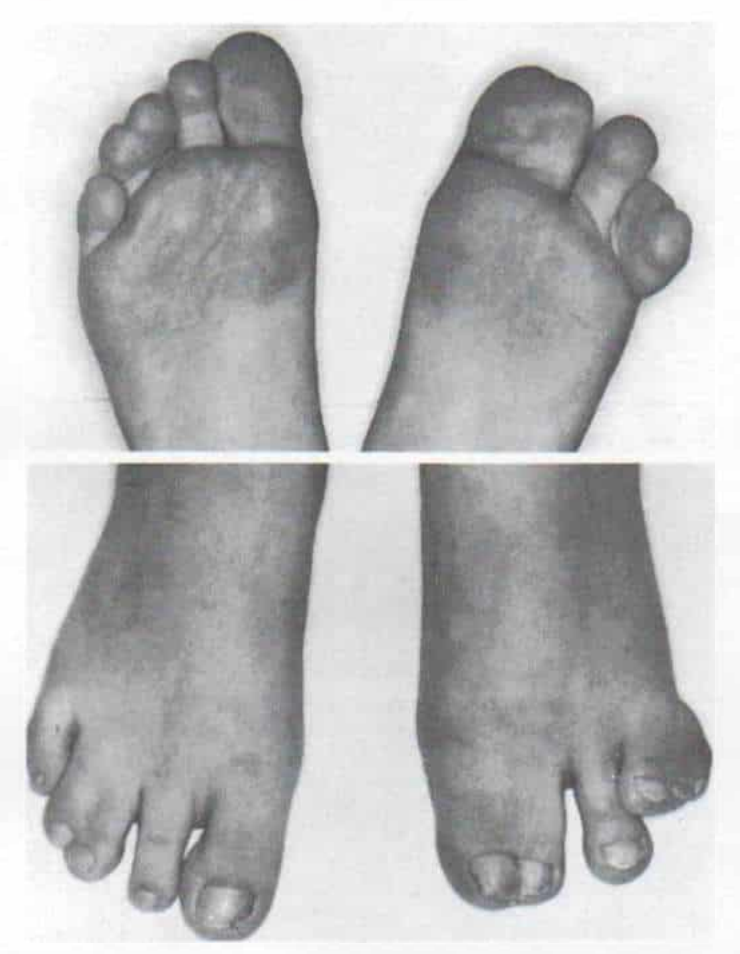


Fig. 7-142. Sindactilia congénita del cuarto y quinto dedos y el primero y segundo dedos en el pie derecho y entre el tercero y cuarto dedos en el izquierdo.

En el pie derecho existe un dedo supernumerario que fue eliminado quirúrgicamente.

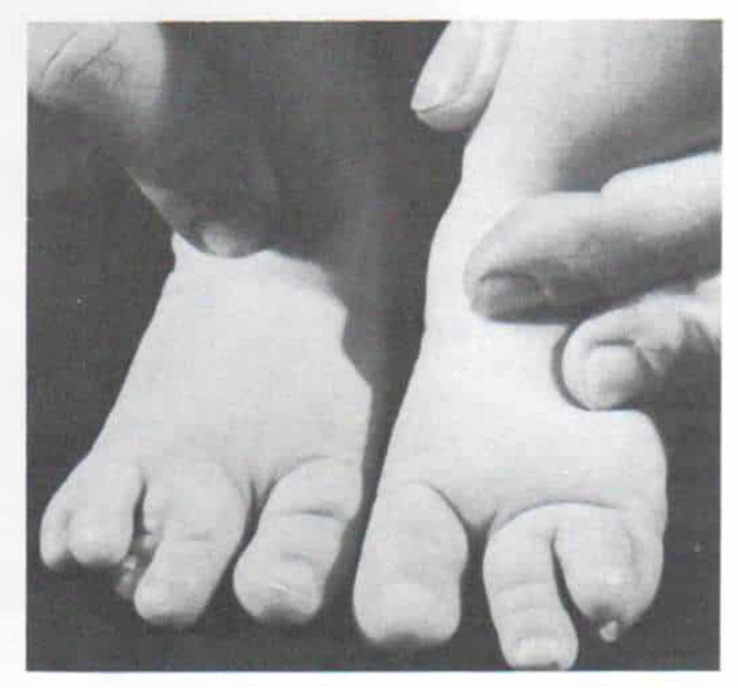


Fig. 7-143. Deformidad angular de los dedos del pie.

El cuarto dedo del pie derecho cabalga sobre el tercero. En el pie izquierdo hay sólo tres dedos y metatarsianos más cortos.

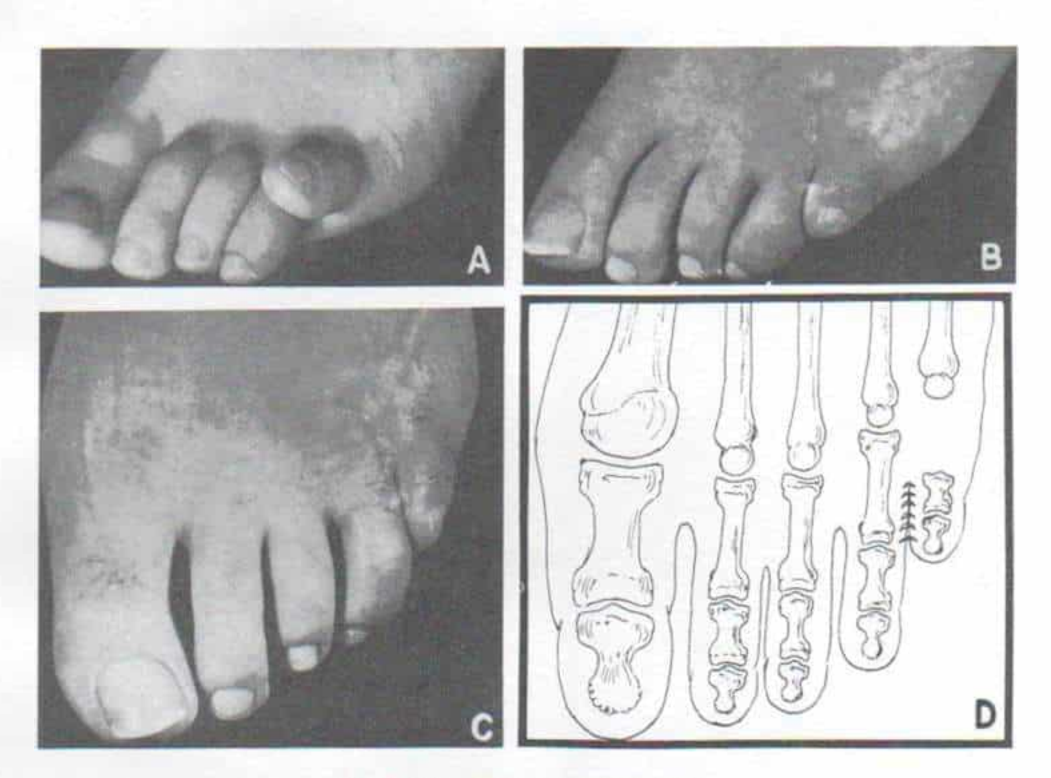


Fig. 7-144. Varo del quinto dedo.

La deformidad fue tratada por ablación de la falange proximal del quinto dedo, tenotomía de extensores, capsulotomía dorsal de la quinta articulación metatarsofalángica, y sindactiia quirúrgica del quinto y cuarto dedos. **A,** fotografía preoperatoria. **B** y **C,** fotografías postoperatorias. **D,** esquema calcado de las radiografías. (Con autorización de Kelikian, H.: Hallux Valgus, Allied Deformities of the Forefoot and Metatarsalgia. Philadelphia, Saunders, 1965, p. 328.)

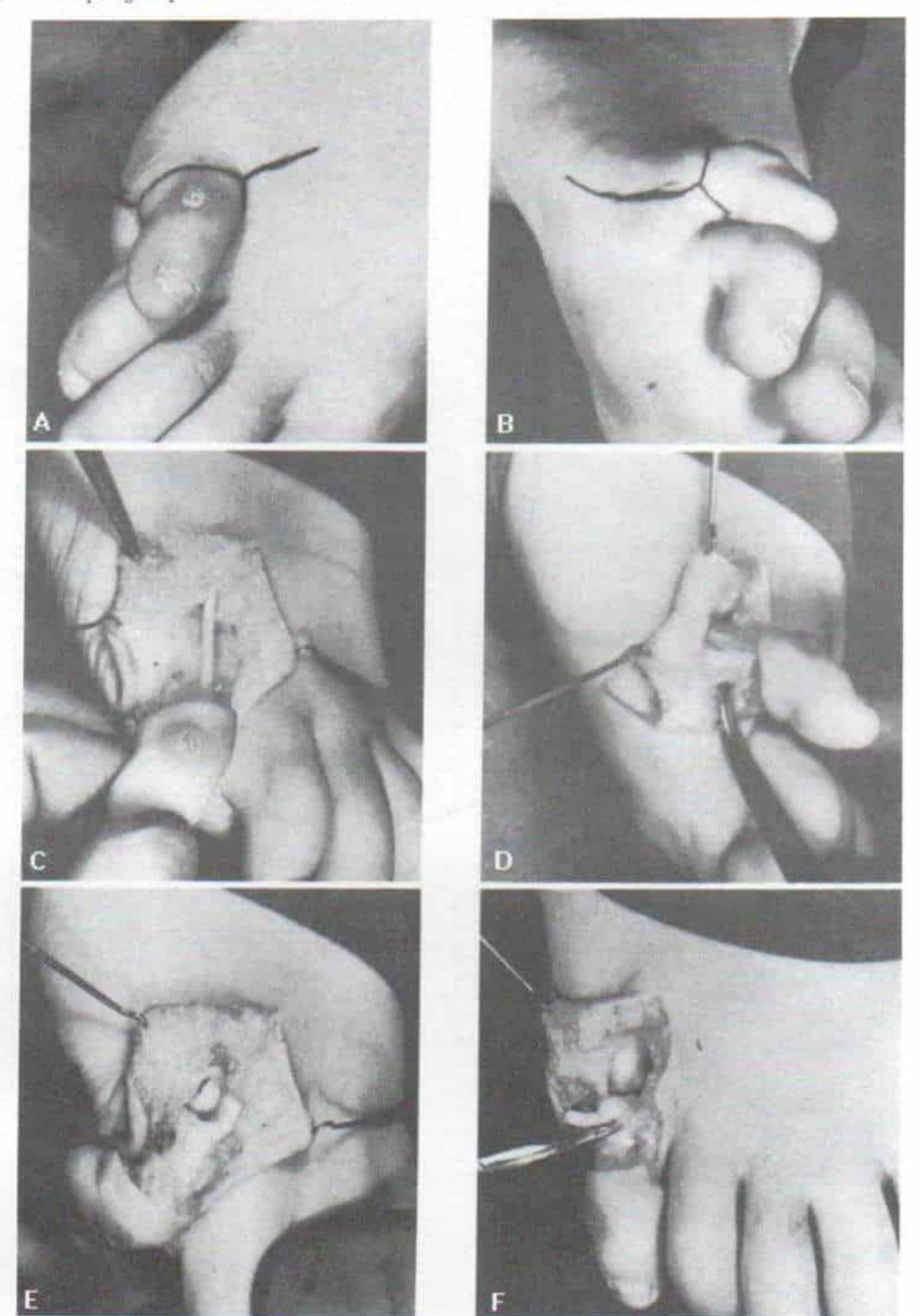


Fig. 7-145. Operación de Butler del quinto dedo "cabalgante".

A y **B**, se hace una incisión dorsal en raqueta con un segundo "mango" agregado a la cara plantar. El mango plantar se inclina hacia afuera y es un poco más largo que el "mango dorsal". **C** y **D**, el tendón extensor contraído del quinto dedo se descubre al elevar los colgajos de piel. Es importante identificar y conservar con gran cuidado los paquetes neurovasculares. **E**, corte del tendón extensor y la porción dorsomedial de la cápsula de la articulación metatarsofalángica. **F**, en caso de deformidad grave, las carillas articulares de las articulaciones metatarsofalángicas pueden ser incongruentes y ello se debe a las adherencias capsulares plantares.

La ilustración continúa en la página siguiente

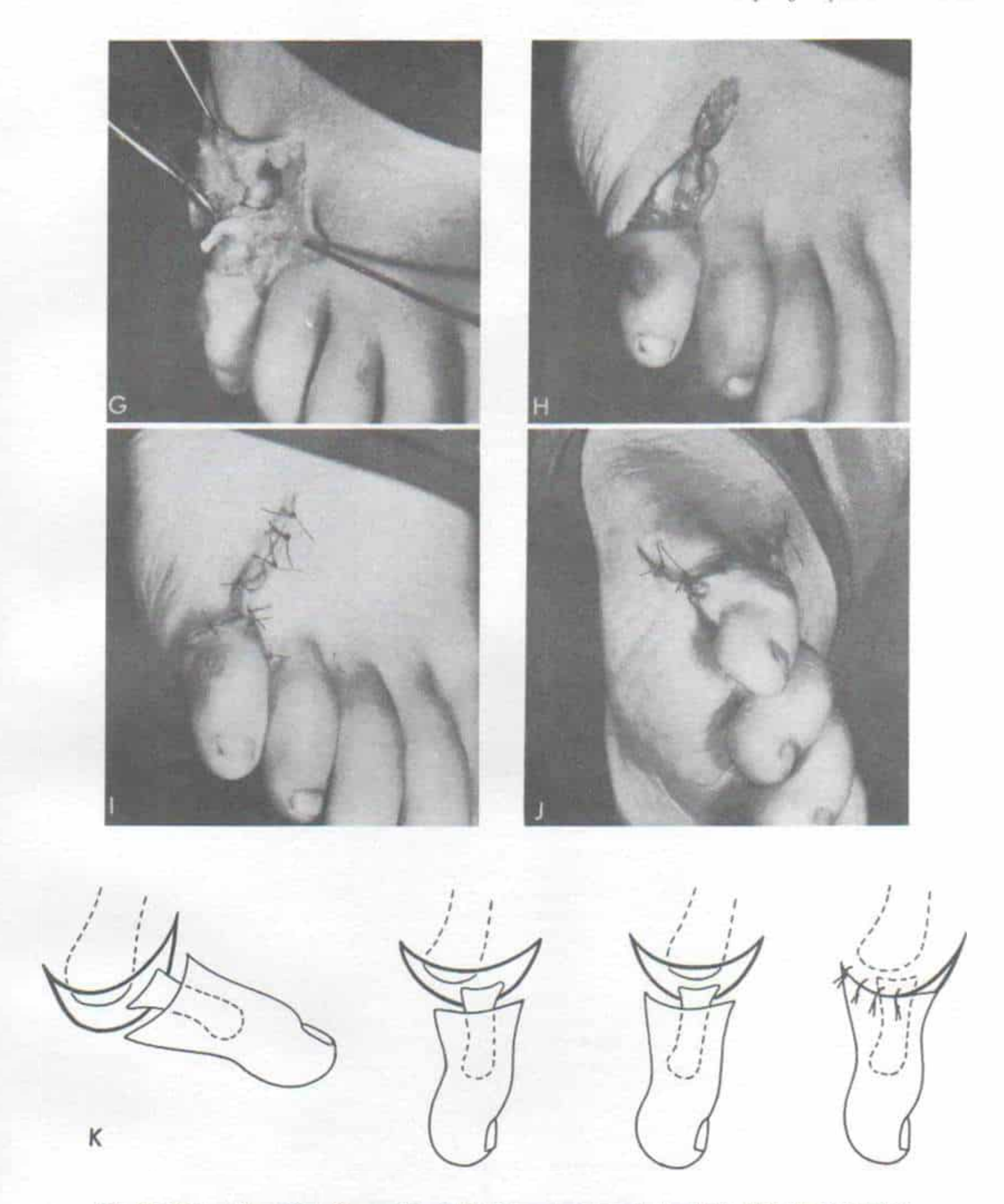


Fig. 7-145 (continuación). Operación de Butler para corregir el quinto dedo "cabalgante".

G, el cirujano libera por disección roma las adherencias en la porción plantar de la cápsula. El quinto dedo queda ahora en una posición de corrección completa. **H**, aspecto del dedo antes de cerrar la piel; está libremente en alineación normal, sin tensión. **I** y **J**, cierre de la incisión. Las suturas de la piel sostienen con seguridad al dedo en la posición corregida. **K**, esquemas de la mecánica de la operación. (Con autorización de Cockin, J.: Butler's operation for an overriding fifth toe. J. Bone Joint Surg., *50-B*:78-80, 1968.)

Corrección del varo del quinto dedo (McFarland, Kelikian)

TECNICA OPERATORIA

A, en primer lugar, el cirujano pasa un punto de sutura de seda 00 "transfictivo" (en lazada) para fijación del cuarto y quinto dedos por su yema. Los cabos se toman con pinzas hemostáticas y se separan los dedos entre sí de tal forma que el espacio interdigital quede totalmente al descubierto.

B, acto seguido se hacen tres grupos de incisiones 1) una incisión que diseque la membrana interdigital y que comience en el dorso del antepié, en el surco entre las cabezas de los metatarsianos y que se extiende en sentido distal para disecar la membrana interdigital, que siga en sentido plantar y termine casi en el mismo punto en sentido posterior sobre la cara plantar del antepié como lo hace en el dorso; 2) *dos incisiones paradigitales*, una para cada dedo que comiencen en el punto en que comienza la incisión bisectriz de la membrana interdigital, para descender en sentido plantar y extenderse a todo lo largo de la cara adyacente de cada dedo. La incisión paradigital del quinto dedo termina en el lado de la falange distal en un punto que está en sentido plantar y proximal a la base de la uña, en tanto que la incisión del cuarto dedo tiene la misma longitud que la del quinto. Las incisiones paradigitales se hacen un poco hacia el borde plantar del dedo afectado para crear un surco interdigital lo más parecido a la normal después de la sindactilia quirúrgica. 3) el cirujano hace dos incisiones oblicuas conectoras que van desde el punto terminal de la incisión paradigital en cada lado, al extremo proximal de la incisión de bisectriz de la membrana interdigital, en la cara plantar.

C, se extirpan trozos triangulares de piel entre las incisiones paradigital y conectora oblicua. En la disección de los planos subcutáneos en esta zona se tendrá enorme cuidado de no lesionar el plexo venoso. Los colgajos se movilizan y retraen hasta sus lados respectivos. Es importante identificar y proteger los nervios y vasos colaterales de los dedos.

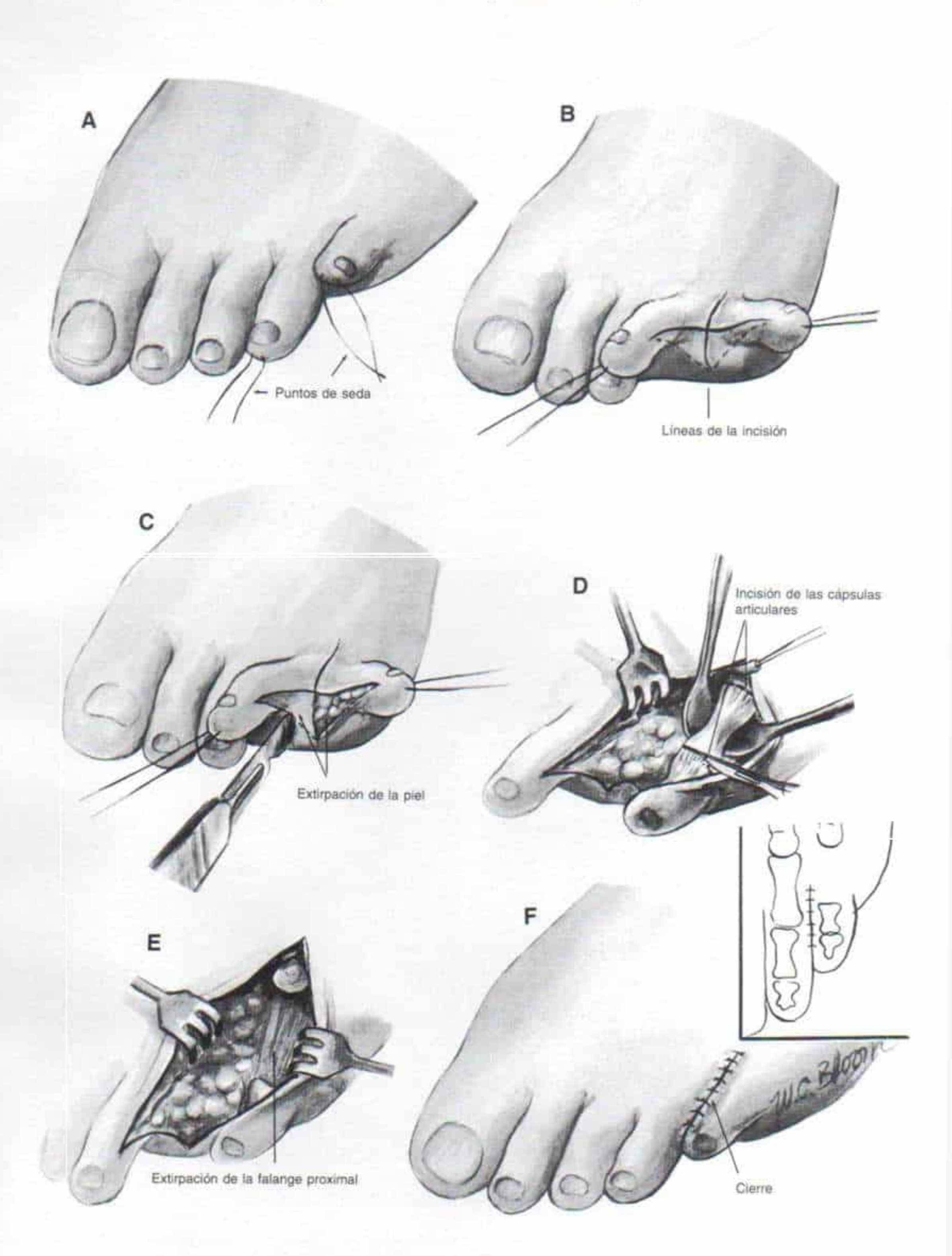
D y **E**, en siguiente término se secciona en su punto de inserción el tendón del extensor largo (común) plantar correspondiente al quinto dedo y se coloca una sutura de seda 00 de fijación en su extremo distal (dicho extremo más tarde es transferido a la cabeza del quinto metatarsiano según la técnica de Jones descrita en la lámina 106). En siguiente lugar, se diseca el flexor largo del quinto dedo y se le libera de la falange proximal. Se colocan separadores pequeños en las caras dorsal y plantar del hueso, para proteger los tejidos blandos. Acto seguido se seccionan las cápsulas de las articulaciones metatarsofalángica e interfalángica proximal del quinto dedo y se extirpa la falange proximal. El extensor largo común que corresponde al quinto dedo se transfiere a la cabeza del quinto metatarsiano. La incisión se tapona con gasa húmeda; se desinfla el torniquete neumático y se pinzan y coagulan los vasos sangrantes.

F, los puntos terminales de las incisiones paradigitales se suturan con nylon 0000 de tal forma que los dedos queden muy juntos. El cirujano revisa la alineación de dichos dedos. Tendrá enorme cuidado de que los dedos no queden en eversión o inversión, y si es necesario, quitará la sutura terminal y la volverá a colocar. La incisión dorsal se cierra con nylon 0000 y los bordes de la piel plantar con catgut simple 0000.

ATENCION POSTOPERATORIA

Hecha la operación se aplica un enyesado infrarrotuliano con dispositivo (talón) para la marcha. 3 ó 4 semanas después de la cirugía se quitan el enyesado y los puntos de sutura, y se permite al paciente asumir la bipediación y reanudar sus actividades normales.

Lámina 103. Corrección del varo del quinto dedo (McFarland, Kelikian)



describe e ilustra en la lámina 103. En los niños se extirpa parcialmente la falange proximal, para dejar intacta la lámina de crecimiento, en su base. Los resultados de la operación de McFarland son muy satisfactorios[23].

Tachdjian no recomienda métodos plásticos que abarquen la elongación en V-Y de la piel y los tejidos blandos, porque suelen producir una cicatriz antiestética. A veces se forma un queloide que muestra irritación por el calzado.

Cockin recomienda la operación de Butler, pues es inocua y simple, y con ella se logra la corrección completa de la deformidad sin tensión [10]. Señaló los resultados de 70 operaciones hechas en 19 varones y 36 mujeres; los resultados fueron satisfactorios en el 91 % de ellos, medianos en el 6 %, e inadecuados, en el 3 %. En los fracasos, la deformidad reapareció rápidamente en término de un año, y fue tratada más adelante por amputación. La disfunción circulatoria del quinto dedo se evita al no hacer tracción en los paquetes neurovasculares. En la experiencia de Cockin no hubo daño circulatorio al dedo ni constituyó problema la cicatrización de la incisión. Presentamos la técnica operatoria de Butler.

El cirujano hace una incisión en "raqueta" dorsal en la piel y después agrega un segundo "mango" a la raqueta, en la cara plantar (el mango plantar está inclinado hacia afuera y un poco más largo que el mango dorsal) (fig. 7-145, *A* y *B*). El cirujano despega y eleva los colgajos de la incisión para dejar al descubierto el tendón extensor acortado del quinto dedo (fig. 7-145, *C*). El paquete neurovascular se identifica y protege cuidadosamente para evitar lesión (fig. 7-145, *D*). El cirujano secciona el tendón extensor y la parte dorsomedial de la cápsula de la articulación metatarsofalángica (fig. 7-145, *E*). El dedo grueso puede ser manipulado libremente hacia abajo y afuera, para colocarlo en la alineación precisa. A veces en casos graves y de vieja fecha, el cirujano separa las adherencias entre la porción plantar de la cápsula y la cabeza del metatarsiano por disección roma (fig. 7-145, *F* y *G*). En este momento, el dedo es desplazado al mango plantar de la incisión y queda en alineación normal sin tensión alguna (fig. 7-145, *H*). La incisión se cierra de modo que los puntos cutáneos vecinos sostengan al dedo en la posición corregida (fig. 7-145, I y *J*). La figura 7-145, *K*, incluye un esquema de la mecánica de la operación.

Es importante colocar apósitos a la piel. No se necesitan férulas para inmovilizar el dedo en la posición corregida. Los puntos de sutura se quitan en término de 10 a 14 días, y se permite después la actividad normal. Tachdjian ha utilizado la operación de Butler en niños y ha obtenido resultados muy satis-

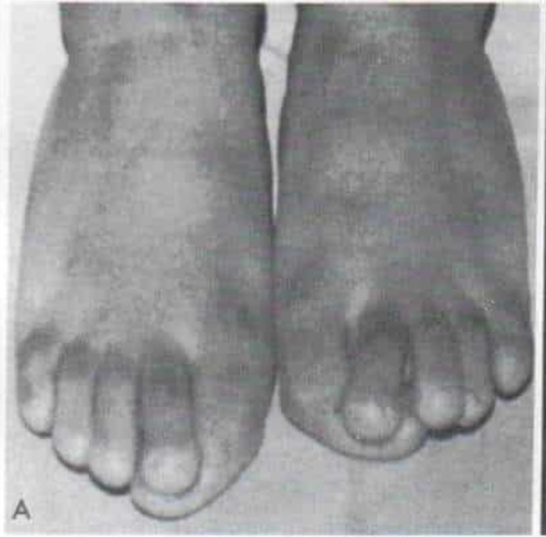




Fig. 7-146. Hallux valgus interfalángico bilateral.

A, aspecto clínico. Es notable la desviación lateral de la falange distal del dedo grueso. **B**, radiografía anteroposterior de ambos pies en que se advierte la subluxación lateral de la articulación interfalángica del dedo grueso.

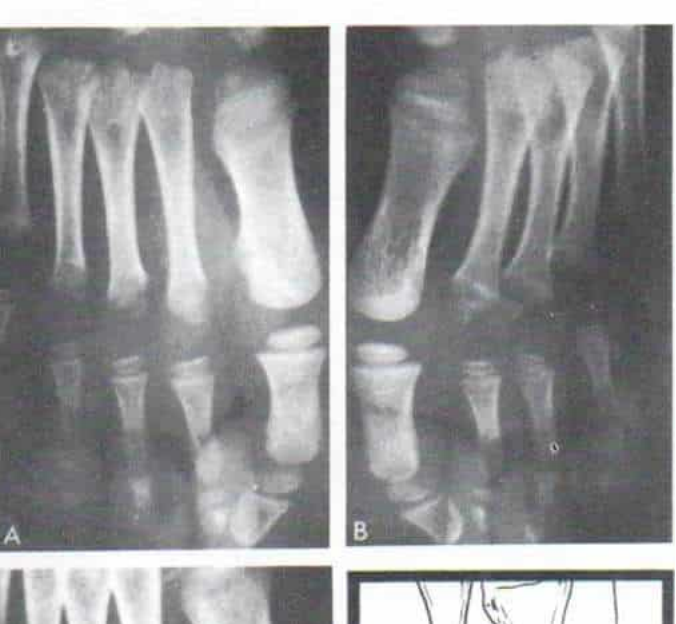


Fig. 7-147. Hallux valgus interfalángico congénito en un niño de 2 años.

El tratamiento comprendió osteotomía cuneiforme de la diáfisis de la falange proximal, y desplazamiento de la base del triángulo extirpado de hueso, hacia adentro y fijación interna de los fragmentos de hueso con alambre de Kischner. **A** y **B**, radiografías preoperatorias. **C**, radiografía que muestra la corrección conservada por medio del alambre de Kirschner. **D**, esquema interpretativo. **E** y **F**, radiografías postoperatorias del antepié en que se observa corrección excelente. (Con autorización de Kelikian, H.: Hallux Valgus, Allied Deformities of the Forefoot and Metatarsalgia. Philadelphia, Saunders, 1965, p. 461.)

factorios. Sin embargo, en adultos y adolescentes un inconveniente neto de esta técnica es la posible interferencia en la circulación del quinto dedo.

Hallux valgus interfalángico

En esta deformidad congénita hay desviación de la falange distal del dedo grueso hacia afuera, en sentido del segundo dedo, a nivel de la articulación interfalángica. El grado de desviación en valgo varía de leve a intenso (figs. 7-146 y 7-147). En casos moderadamente graves, la presión del calzado irrita la piel sobre la articulación interfalángica del hallux, y surgen poco a poco bolsas adventicias y vesículas.

En los niños, el tratamiento comprende la osteotomía de la cuña a través de la diáfisis de la falange proximal del dedo grueso. El triángulo eliminado de hueso tiene base interna y los fragmentos se alínean y fijan en forma interna con un alambre de Kirschner (fig. 7-148). En el esqueleto maduro, la articulación interfalángica del dedo grueso se fusiona en alineación precisa después de ablación parcial en la porción hipertrófica interna de la epífisis.

Dedo en varo congénito

En esta deformidad congénita puede haber flexión de uno o más dedos en sentido plantar, desviados hacia adentro o rotados hacia afuera a nivel de la articulación interfalángica distal (fig. 7-149). La pulpa terminal "girada" poco a poco comienza a comprimir y desplazarse debajo del dedo vecino.

El cuadro mencionado suele ser bilateral y simétrico y muestra una elevada incidencia familiar. Muy probablemente es causado por hipoplasia de los músculos intrínsecos del dedo afectado. Trethowan consideró a la anomalía como una forma congénita de dedo en martillo[43]. Sweetnam propuso el término *dedo curvo congénito* y también observó que la deformidad no se corregía espontáneamente, y por lo común se intensificaba con el crecimiento[41].

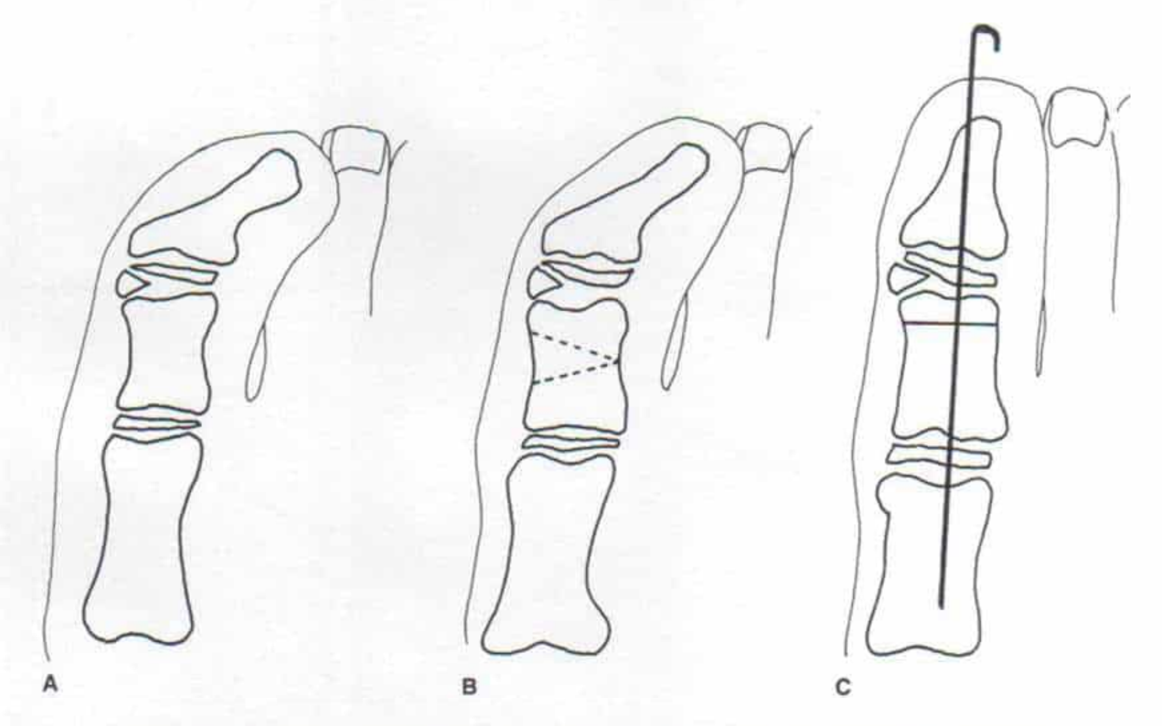


Fig. 7-148. Hallux valgus interfalángico: esquema del método de corrección en niños.

A, deformidad. **B,** osteotomía cuneiforme de la diáfisis de la falange proximal del dedo grueso. La base del triángulo extirpado está orientada en sentido interno. **C,** el cirujano alínea los fragmentos de hueso y los fija en forma interna con alambre de Kirschner.

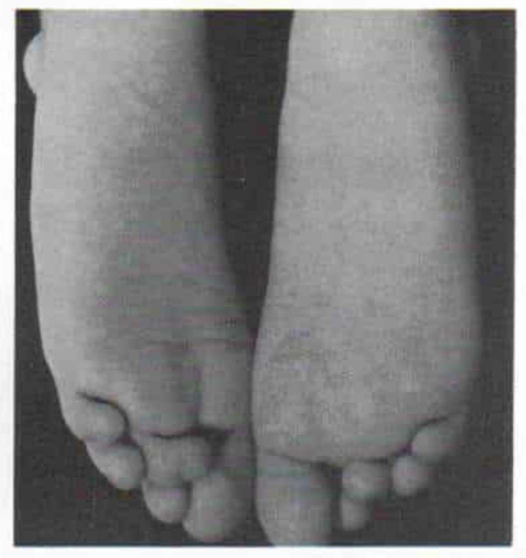






Fig. 7-149. Dedos en varo congénito (incurvados).

TRATAMIENTO

Si la deformidad es leve y el dedo incurvado no comprime a su vecino puede prestarse poca atención al cuadro, pues no se necesita tratamiento. La fijación, superior e inferior con bandas no es útil, y no logra efectos permanentes.

Si el dedo afectado "incurvado" queda debajo del dedo vecino, muy probablemente en etapas ulteriores de la vida surgirán síntomas incapacitantes, particularmente en mujeres en quienes la presión de los zapatos con tacón ocasionará molestias. El dolor en la cabeza del metatarsiano interno vecino es consecuencia de que el dedo subyacente no permite a su dedo vecino (interno) tocar el piso; de este modo, se transmite más peso corporal a la cabeza del metatarsiano. En niños, Kelikian recomienda la sindactilia quirúrgica del dedo incurvado, junto con su vecino normal del lado interno[36]. Otro método sería transferir el tendón del flexor largo común de los dedos, que corresponde al dedo afectado, en la cara dorsal y lateral de la expansión dorsal del tendón extensor[39, 42]. Lo anterior está indicado especialmente en niños, en quienes la deformidad no es demasiado grave ni rígida. Presentamos la técnica operatoria.

El cirujano hace una incisión longitudinal de 3 cm en la cara dorsolateral del dedo deforme. Secciona al tejido subcutáneo y desplaza hacia adentro con un separador romo el nervio colateral del dedo y el tendón del extensor común correspondiente a ese dedo e identifica el tendón del flexor común correspondiente a ese dedo e identifica el tendón del flexor común largo correspondiente al mismo dedo en su cara plantar. Hace una incisión longitudinal en la vaina tendinosa flexora y desplaza el tendón en sentido dorsal con un pequeño gancho y lo corta cerca de su

inserción. Después de manipular para llevar en alineación normal la articulación interfalángica distal, sutura el tendón del flexor largo a la expansión dorsal extensora, con las articulaciones interfalángicas del dedo en extensión completa y con la articulación metatarsofalángica en flexión. Libera el torniquete y cierra la incisión en la forma corriente. La alineación del dedo afectado se conserva por medio de un alambre de Kirschner, liso e introducido desde el extremo distal del dedo hasta la base de la falange proximal. Después de ello se aplica una cinta adhesiva para fijación o un enyesado infrarrotuliano con dispositivo para la marcha. El enyesado y el alambre se quitan después de 3 a 4 semanas de hecha la operación. En adultos, Kelikian recomienda la falangectomía proximal parcial con sindactilia quirúrgica de los dedos[36].

Bibliografía

SINDACTILIA

1. Blauth, W.: Congenital digital syndactylia. (Author's transl.) Z. Kinderchir. Grenzgeb., *30*:42, 1980.
2. Blauth, W., and Helbig, B.: Syndactylia recurrences and their treatment (author's transl.). Z. Kinderchir. Grenzgeb., *30*:53, 1980.
3. Kleiner, B. C., and Holmes, L. B.: Brief clinical report: Hallux varus and preaxial polysyndactyly in brothers. Am. J. Med. Genet., *6*:113, 1980.
4. Losch, G. M., Schrader, M., and Eckert, P.: Malformation syndrome with constriction rings, pseudoligaments, acral defects and syndactylism: Diagnosis and treatment. (Author's transl.) Z. Kinderchir. Grenzgeb., *30*:85, 1980.
5. Piza, H., and Meissl, G.: Long term results following surgical correction of syndactylia. (Author's transl.) Z. Kinderchir. Grenzgeb., *30*:57, 1980.
6. Reuter, G.: Pitfalls in surgery of syndactylism. (Author's transl.) Z. Kinderchir. Grenzgeb., *30*:61, 1980.
7. Teot, L., and Gilbert, A.: Measure of the web-space in children. (Author's transl.) Chir. Pediatr. 22:31, 1981.

QUINTO DEDO EN VARO CONGENITO (CABALGAMIENTO DORSAL CONGENITO DEL QUINTO DEDO)

8. Black, G. B., Grogan, D. P., and Bobechko, W. P.: Butler arthroplasty for correction of the adducted fifth toe: A retrospective study of 36 operations between 1968 and 1982. J. Pediatr. Orthop., *5*:439, 1985.
9. Brahms, M. A.: The small toes. *In* Jahss, M. H. (ed.): Disorders of the Foot. Philadelphia, Saunders, 1982, pp. 646–647.
10. Cockin, J.: Butler's operation for an overriding fifth toe. J. Bone Joint Surg., *50-B*:78, 1968.
11. Coughlin, M. J., and Mann, R. A.: Lesser toe deformities. *In* Mann, R. A. (ed.): Surgery of the Foot. St. Louis, Mosby, 1986, pp. 152–157.
12. DuVries, H. L.: Surgery of the Foot. St. Louis, Mosby, 1959, p. 347.
13. Gocht, H., and DeBrunner, H.: Orthopaedische Therapie. Leipzig, F. C. W. Vogel, 1925, p. 238.
14. Goodwin, F. C., and Swisher, F. M.: The treatment of congenital hyperextension of the great toe. J. Bone Joint Surg., *25*:193, 1943.
15. Hulman, S.: Simple operation for the overlapping fifth toe. Br. Med. J., *11*:1506, 1964.
16. Jones, R., and Lovett, R. W.: Orthopaedic Surgery. London, Oxford University Press, 1929, p. 666.
17. Jordan, R. P., and Caselli, M. A.: Overlapping deformity of the digits in the pediatric patient: A conservative approach to treatment. J. Am. Podiatry Assoc., 68:503, 1978.
18. Karchinov, K.: Varusnyi V palets stopy. Ortop. Travmatol. Protez., *6*:84, 1978.
19. Kelikian, H.: Hallux Valgus, Allied Deformities of the Forefoot, and Metatarsalgia. Philadelphia, Saunders, 1965.
20. Kelikian, H., Clayton, L., and Loseff, H.: Surgical syndactylia of the toes. Clin. Orthop., *19*:208, 1961.
21. Lantzounis, L. A.: Congenital subluxation of the fifth toe and its correction by a periosteocapsuloplasty and tendon transplantation. J. Bone Joint Surg., *22*:147, 1940.
22. Lapidus, P. C.: Transplantation of the extensor tendon for correction of the overlapping fifth toe. J. Bone Joint Surg., *24*:555, 1942.
23. McFarland, B.: Congenital deformities of the spine and limbs. *In* Platt, H. (ed.): Modern Trends in Orthopedics. New York, P. B. Hoeber, 1950, p. 107.
24. Morris, E. W., Scullion, J. E., and Mann, T. S.: Varus fifth toe. J. Bone Joint Surg., *64-B*:99, 1982.
25. Ruiz-Mora, J.: Orthopaedic surgery. *In* Cecil, R. (ed.): The Specialties in General Practice. Philadelphia, Saunders, 1951, p. 60.
26. Ruiz-Mora, J.: Personal communication to L. R. Straub, 1954.
27. Scrase, W. H.: The treatment of dorsal adduction deformities of the fifth toe. J. Bone Joint Surg., *36-B*:146, 1954.
28. Stamm, T. T.: Minor surgery of the foot—elevated fifth toe. *In* Carling, E. R., and Ross, J. P. (eds.): British Surgical Practice. London, Butterworth & Co., 1948, pp. 161–162.
29. Stamm, T. T.: Surgery of the foot. *In* British Surgical Practice. Vol. IV. St. Louis, Mosby, 1948, p. 160.
30. Straub, L. R.: Orthopedic surgery. *In* Cecil, R. (ed.): The Specialties in General Practice. Philadelphia, Saunders, 1951, p. 60.
31. Thompson, C. T.: Surgical treatment of disorders of the forepart of the foot. J. Bone Joint Surg., *46-A*:1117, 1964.
32. Wilson, J. N.: V-Y correction for varus deformity of the fifth toe. Br. J. Surg., *41*:133, 1953.

DEDOS CONGENITOS EN VARO

33. Giannestras, N. J.: Foot Disorders. Philadelphia, Lea & Febiger, 1978, pp. 102–107.
34. Huurman, W. W.: Congenital foot deformities. *In* Mann, R. A. (ed.): Surgery of the Foot. 5th Ed. St. Louis, Mosby, 1986, p. 559.
35. Jahss, M. H.: Disorders of the Foot. Philadelphia, Saunders, 1982, pp. 214–215.
36. Kelikian, H.: Hallux Valgus, Allied Deformities of the Forefoot, and Metatarsalgia. Philadelphia, Saunders, 1965, p. 330.
37. Pollard, J. P., and Morrison, P. J. M.: Flexor tenotomy in the treatment of curly toes. Proc. R. Soc. Med., 68:480, 1975.

38. Ross, E. R., and Menelaus, M. B.: Open flexor tenotomy for hammer toes and curly toes in childhood. J. Bone Joint Surg., 66-B:770, 1984.
39. Sharrard, W. J. W.: The surgery of deformed toes in children. Br. J. Clin. Pract., 17:263, 1963.
40. Sharrard, W. J. W.: Congenital varus (curly) toes. *In* Paediatric Orthopaedics and Fractures and Developmental Abnormalities of the Foot and Toes. Oxford, Blackwell, 1971, pp. 295–299.
41. Sweetnam, R.: Congenital curly toes. An investigation into the value of treatment. Lancet, 2:398, 1958.
42. Taylor, R. G.: The treatment of claw toes by multiple transfers of flexor with extensor tendons. J. Bone Joint Surg., 33-B:539, 1951.
43. Trethowan, W. H.: The treatment of hammertoe. Lancet, 1:1257, 1312, 1925.
44. Watson, H. K., and Boyes, J. H.: Congenital angular deformities of the digits. J. Bone Joint Surg., 49-A:333, 1967.

DEDO EN MARTILLO

Es una deformidad que se caracteriza por contractura en flexión de la articulación interfalángica proximal. La articulación interfalángica distal puede estar en flexión, en extensión neutral, o en hiperextensión leve. Al final, al quedar deprimida la cabeza del metatarsiano, entra en hiperextensión la articulación metatarsofalángica. Debajo de las cabezas de los metatarsianos surgen callos dolorosos. La cápsula y los ligamentos en la cara plantar de las articulaciones flexionadas y en la cara dorsal de las hiperextendidas muestra contracción. Los tendones interóseos se desplazan en sentido dorsal. La irritación constante por la presión del calzado puede producir callosidades sobre el dorso de la articulación interfalángica flexionada y en el extremo del dedo. También puede aparecer una bolsa adventicia entre la piel endurecida y el hueso subyacente.

El dedo en martillo suele ser bilateral y simétrico, y se advierte una elevadísima incidencia familiar. El segundo dedo es el más afectado y le siguen en frecuencia el tercero y el cuarto. La deformidad suele ser congénita y los casos adquiridos por lo común son causados por la presión mecánica de un zapato demasiado pequeño sobre un dedo anormalmente largo que es obligado a asumir la posición de flexión en sus articulaciones interfalángicas. El dedo en martillo puede acompañarse de hallux valgus.

Tratamiento

En lactantes y niños, es necesario tratar la deformidad por medidas conservadoras. Los padres se encargarán de ejercicios de estiramiento pasivo. La deformidad no suele ser fija; si es muy intensa, se manipula la articulación interfalángica en extensión y se fija con una cinta adhesiva en la posición corregida. Cuando el niño comienza a caminar, es importante que use zapatos que tengan espacio adecuado en su interior. El dolor por los callos inflamados sobre el dorso de la articulación interfalángica flexionada se alivia por cojincillos protectores.

En el adolescente, si la deformidad es grave e incapacitante, está indicada la corrección quirúrgica. Se cuenta con varias técnicas operatorias. Un método sencillo y muy satisfactorio es la eliminación de la articulación interfalángica proximal y la artrodesis en posición neutral. La técnica anterior fue señalada por primera vez por Soule en 1910 y más tarde difundida por Sir Robert Jones[6, 17]. La operación de corrección del dedo en martillo, por ablación y fusión de la articulación interfalángica proximal, se describe e ilustra en la lámina 104. La técnica se combina con capsulotomía dorsal de la articulación metatarsofalángica si esta última presenta ya contractura en hiperextensión fija. En presencia de depresión notable de la cabeza del metatarsiano, se transfiere el extensor largo de los dedos, a la cabeza del metatarsiano.

Cuando la deformidad en martillo es grave con una subluxación dorsal *irreductible* de las articulaciones metatarsofalángicas, se prefiere la falangectomía proximal parcial y se hace sindactilia quirúrgica de los dedos vecinos.

La operación de Girdlestone fue planeada para lograr la flexión plantar activa de la falange proximal, por transferencia del flexor de los dedos a la expansión dorsal de los extensores. Tachdjian no está satisfecho con esta técnica y no la recomienda, porque a menudo surjen deformidades laterales de los dedos después de la transferencia y porque no siempre corrige la deformidad.

Bibliografía

1. Blum, A.: De l'orteil en marteau. Bull. Mem. Soc. Chir. Paris, 9:738, 1883.
2. Brahms, M. A.: Common foot problems. J. Bone Joint Surg., 49-A:1653, 1967.
3. Cahill, B. R., and Connor, D. E.: A long-term follow-up on proximal phalangectomy for hammer toes. Clin. Orthop., 86:91, 1972.

Corrección del dedo en martillo por ablación y artrodesis de la articulación interfalángica proximal

TECNICA OPERATORIA

A, como primer paso se hace una incisión longitudinal de 3 a 4 cm sobre la cara dorsal de la articulación interfalángica proximal en sentido paralelo al borde externo del tendón del extensor común largo de los dedos y a ese nivel. Se secciona el tejido subcutáneo y se separan los colgajos de piel.

B, el tendón del extensor largo se secciona longitudinalmente y retrae para dejar al descubierto la cápsula de la articulación interfalángica proximal. Es importante proteger contra lesiones a vasos y nervios colaterales de los dedos. Se hace una incisión transversal en la cápsula y se descubren extensamente las superficies articulares.

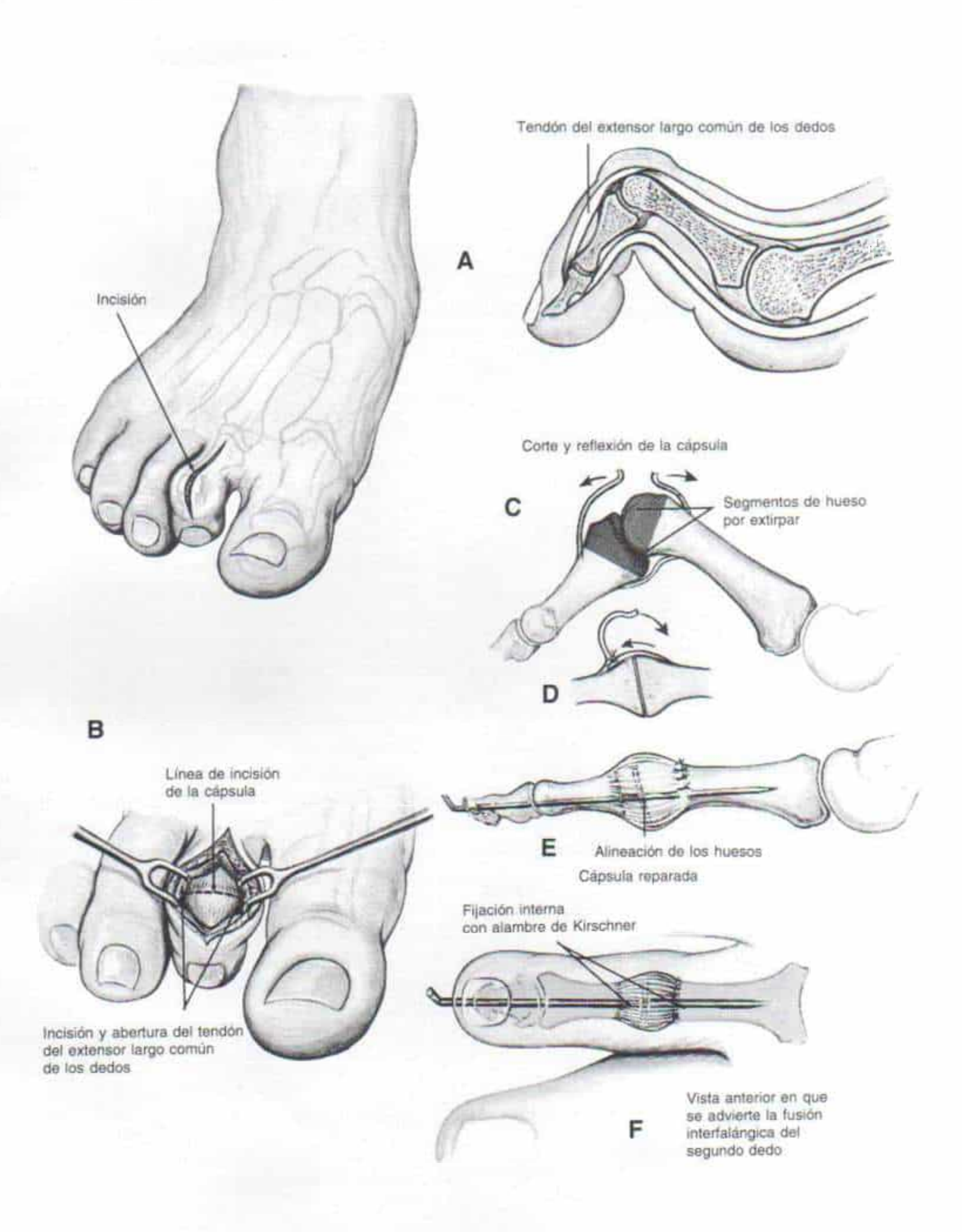
C y **D**, con una gubia se eliminan triángulos de hueso de base dorsal desde la cabeza de la falange proximal y la base de la falange media. Es necesario extirpar una cantidad suficiente de tejido óseo para corregir la deformidad.

E y **F**, por medio de fijación interna con alambre de Kirschner que se introduce por vía retrógrada se conservan unidas las falanges proximal y media. El alambre de Kirschner no debe cruzar la articulación metatarsofalángica. Se necesita la aposición de la superficie de hueso esponjoso en las falanges media y proximal y la alineación rotacional debe ser precisa. Se vuelve a suturar la cápsula en forma ajustada por "sobrehilado". La incisión se cierra en la forma corriente. Con un par de pinzas puntiagudas, se dobla el extremo del alambre de Kirschner 90° y se corta de modo que sobresalga de la piel un tramo de 0.5 cm.

ATENCION POSTOPERATORIA

Hecha la operación se coloca un enyesado infrarrotuliano con dispositivo para la marcha, y una banda de enyesado que proteja al dedo. El alambre y el enyesado se quitan en término de 6 semanas, momento en que las radiografías indicarán fusión de la articulación interfalángica.

Lámina 104. Corrección del dedo en martillo por ablación y artrodesis de la articulación interfalángica proximal



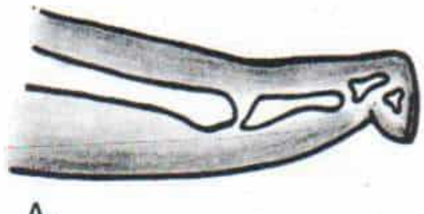




Fig. 7-150. Dedo "en mazo" (en martillo distal).

A, intensa. **B**, leve.

4. Ely, L. W.: Hammertoe. Surg. Clin. North Am., *6*:433, 1926.
5. Glassman, F., Wallin, L., and Sideman, S.: Phalangectomy for toe deformities. Surg. Clin. North Am., *29*:275, 1949.
6. Jones, R.: Notes on Military Orthopaedics. New York, P. B. Hoeber, 1917, pp. 38–57.
7. Krenz, L.: Die Hammerzehen und ihre Operation nacht Bocht. Arch. Orthop. Unfallchir., *21*:459, 1923.
8. Lapidus, P. W.: Operation for correction of hammertoe. J. Bone Joint Surg., *21*:977, 1939.
9. McConnell, B. E.: Hammer toe surgery. South. Med. J., *68*:595, 1975.
10. Margo, M. K.: Surgical treatment of conditions of the fore part of the foot. J. Bone Joint Surg., *49-A*:1665, 1976.
11. Merrill, W. J.: Conservative operative treatment of hammertoe. Am. J. Orthop. Surg.; *10*:262, 1912.
12. Michele, A. A., and Krueger, F. J.: Operative correction for hammertoe. Milit. Surg., *103*:52, 1948.
13. Milgram, J. E.: Office measures for relief of painful foot. J. Bone Joint Surg., *46-A*:1095, 1964.
14. O'Neil, J.: An arthroplastic operation for hammertoe. J.A.M.A., *57*:1207, 1911.
15. Ross, E. R. S., and Menelaus, M. B.: Open flexor tenotomy for hammer toes and curly toes in childhood. J. Bone Joint Surg., *66-B*:770, 1984.
16. Sehig, S.: Hammertoe: A new procedure for its correction. Surg. Gynecol. Obstet., *72*:101, 1941.
17. Soule, R. E.: Operation for the cure of hammertoe. N.Y. Med. J., *91*:649, March 26, 1910.
18. Taylor, R. G.: An operative procedure for the treatment of hammer toe and claw toe. J. Bone Joint Surg., *22*:608, 1940.
19. Trethowan, W. H.: The treatment of hammertoe. Lancet, *1*:1257–1312, 1925.
20. Young, C. S.: An operation for correction of hammertoe and claw toe. J. Bone Joint Surg., *20*:715, 1938.

DEDO "EN MAZO" EN LA ARTICULACION INTERFALANGICA DISTAL

Se caracteriza por flexión a nivel de la articulación interfalángica distal de cualquiera de los dedos de menor tamaño (fig. 7-150). Por lo común afecta a un dedo o dos vecinos. El trastorno es menos frecuente que el dedo en martillo de la articulación proximal, en que la deformidad en flexión está precisamente en esa articulación. Los dedos "en mazo" (martillo distal) son asintomáticos en niños, puede ser muy molesta la aparición de una callosidad dolorosa en la punta del dedo, muy cerca de la uña.

Las medidas conservadoras, como la fijación por esparadrapo o ejercicios de estiramiento pasivo, no corrigen la deformidad. El debastamiento de la callosidad y el acojinamiento del dedo brindarán alivio sintomático, pero suele preferirse la cirugía. La fusión de la articulación interfalángica distal en la alineación normal y el corte del flexor largo de los dedos corrige la deformidad. Un método más sencillo que alivia de manera inmediata los síntomas es la amputación de la falange distal, pero no es conveniente desde el punto de vista estético.

Pie cavo y dedos en garra

PIE CAVO

El pie cavo es una deformidad en equino fija del antepié, sobre el retropié (fig. 7-151). Si se acompaña de flexión importante de los dedos, a veces se utiliza el término *pie en garra* para describir el trastorno.

Causas y patogenia

La deformidad en cavo del pie suele ser manifestación de algún trastorno neuromuscular subyacente. La lesión puede estar en el músculo (pie cavo miopático); en nervios periféricos o raíces raquídeas lumbosacras; neu-

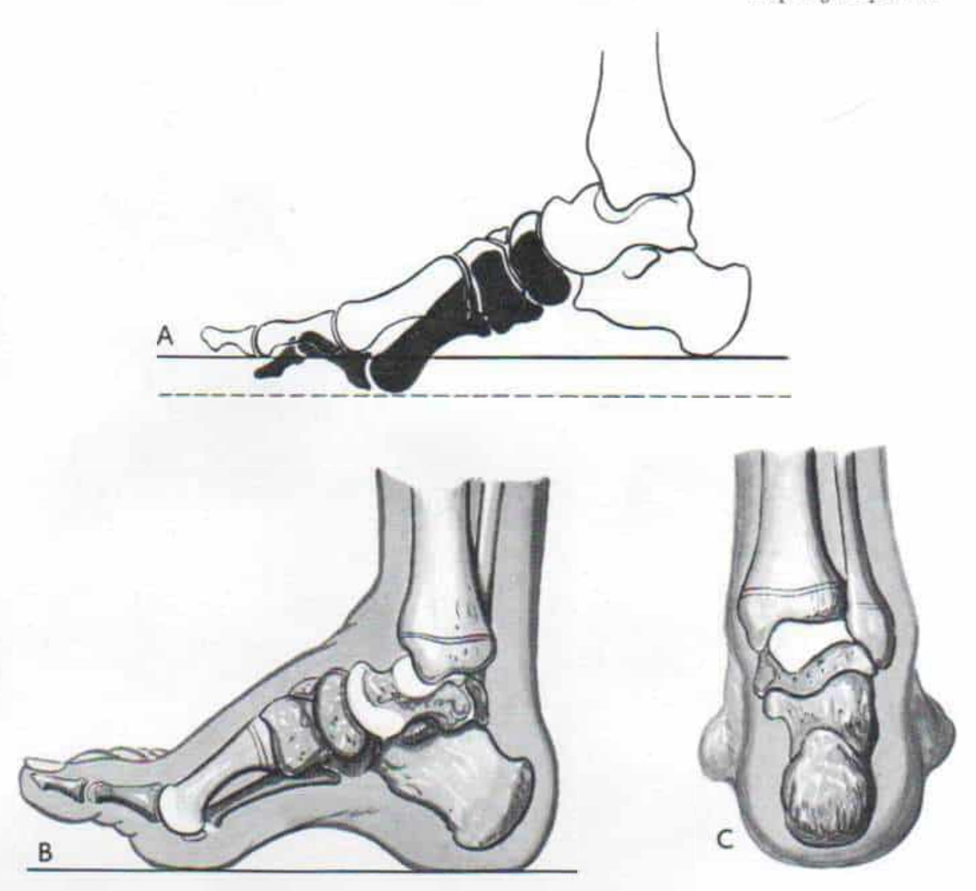


Fig. 7-151. Deformidad en cavo del pie.

A, pie cavo. Es notable la deformidad en equino fija del antepié, contra el retropié. **B** y **C**, pie cavo simple. La deformidad en flexión plantar del antepié es igual en las columnas interna y externa, y el talón está en posición neutral.

ronas del asta anterior de la médula; vías espinocerebelosas; sistemas piramidal o extrapiramidal del cerebro, o corteza cerebral. Entre los ejemplos estarían: a *nivel muscular*, la distrofia muscular y en particular la de tipo distal; a *nivel de nervios periféricos o raíces raquídeas*, la neuritis hipertrófica intersticial de Déjérine-Sottas, la enfermedad de Charcot-Marie-Tooth, la polineuritis y las lesiones traumáticas del nervio ciático; a *nivel de la médula espinal*, poliomielitis, mielomeningocele, diastematomielia y tumores medulares; en la forma de enfermedades heredofamiliares de vías espinocerebelosas, la ataxia de Friedreich y el síndrome de Roussy-Lévy; a niveles *piramidal y extrapiramidal*, parálisis cerebral (hemiplejía espástica o atetosis) y distonía muscular deformante, y a *nivel cerebral*, histeria en la que, si se conserva por periodos duraderos de manera constante la posición del pie cavo, podrán surgir contractura permanente y deformidad fija. Algunos casos de pie cavo son congénitos y en otros no se ha demostrado causa específica o deficiencia neurológica alguna y en estas situaciones se ha utilizado el término *pie cavo idiopático*.

En la patogenia del pie cavo, hay que considerar varios factores:

Desequilibrio muscular entre los músculos tibial anterior débil y peroneo lateral largo fuerte. El tibial anterior eleva la primera cuña y la base del primer metatarsiano, y el peroneo lateral largo los deprime. Bentzon propuso la teoría de que cuando es débil el músculo tibial anterior, el primer metatarsiano es llevado a flexión plantar por el peroneo lateral largo potente. El antepié es pronado por la acción del peroneo lateral

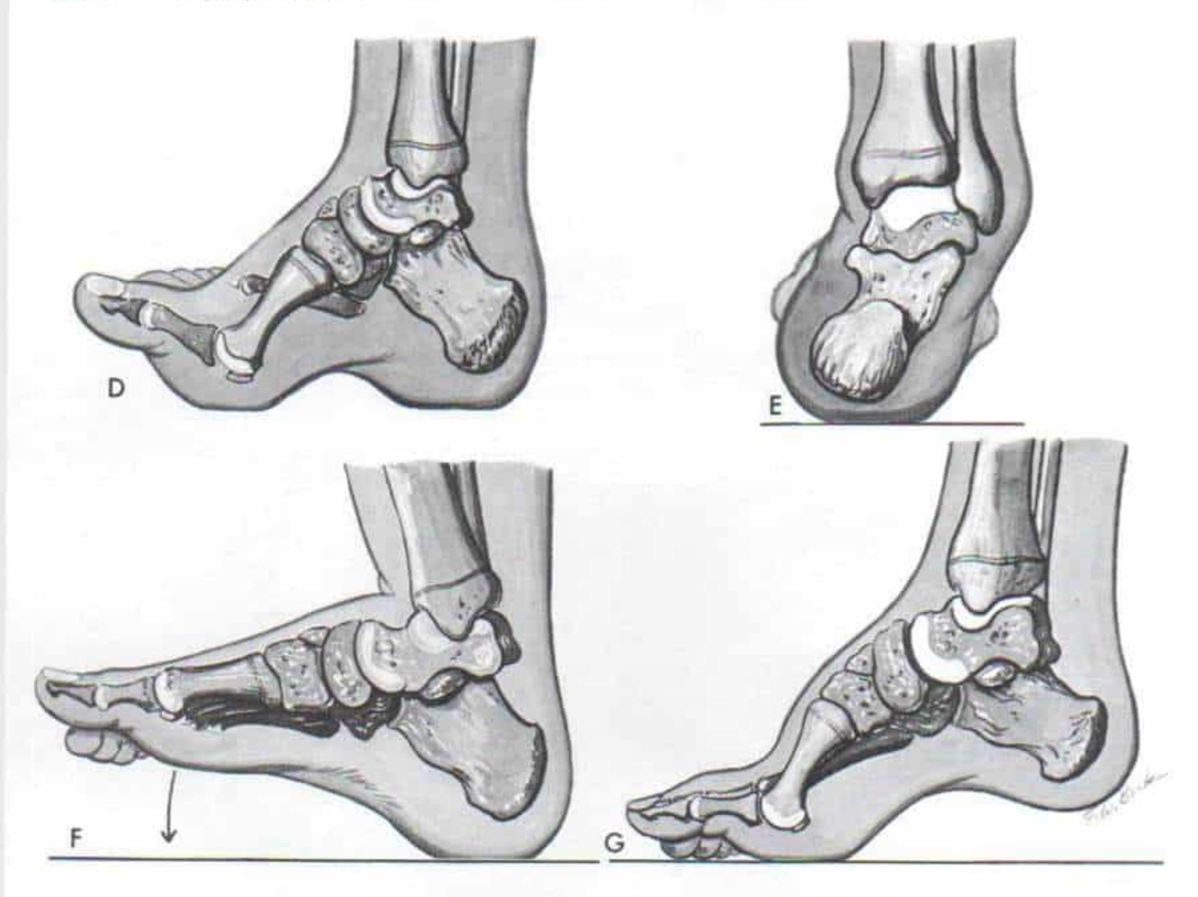


Fig. 7-151 (continuación). Deformidad en cavo del pie.

D y **E**, pie cavovaro. Adviértase la flexión plantar dentro de la columna interna del antepié y la inversión del talón. **F**, deformidad calcaneocava. Es notable la posición calcánea del retropié. El antepié desciende a la posición de equino y así surge deformidad calcaneocava. **G**, pie equinocavo. Además del antepié, el retropié y el tarso están en posición de equino.

largo, y la desviación en valgo es agravada todavía más por la acción de los extensores comunes largos de los dedos. Por lo común se identifican varios grados de deformidad en equino por contractura del tríceps sural y los tejidos blandos posteriores del tarso. En un intento de sustituir la acción dorsiflexora del músculo tibial anterior debilitado, los extensores largos de los dedos "arrastran" a las falanges proximales de los dedos, en hiperextensión, y la tensión en el músculo flexor largo común de los dedos hace que las dos falanges distales de ellos asuman la posición de flexión plantar[11]. El mecanismo de "cabria o malacate" tira de los metatarsianos y en especial del primero, para llevarlo a la flexión plantar, y eleva el arco longitudinal interno. Los tejidos blandos de la planta se acortan. La hipótesis anterior del desequilibrio dinámico entre el tibial anterior débil y el peroneo lateral largo potente parece muy probable y es de utilidad neta al planear el tratamiento. Ha sido reforzada por los datos de estudio de Missirian y Mann[104]. Sin embargo, no explica los hechos clínicos reales. En la poliomielitis, en que el músculo tibial anterior es débil y los peroneos potentes, surge una deformidad en valgo. Aparece eversión del calcáneo, flexión plantar de la cabeza del astrágalo y se aplana el arco longitudinal interno, y los dedos del pie están planos en el piso. Sin embargo, en la marcha, a pesar que los extensores no lleva a los dedos en extensión, no surge la deformidad de dedos en garra fija. También, en contradicción con la teoría de Benzon, está la ausencia de debilidad neta del músculo tibial anterior en casi todos los casos de pie cavo.

Debilidad aislada del músculo peroneo lateral corto. Otra teoría propone que, en un intento de compensar la parálisis del músculo peroneo lateral corto, se hipertrofia el peroneo lateral largo y rebasa la acción del tibial anterior. En este caso, el metatarsiano y la cuña primeros son llevados a la flexión plantar y el antepié entra en pronación. Los extensore largos de los dedos están hiperactivos para compensar la insuficiencia en dorsiflexión causada por la debilidad del peroneo lateral corto; en consecuencia, las falanges proximales de los dedos son arrastradas a la hiperextensión, y las falanges distales entran en flexión por la tensión que se ejerce en los flexores largos de los dedos. El retropié adopta la posición de inversión para compensar la eversión del antepié, de modo que el primero y el quinto metatarsianos puedan apoyarse de modo uniforme en el piso. El desequilibrio dinámico entre el peroneo lateral corto débil y el tibial posterior potente también puede ser un factor en la génesis del talón en varo. En apoyo de esta teoría atractiva, a veces se detecta algún paciente con poliomielitis que muestra parálisis aislada del peroneo lateral corto, y una deformidad del pie muy semejante a la del cavo.

Parálisis de los músculos intrínsecos del pie. Duchenne describió un pie en garra cavo con atrofia de los músculos que se insertan en los sesamoideos del primer dedo y los interóseos del pie. Las falanges proximales muestran hiperextensión de modo que están subluxadas sobre las cabezas de los metatarsianos, y hay flexión de las falanges medias y distales. El resultado es la flexión en garra de los dedos y un incremento extraordinario en la curva del arco plantar. Duchenne propuso la siguiente teoría de la patogenia del pie en garra cavo:

> Cuando se paralizan o debilitan los interóseos, la fuerza de los músculos que extienden las falanges proximales y los músculos que flexionan las falanges medias y distales pierde su acción moderadora en los interóseos. Se produce así la garra de los dedos, que se agrava poco a poco. La base de las falanges proximales deprime progresivamente la cabeza de los metatarsianos, y aumenta el grado de subluxación de las falanges proximales; la curvatura del arco plantar aumenta considerablemente, y se contrae en su momento la aponeurosis plantar. Ocurrido lo anterior, todas las articulaciones, en especial las mediotarsianas y sus ligamentos, se deforman y asumen el contorno característico de todo pie cavo[28].

Duchenne pensaba que el mecanismo de la deformidad en garra del pie es semejante al de la mano en garra que aparece después de parálisis de los músculos intrínsecos de este órgano, es decir:

> ...la cabeza de los cuatro metacarpianos internos igualmente es "arrastrada" por las falanges proximales de los dedos, con lo que se produce una forma de cavo, de la palma y la mano[28].

Sin embargo, hay que destacar que los interóseos en el pie se insertan más bien en la base de las falanges proximales, hecho anatómico que contradiría la teoría de Duchenne de la "acción moderadora de los interóseos" en las falanges media y distal, para evitar la flexión de las articulaciones interfalángicas[85].

La parálisis de los músculos intrínsecos del pie produce pie plano valgo y no pie cavo. Coonran, Irwin, Gucker y Wray observaron que la función persistente de los flexores cortos de los dedos y otros músculos intrínsecos del pie, en el pie por lo demás "fláccido" permitió que surgiera la deformidad en cavo varo del pie[31]. Garceau y Brahms demostraron la importancia de la función de los músculos intrínsecos en la génesis de los pies cavo y cavo varo; recomendaron la sección de las ramas motoras de los nervios plantares internos y externos. En su experiencia, los resultados de 47 operaciones en 40 pacientes fueron alentadores[53].

Bertrand e Ingelrans han hecho estudios electromiográficos de los músculos intrínsecos del pie y de los extrínsecos de pie y pierna en sujetos con pie cavo. Los dos autores corroboraron anomalías netas en los flexores cortos de los dedos y otros músculos intrínsecos del pie. Ingelrans también observó actividad anormal en el extensor largo común de los dedos y en el peroneo lateral largo[12, 78]. Tachdjian ha observado repetidamente dichos cambios, pero para él ha sido difícil correlacionar los datos electromiográficos en el pie cavo, con el desequilibrio muscular dinámico y las fuerzas anormales que causan la deformidad en cavo.

Lambrinudi apoyó la teoría de Duchenne de la insuficiencia de interóseos como causa del pie en garra, y planeó una operación que consistía en la artrodesis de ambas articulaciones interfalángicas y el corte de los extensores largos comunes de los dedos. La rigidez de las articulaciones interfalángicas hace que toda la acción del flexor largo del dedo se descargue en la articulación metatarsofalángica; durante la locomoción, por dicha causa, los dedos son presionados sobre el piso y se

apoya el peso del cuerpo en las cabezas de los metatarsianos[89].

Músculo tríceps sural. El músculo tríceps sural, según algunos autores, interviene como elemento en la patogenia del pie cavo. Si hay parálisis de los gemelos y el sóleo en vez de la acción perdida del tríceps sural durante la fase de impulso y elevación desde el suelo (en la marcha), entran en acción los músculos flexores largos de los dedos (normales) y de ello surge la flexión en garra de los dedos. El antepié muestra flexión plantar por la acción depresora de los dedos en garra. En enfermedades neuromusculares paralíticas, la deformidad clacaneocava puede ser consecuencia de dicho mecanismo.

Hiperactividad de los músculos intrínsecos del pie. Coonrad y colaboradores, así como Garceau y Brahms, han considerado que dicha hiperactividad es la causa del pie cavo varo[31,53]. Sin embargo, la teoría no explica la deformidad en hiperextensión de las falanges proximales de los dedos.

Fibrosis y contractura musculares. La fibrosis y la contractura permanente de los flexores cortos de los dedos y otros músculos intrínsecos del pie y la aponeurosis plantar ha sido identificada repetidas veces en las operaciones en el pie cavo. Como se señaló en párrafos anteriores, los músculos intrínsecos del pie se insertan en la base de las falanges proximales y no en la cabeza de los metatarsianos. La falange proximal de los dedos en el pie cavo está en hiperextensión, no en flexión.

Factores genéticos. En el pie cavo idiopático se advierte una frecuencia grande de aparición en familias; sin embargo, no se ha identificado ningún mecanismo exacto de transmisión hereditaria. En el capítulo 5 se exponen los aspectos genéticos de las enfermedades degenerativas de los haces espinocerebelosos y la espina bífida.

En resumen, se desconoce la patogenia exacta del pie cavo, y probablemente intervengan factores diversos. En algunos casos, el antepié equino puede ser la deformidad primaria, en tanto que en otros lo es la garra de los dedos y a veces la inversión del retropié. El pie cavo es una manifestación de enfermedad neuromuscular, salvo que se corrobore lo contrario. Por tal motivo, es indispensable practicar los estudios siguientes para identificar algunos posibles factores causales: 1) interrogatorio completo de los antecedentes familiares (que debe incluir la exploración de pies y las valoraciones neurológicas de hermanos y padres del enfermo); 2) exploración muscular para descartar la enfermedad paralítica; 3) valoración detallada por un neurólogo (a menudo es mejor obtener la colaboración de un neurólogo pediatra); 4) radiografía de *toda la columna*; 5) estudios electromiográficos y de conducción nerviosa, y 6) en casos escogidos, si así conviene, punción lumbar, mielografía y tomografía computadorizada de la columna.

Signos clínicos

Es importante diferenciar entre los tipos de pie cavo: en el *pie cavo simple*, la deformidad en flexión plantar del antepié es igual en las columnas interna y externa, y el peso se distribuye de manera uniforme en la cabeza del primero y el quinto metatarsianos. El talón está en posición neutral o en valgo mínimo, que es normal (fig. 7-151, *B* y *C*). En el *pie cavo varo,* solamente desciende la columna interna del antepié, en la flexión plantar; en consecuencia, los ejes longitudinales del primer metatarsiano y, en menor grado del segundo, asumen un ángulo notable en equino, en tanto que el del quinto metatarsiano está en posición horizontal normal (figs. 7-151, *D* y *E* y 7-152, *A* a *C*). El estudio del pie que no soporta peso (con el niño sentado y sus piernas colgantes en el borde de la mesa) indicará que es posible llevar fácilmente al quinto metatarsiano en dorsiflexión, en la posición neutral, en tanto que el primer metatarsiano queda fijo en posición de equino y no puede ser manipulado en forma pasiva para asumir la extensión neutral. El análisis y la indagación más detenidas indicará que el antepié, y en particular el primer metatarsiano, está en pronación de 20 a 30°. El arco longitudinal está elevado. En las etapas incipientes, el retropié está en posición neutral y en la posición de apoyo bipodálico fijo y como parte de la locomoción, hay presión excesiva en la cabeza pronada del primer metatarsiano; para aliviar esta presión se invierte todo el pie (antepié y retropié) (fig. 7-152, *D* a *I*). Inicialmente, la deformidad en varo del retropié es reducible, y cabe esperar que desaparezca cuando se corrige la deformidad fija en equino y la pronación del primer metatarsiano. Sin embargo, con el paso del tiempo,

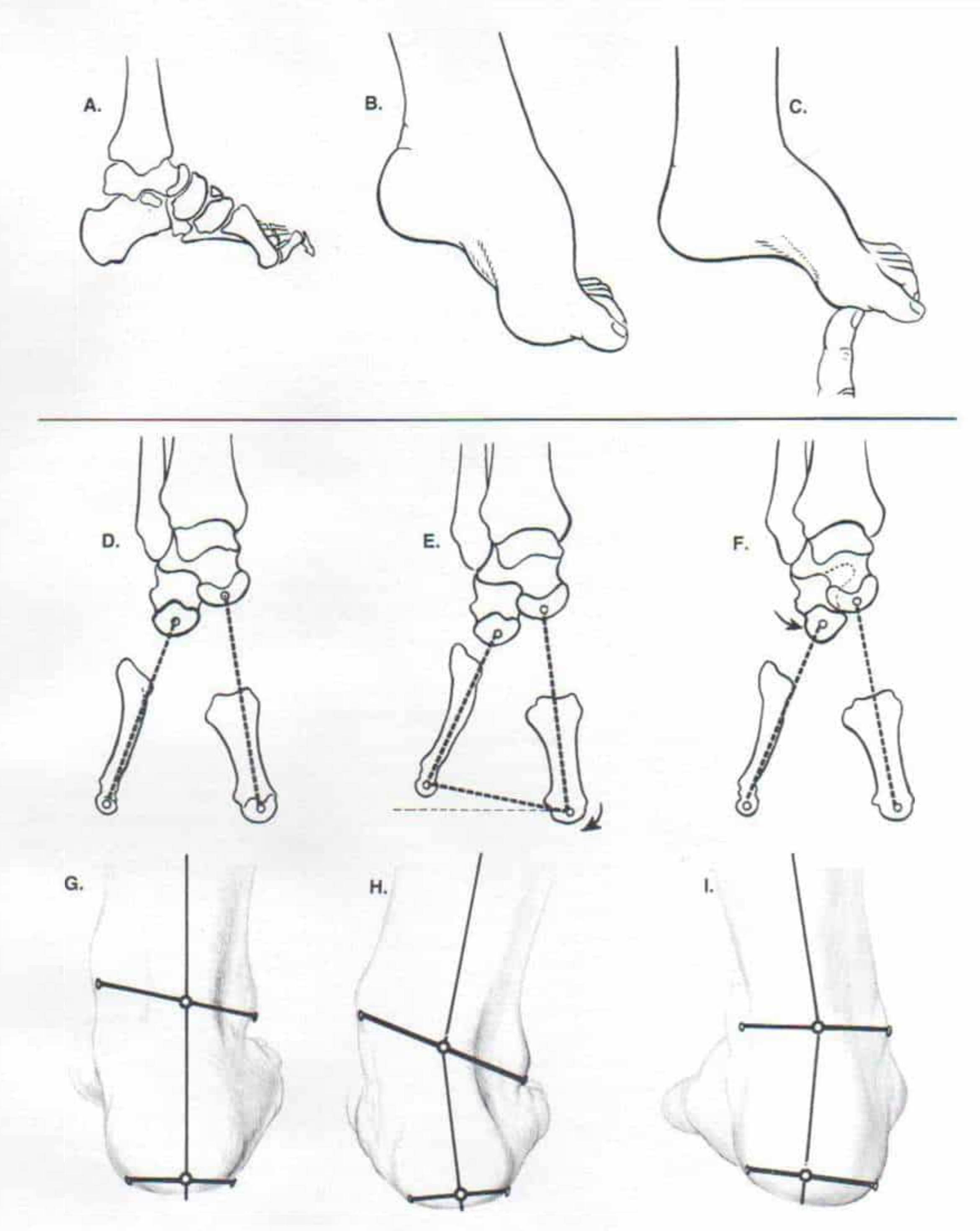


Fig. 7-152. Pie cavovaro.

A, a **C**, esquemas de la proyección mediolateral del pie, que muestran que sólo la columna interna del antepié ha descendido en la flexión plantar. Es notable el eje longitudinal del primer metatarsiano en equino extraordinario, en tanto que el del quinto metatarsiano posee alineación normal. En la prueba del desplazamiento ascendente, es imposible manipular al primer metatarsiano para llevarlo pasivamente a la extensión neutral. **D** a **F**, esquema del mecanismo de inversión del retropié en el pie cavovaro. En el pie normal, las fuerzas de bipediación y carga corporal se distribuyen por igual en las cabezas del primero y quinto metatarsianos (**D**). En el pie cavovaro, el primer metatarsiano está fijo en equino, y el antepié tiene una pronación de 20 a 30 grados. En la fase de apoyo bipodálico estático y en la locomoción, hay presión excesiva en la cabeza del primer metatarsiano, pronada (**E**). La presión excesiva en la cabeza del primer metatarsiano se corrige al invertir todo el pie (antepié y retropié) (**F**). **G** a **I**, vistas posteriores del tarso y el pie en que se observan el retropié normal, con pronación y con inversión. El retropié asume una inclinación en varo cuando se invierte el antepié.

la deformidad del retropié queda fija y la alineación del antepié no la corrige (fig. 7-153). La *deformidad calcaneocava* del pie suele ocurrir en la parálisis fláccida, como la que se observa en la poliomielitis o el mielomeningocele. El tríceps sural está paralizado. El retropié está en posición calcánea y el antepié que está fijo, en equino (fig. 7-151, *F*). El *pie equinocavo* suele ser consecuencia del pie equinovaro; además del antepié, el retropié y el tarso están en postura de equino (fig. 7-151, *G*). A veces, la deformidad en cavo del pie está presente en el neonato. Se han utilizado los términos *pie cavo* y *pie cavo congénito* para describir la anomalía.

En la exploración, la porción anterior del pie cavovaro y en especial el primer metatarsiano muestra flexión plantar y pronación, en tanto que el retropié está en supinación en varo. El retropié y el antepié son interdependientes, es decir, la pronación del segundo produce supinación del primero, que es flexible, y ello se debe al efecto del "tripié". El arco longitudinal interno se eleva y los tejidos blandos en la cara plantar del pie están a tensión y fijan el antepié en postura de flexión plantar. Las estructuras contraídas son la aponeurosis plantar, el aductor del dedo grueso, el flexor corto del mismo dedo, el flexor corto común de los dedos, el abductor del quinto dedo, los interóseos, las inserciones tendinosas del tendón tibial posterior en la cara plantar de la cuña y la base de los metatarsianos, el ligamento en Y (calcaneocuboideo y calcaneoescafoideo) y la cápsula en la cara plantar de las articulaciones escafoidocuneal y metatarsocuneales. Las deformidades óseas y articulaciones poco a poco surgen después de la contractura de tejidos blandos. La cabeza del primer metatarsiano sobresale por debajo de la planta del pie.

En el pie cavo, los dedos pueden ser normales, pero poco a poco muestran retracción y flexión en garra, con hiperextensión de las articulaciones metatarsofalángicas y flexión de las interfalángicas. El dedo grueso y el quinto dedo por lo regular son los más deformes (fig. 7-153, *D*). Puede surgir una bolsa adventicia dolorosa en el dorso de la articulación interfalángica, como resultado de irritación por el calzado; con la subluxación dorsal de las articulaciones metatarsofalángicas, la base de las falanges proximales comprime las cabezas de los metatarsianos, e intensifica la deformidad en equino del antepié. En la anomalía de dedos en garra intensa, los dedos no tocan el piso absolutamente, y pierden su función de impulsar la marcha; en consecuencia, gran parte del peso corporal se transmite a la cabeza de los metatarsianos y aparece queratosis plantar.

Con arreglo al tipo de pie cavo, la posición del retropié puede ser neutral, invertida, en equino, o en calcáneo. En el pie cavo varo, el talón está invertido y el ángulo astragalocalcáneo disminuye en las radiografías. En el pie equinocavo, la contractura del tríceps sural hace que el retropié quede fijo en flexión plantar y en la fase de apoyo bipodálico de la marcha el talón no toca el suelo (fig. 7-153, *C*). Gran parte del peso corporal se descarga en la cabeza de los metatarsianos. Si no se corrige la deformidad en equino, aparecerán callosidades dolorosas en la cara plantar de la cabeza de los metatarsianos. La piel queratósica terminará por ulcerarse e infectarse en forma secundaria.

Signos radiográficos

El primer método que se practica son las radiografías anteroposterior y lateral de los pies con el sujeto en bipediación. Las proyecciones laterales del pie en dorsiflexión máxima demuestran el vértice de la deformidad en cavo. En el pie normal, las carillas articulares distal y proximal de la primera cuña están casi paralelas entre sí. En el pie cavo, la inclinación en equino del antepié suele ser máxima a nivel de la primera cuña y las carillas articulares del hueso convergen en la cara plantar del pie. Con menor frecuencia, el escafoides tarsiano está en el vértice de la deformidad en cavo. A veces, el antepié desciende a la posición de equino en un punto más distal, a nivel de las articulaciones tarsometatarsianas.

Pueden utilizarse diversos métodos para cuantificar el grado del pie cavo. Hibbs mide el ángulo formado entre dos líneas trazadas por el centro de los ejes longitudinales del calcáneo y el primer metatarsiano (fig. 7-154, *C*)[71]. Méary mide el ángulo formado entre dos líneas trazadas por el centro de los ejes longitudinales del astrágalo y el primer metatarsiano (fig. 7-154, *B*)[100].

El ángulo astragalocalcáneo se mide en la radiografía anteroposterior, y se advertirá disminución de él en el pie cavovaro. Tam-

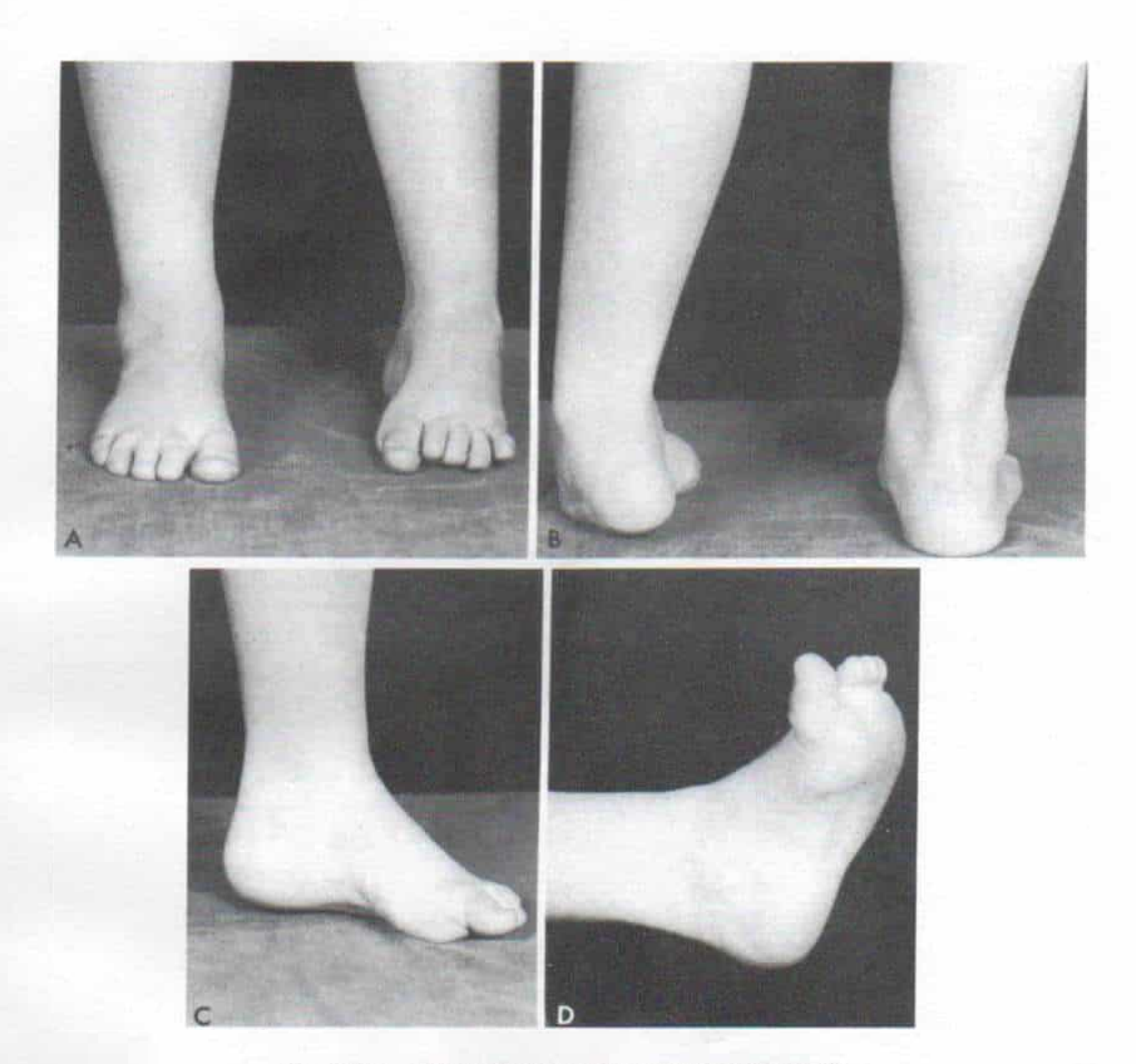


Fig. 7-153. Deformidad en cavovaro del pie izquierdo.

A, y **B**, vistas anterior y posterior en que se advierte la deformidad en varo del antepié y el retropié. **C**, vista interna del pie izquierdo en que es notoria la deformidad de equino del antepié. También se advierte que el talón no toca el suelo, lo cual denota contractura del músculo tríceps sural. **D**, arco de dorsiflexión activa del tarso y el pie. Se ha producido la flexión en garra del dedo grueso.





Fig. 7-153 (continuación). Deformidad en cavovaro del pie izquierdo.

E, vista plantar con el sujeto de pie. **F**, radiografía anteroposterior con el sujeto en bipediación en que es apreciable la deformidad en varo del antepié y el retropié en la izquierda.

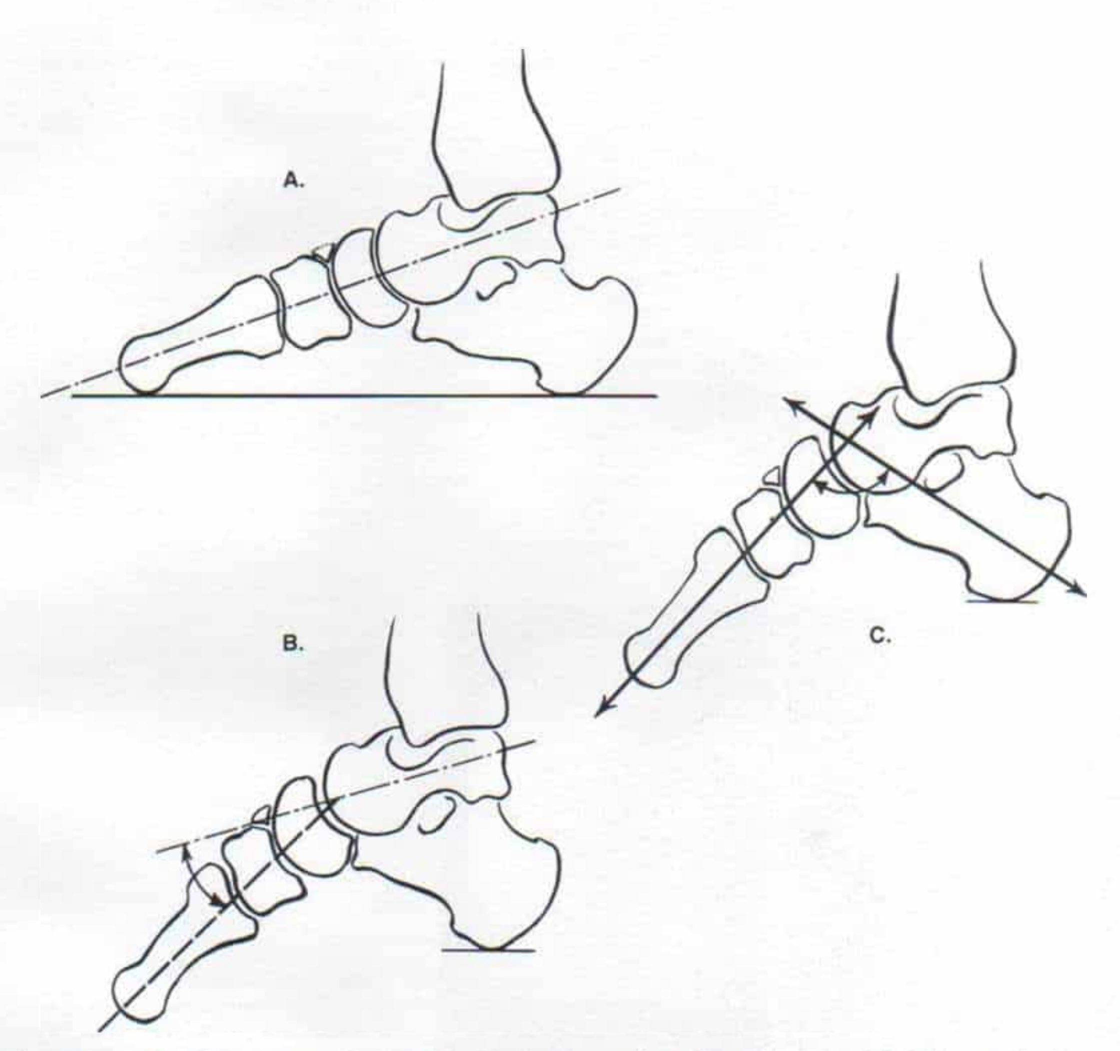


Fig. 7-154. Métodos para medir el grado de pie cavo en la radiografía lateral del pie con el sujeto en bipediación.

A, en el pie normal, el eje longitudinal del astrágalo es paralelo al del primer metatarsiano. **B,** *Méary* mide el ángulo formado entre las líneas que pasan por el centro de los ejes longitudinales del astrágalo y el primer metatarsiano. **C,** *Hibbs* mide el ángulo formado entre dos líneas trazadas por el centro de los ejes longitudinales del calcáneo y el primer metatarsiano.

bién se practicarán radiografías corrientes del tarso con el sujeto de pie, para detectar cualquier inclinación o deslizamiento interno de la mortaja tibioperonea, que pudiera ser la causa de la deformidad en varo del retropié.

Tratamiento

Las medidas conservadoras están indicadas en casos tempranos y leves. Los ejercicios de estiramiento pasivo de la aponeurosis plantar contraída y de los músculos plantares cortos se practican varias veces al día. Para comodidad del niño se coloca en el zapato una "plantilla" de apoyo con un alza de 1 cm, acojinada exactamente detrás de los metatarsianos, para eliminar la presión de las cabezas de dichos huesos y redistribuir el peso (fig 7-155). Una plantilla de Plastizote de mediana densidad es la que se emplea, por lo común. La parte de los dedos en el calzado debe tener suficiente amplitud para no comprimirlos. Se coloca un alza en cuña de 1/8 a 3/16 pulgadas en la cara lateral del talón, si el retropié tiende a asumir la posición de inversión. El acojinamiento fino de la lengüeta del zapato eliminará presión en el dorso del pie. Las medidas anteriores tienen como meta el alivio sintomático. Los zapatos especiales, las alzas en ellos y las ortesis torsopodálicas no corrigen la deformidad en cavovaro del pie ni evitan que se agrave.

Las medidas quirúrgicas están indicadas si la deformidad es grave e incapacitante. La valoración preoperatoria debe ser minuciosa. Los factores que rigen el tipo de operación son los siguientes: 1) la *situación de la punta o vértice de la deformidad en cavo.* ¿Está en plano anterior, a nivel de las articulaciones escafoidocuneales o tarsometatarsianas, o en plano más posterior, a nivel de las articulaciones astragaloescafoideas y calcaneocuboidea? 2) El *tipo de pie cavo.* ¿Es un cavo simple o un cavovaro? 3) La *posición del retropié.* ¿Está invertido, es neutral o en eversión? ¿Existen deformidades en calcáneo o equino

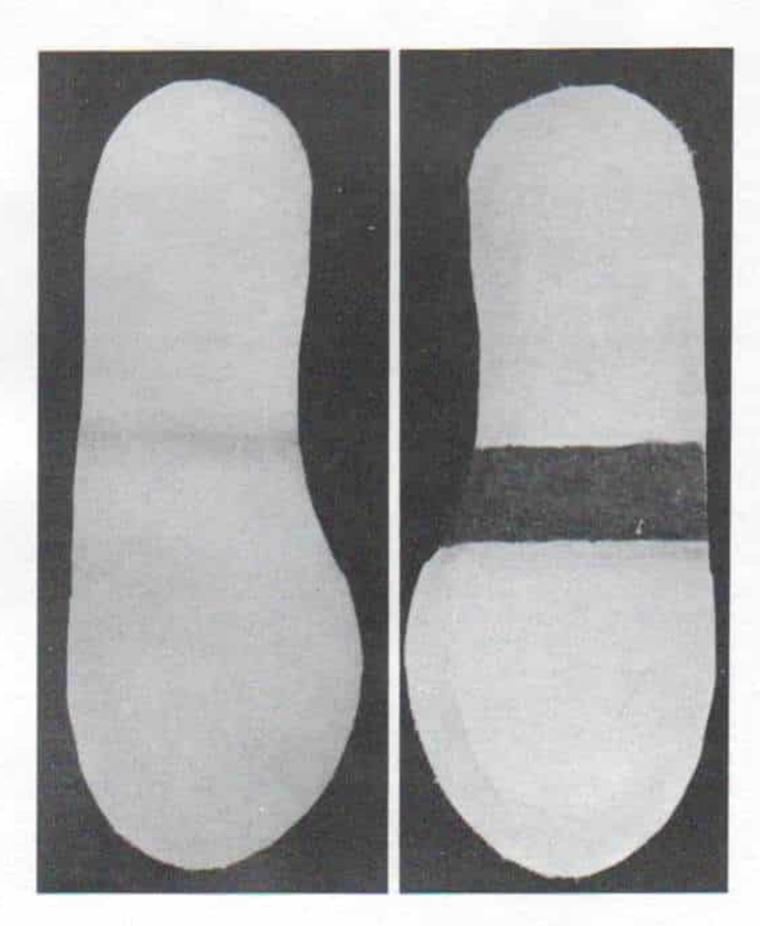


Fig. 7-155. *Plantilla con un acojinamiento especial de 3/8 pulgadas, exactamente por detrás de la cabeza de los metatarsianos.*

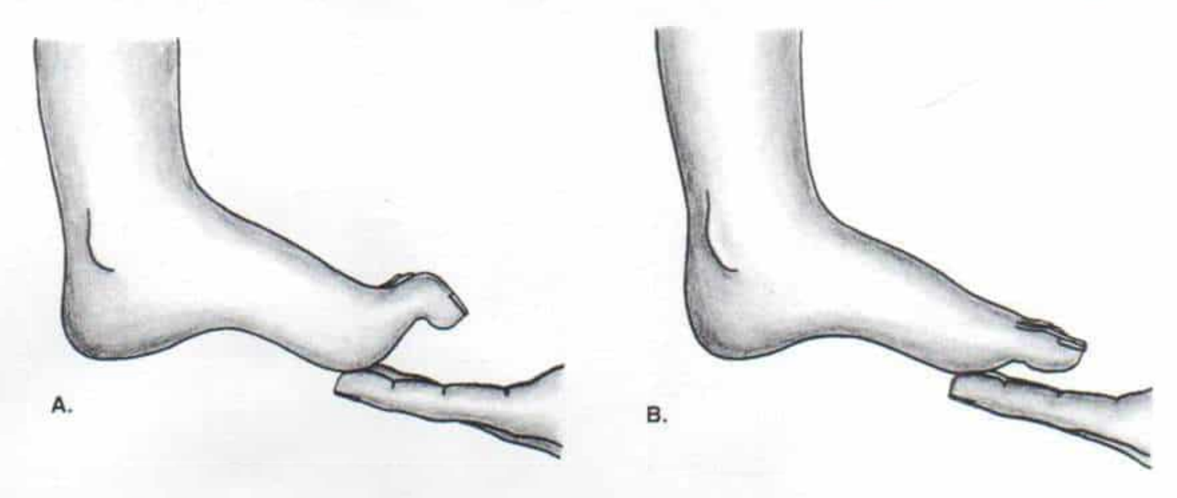


Fig. 7-156. Prueba de Kelikian de desplazamiento ascendente, para valorar la flexibilidad de las articulaciones metatarsofalángicas e interfalángicas en el pie en garra.

En la dorsiflexión pasiva de las cabezas de metatarsianos, las articulaciones metatarsofalángicas en hiperextensión llegan a la posición neutral, y hay extensión completa de las articulaciones interfalángicas.

del talón? 4) La *deformidad de los dedos*. ¿Están flexionados en garra? ¿La punta de los dedos toca el piso? ¿Hay bursitis adventicia dolorosa sobre el dorso de las articulaciones interfalángicas? ¿Hasta qué punto es flexible la deformidad de los dedos? En la dorsiflexión pasiva de la cabeza de los metatarsianos, ¿las articulaciones metatarsofalángicas se flexionan de la hiperextensión a la posición neutral y los dedos flexionados logran extenderse completamente (fig. 7-156)? El arco pasivo de movimiento de las articulaciones interfalángicas proximal y distal se valora. En la bipediación, ¿la punta de los dedos toca el suelo? 5) *Estado de la planta en la cara plantar* de la cabeza de los metatarsianos. ¿Existen callosidades dolorosas? ¿Ulceras en la piel? 6) *Uso de calzado*. ¿Es anormal? 7) *Rigidez de las deformidades y su gravedad*. ¿Qué tensión tienen los tejidos blandos de la planta? ¿Hasta qué punto se puede colocar en dorsiflexión el antepié, desde la postura equina? ¿Existe contractura del tríceps sural? ¿El retropié se evierte a un punto que rebasa el límite neutral, en la manipulación pasiva?

Coleman y Chestnut han descrito una prueba sencilla para valorar la flexibilidad del retropié en la deformidad en cavovaro (fig. 7-157). La prueba de "cavovaro" o prueba con un bloque lateral para apoyar al sujeto de pie, se practica de este modo: se coloca el pie del enfermo en un bloque de madera de 2.5 a 4 cm de espesor con el talón y el borde externo del pie sobre el bloque, y se pide al niño que apoye todo su peso corporal en tanto se permite al primero, segundo y tercer metatarsianos que "oscilen" libremente en la flexión plantar y la pronación completa; la maniobra anterior neutraliza el mecanismo de tripié y anula cualquier efecto que el antepié pudiera tener en el retropié en la fase de apoyo bipodálico de la marcha (fig. 7-157, *A* a *C*). El retropié flexible asumirá una posición de valgo normal. El grado de corrección de la desviación del retropié en varo se registra por fotografías y radiografías. Se hace una radiografía anteroposterior del pie con el tubo dirigido 30° hacia arriba, hacia la cúpula del astrágalo; después, con el niño o adolescente todavía de pie sobre el bloque (pero sin aumentar la altura del bloque), se hacen también radiografías del pie en la bipediación normal y también anteroposteriores y laterales. Se mide el ángulo astragalocalcáneo y si el ángulo disminuido vuelve a cifras normales con la maniobra del bloque, el retropié es flexible y se reorientarán los esfuerzos terapéuticos a mejorar el antepié. Sin embargo, si el ángulo astragalocalcáneo sigue disminuido, significa que la deformidad en varo del retropié está fija, y habrá que utilizar medidas quirúrgicas para corregir las deformidades del antepié y el retropié (fig. 7-157, *D* y *F*)[29]. Según Tachdjian, la prueba es valiosa para valorar y corroborar si el retropié

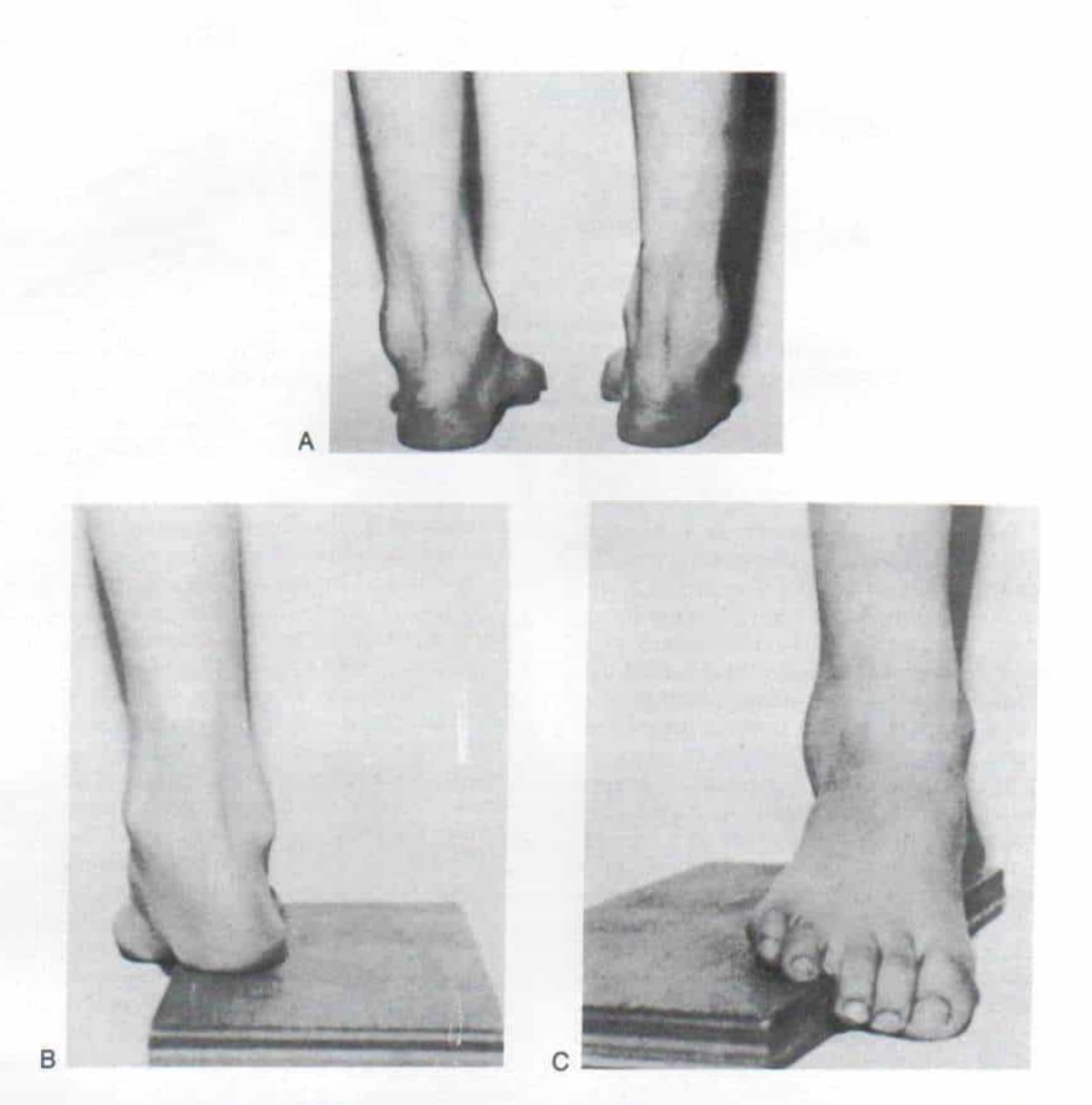


Fig. 7-157. Prueba para valorar la flexibilidad del retropié en el pie cavovaro (prueba de Coleman para cavovaro).

A, vista posterior de ambos pies con el sujeto en bipediación. Es notable la deformidad en varo del talón derecho. **B** y **C**, vistas posterior y anterior del pie derecho con el sujeto en bipediación. El talón y el borde externo del pie soportan el peso del cuerpo contra un bloque de 2.5 cm de grueso, en tanto que el primero, el segundo y el tercer metatarsianos asumen una posición de flexión plantar y pronación.

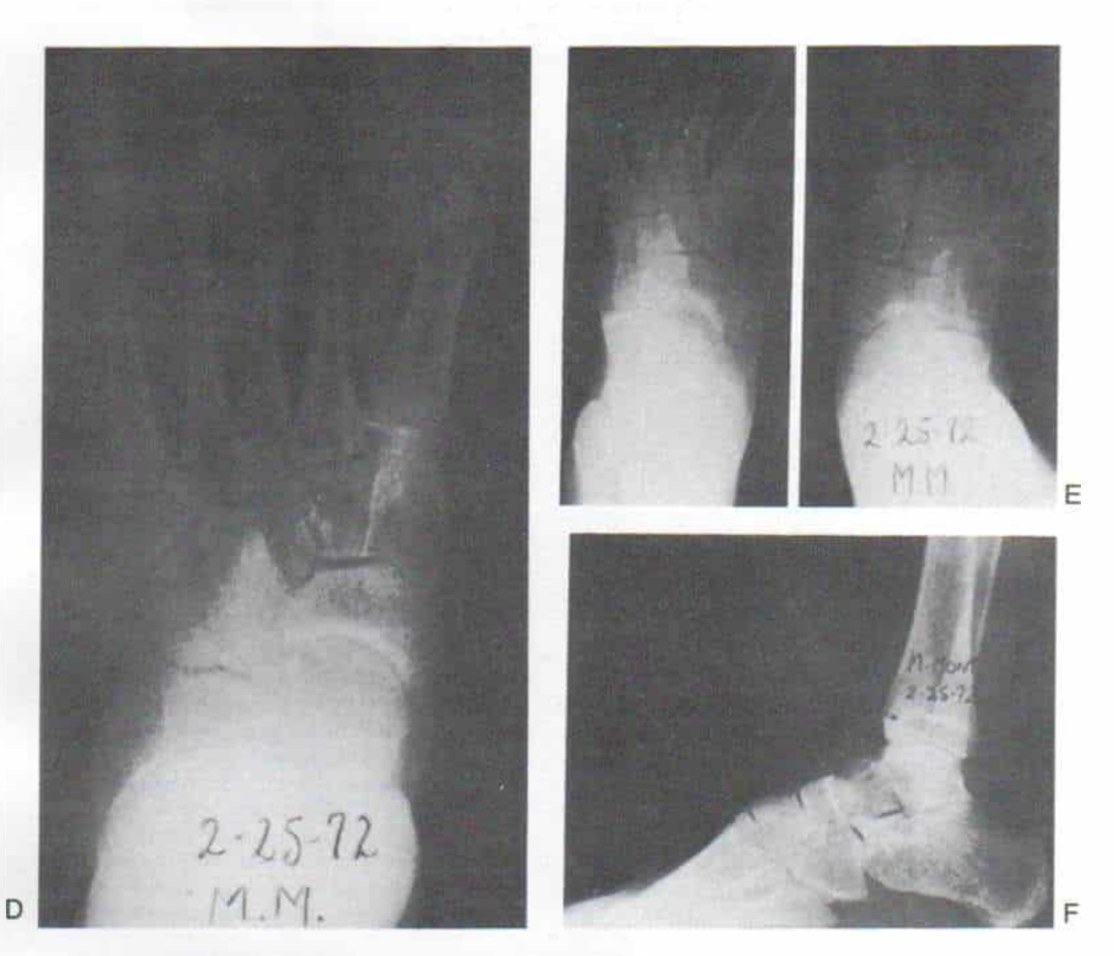


Fig. 7-157 (continuación). Prueba para valorar la flexibilidad del pie cavovaro (prueba de Coleman para cavovaro.

D, radiografía anteroposterior del pie derecho con el paciente de pie sobre el bloque. Es notable la restauración de la articulación normal entre el astrágalo y el calcáneo, y el ángulo astragalocalcáneo es normal. **E**, radiografías anteroposterior del pie con el sujeto en bipediación. Se nota el menor ángulo astragalocalcáneo del pie cavovaro (a la izquierda en la fotografía). **F**, radiografía lateral con el sujeto de pie, del mismo pie derecho. Se observa la deformidad en equino del antepié, el arco alto y la visualización "completa" de la articulación del antepié, el arco alto y la visualización "completa" de la articulación subastragalina. (Con autorización de Coleman, S. S., and Chesnut, W. J.: A simple test for hindfoot flexibility in the cavovarus foot. Clin. Orthop., *123*:60, 1977.)

Fasciotomía plantar y liberación de tejidos blandos contraídos en la cara plantar del pie cavo

CORTE SUBCUTANEO DE LA APONEUROSIS PLANTAR

A, el procedimiento que exponemos se practica cuando la contractura de la aponeurosis plantar es moderada y la de los músculos plantares cortos, mínima. Tachdjian no la recomienda.

El operador introduce un bisturí Ryerson en plano profundo hasta la aponeurosis plantar, con la hoja plana dirigida hacia la piel. Después rota 90° el borde cortante de la hoja, de tal forma que la lleva hacia la aponeurosis plantar. Al desplazar ésta contra el bisturí, por medio del índice de la mano contraria secciona totalmente la aponeurosis. Se la corta en dos niveles, con una distancia de 2.5 cm y se la estira al sostener el talón fijo y al llevar el antepié en dorsiflexión. Después se aplica un enyesado infrarrotuliano con dispositivo (talón) para la ambulación. El enyesado se cambia cada 2 ó 3 semanas, y en cada ocasión se manipula el antepié para llevarlo a mayor dorsiflexión. Es importante acojinar adecuadamente la cabeza de los metatarsianos y el talón, y que el enyesado esté perfectamente moldeado para que no surjan úlceras por presión.

El lapso total en que es necesario utilizar los enyesados de estiramiento es de unas 8 semanas según la intensidad y la fijeza de la deformidad. Por la noche, después de quitar el enyesado sólido, es importante sostener al antepié sin que asuma la posición de equino, y para que esté en posición neutral se usa una férula de polipropileno tarsopodálica anterior; las cabezas de los metatarsianos se elevan en mayor dorsiflexión por medio de una "cuña" metatarsiana de Plastizote adherida a la plantilla de la férula. Las férulas nocturnas se usan durante varios años según la causa del pie cavo y el grado de deformidad. Los cojincillos metatarsianos se usan en el calzado durante el día. Los cojincillos metatarsianos se usan en el calzado durante el día. Varias veces al día se practican ejercicios de estiramiento pasivo de la aponeurosis plantar.

CORTE DE LA APONEUROSIS PLANTAR Y MUSCULOS PLANTARES CORTOS POR UNA INCISION EN LA LINEA MEDIA

B, la operación de Steindler, con varias incisiones en caso de pie cavo, no debe practicarse, por las posibles complicaciones inherentes que posee, como son la contractura de la cicatriz en el empeine, la lesión a las estructuras neurovasculares y la corrección inadecuada del antepié equino. Tachdjian recomienda la técnica siguiente si la contractura de los tejdos blandos plantares es moderada.

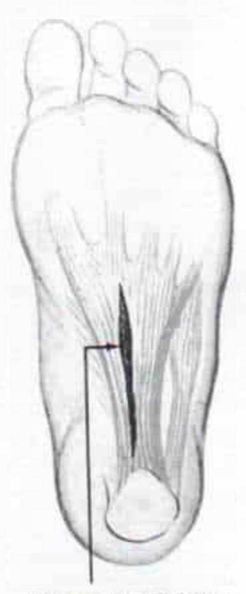
El operador hace una incisión en la línea media en la planta del pie que vaya de 1 cm en sentido distal a la tuberosidad del calcáneo, hasta la base de los metatarsianos. Secciona el tejido subcutáneo y despega y eleva los colgajos. Extirpa extensamente las porciones central, interna y externa de la aponeurosis plantar. Secciona en su punto de origen el aductor del dedo grueso desde la apófisis interna de la tuberosidad del calcáneo, y el ligamento anular interno del tarso. Desprende de su punto de origen en la tuberosidad del calcáneo a los músculos flexor corto común de los dedos, aductor del quinto dedo y cuadrado plantar así como los ligamentos del plantar largo. Al practicar la disección muy junto al hueso se evita la lesión de las estructuras neurovasculares. Hecho lo anterior, se quita el torniquete neumático y después de hemostasia completa se cierra la piel con puntos separados. Terminada la intervención, se aplica un enyesado infrarrotuliano con dispositivo para la ambulación con el talón sostenido en postura de valgo y el antepié con un grado moderado de supinación, posición del pie dentro del enyesado que tiende a corregir la deformidad de cavovaro a la planta del arco longitudinal. En la primera semana del postoperatorio no se permite la bipediación. Diez a 14 días después de la intervención se quita el enyesado, se inspecciona la incisión en cuanto a su cicatrización, pero no se quitan los puntos de sutura. Se aplica otro enyesado infrarrotuliano con dispositivo para la ambulación. Tachdjian utiliza el enyesado en las dos primeras capas, lo refuerza con varias capas de cinta adhesiva plástica, y con ello logra un mejor moldeamiento del enyesado y mayor resistencia. Se aplica una "talonera" anterior, al enyesado. Si los bordes de la incisión están sanos, se manipula el talón y se sostiene en una inclinación mayor en valgo y el antepié en supinación más intensa para obtener corrección adicional de la deformidad en cavovaro. Se permite la bipediación con el enyesado. Los enyesados se cambian cada 15 días y la inmovilización total en ellos es de unas 8 semanas.

Lámina 105. Fasciotomía plantar y liberación de tejidos blandos contraídos en la cara plantar del pie cavo

A

Liberación de la aponeurosis plantar por medio de dos incisiones con el tenótomo

El tenótomo se introduce en sentido paralelo y a ras de la piel, para girarle 90° y así seccionar la aponeurosis



Preferencia de Tachdjian: centrar la incisión en la planta, si se necesita la sección abierta de la aponeurosis

es flexible o no durante la fase de apoyo bipodálico de la marcha. 8) *Potencia de los músculos* que controlan el pie y el tarso. ¿Existe desequilibrio dinámico entre el tibial anterior (dorsiflexor del primer metatarsiano) y el peroneo lateral largo (flexor plantar del primer metatarsiano) y entre los eversores e inversores del pie y los dorsiflexores y flexores plantares del tarso? ¿Es necesario estabilizar el pie por medio de artrodesis? 9) *Estabilidad del cuadro neurológico*. ¿Existe algún déficit neuromuscular progresivo? ¿Puede corregirse la alteración neurológica primaria por tratamiento neuroquirúrgico apropiado? La identificación de la naturaleza de la enfermedad es vital. ¿Cuál es la rapidez y patrón de evolución de la parálisis? Por ejemplo, en la enfermedad de Charcot-Marie-Tooth el único músculo que quede funcionante para transferencia anterior eficaz puede ser el tibial posterior. 10) La *edad* y la madurez esquelética del paciente.

En términos generales, las medidas quirúrgicas deben diferirse hasta que después de exploraciones periódicas se ha descartado un déficit neuromuscular progresivo. La corrección quirúrgica del pie cavo por regla general debe hacerse en etapas, en una forma sistemática y progresiva. En primer término se hará liberación plantar. En la operación se seccionará la aponeurosis plantar tensa, los músculos plantares cortos y los ligamentos plantares para que el antepié se eleve desde la postura de equino y llegue a la dorsiflexión neutral. Esta regla fundamental nunca debe ser transgredida. En segundo lugar, la corrección lograda se valora por maniobras clínicas y radiográficas, para saber el grado de rigidez de los cambios óseos. Si la deformidad del retropié en varo es flexible, se transfieren los tensores del extensor común largo de los dedos a las cabezas metatarsianas, y se corrige cualquier desequilibrio dinámico de inversores y eversores por transferencias musculotendinosas apropiadas. Si el retropié en varo es rígido en la prueba del bloque lateral y no se puede elevar el antepié a la posición neutral, se corrigen los cambios óseos físicos por técnicas adecuadas en hueso antes de las transferencias de tendones. El pie cavo es una deformidad dinámica durante el periodo del crecimiento esquelético, y los buenos o malos resultados de la corrección suelen depender de la diligencia con que se hizo el cuidado postoperatorio detallado.

TECNICAS EN TEJIDOS BLANDOS

Liberación de contracturas en la cara plantar del pie

Corte subcutáneo de la aponeurosis plantar. En el pasado, en el pie cavo paralítico por poliomielitis, la técnica mencionada se llevaba a cabo cuando era moderada la contractura de la aponeurosis plantar y mínima la de los músculos plantares cortos. Después se colocaba una serie de enyesados de estiramiento para lograr la corrección completa. La técnica se ilustra en la lámina 105. Una complicación ocasional aunque molesta de esta técnica sencilla es la fibrositis de la aponeurosis plantar. Tachdjian recomienda extirpar la aponeurosis plantar contraída, por medio de cirugía abierta, y no liberarla por corte percutáneo.

Corte de la aponeurosis plantar y de los músculos plantares cortos cerca de su punto de origen en la tuberosidad del calcáneo. En 1920, Steindler describió una operación en el pie cavo en que se hacía una incisión longitudinal en la cara interna del calcáneo y se cortaba en sentido transversal el ligamento del plantar largo. También por vía subperióstica se hacían cortes del flexor corto de los dedos, del abductor del quinto dedo y del aductor corto del dedo grueso, que se liberaban del calcáneo[138-140]. La técnica de Steindler no debe practicarse, porque la cicatriz operatoria en la porción del empeine se contrae e hipertrofia, por la irritación producida por el calzado, y actúa con una fuerza deformante. Otros inconvenientes de la técnica de corte aponeurótico plantar de Steindler son la posible lesión de las estructuras neurovasculares y la corrección inadecuada del equino del antepié.

Tachdjian prefiere una incisión en la línea media en la planta cuado la contractura de los tejidos blandos en esta zona es moderada y no muy rígida. La cicatriz resultante es mínima y no causa alteraciones funcionales y el descubrimiento es adecuado para la liberación completa de los tejidos blandos plantares contraídos moderadamente. La técnica se describe en la lámina 105[130, 152]. Westin, con base en la técnica de Lucas, practica la liberación plantar a través de una incisión lateral o externa[152]. Es importante no lesionar inadvertidamente las estructuras neurovasculares. Después de la operación se vuelve indispensable aplicar una serie de enyesados

de estiramiento, con un "talón" anterior, por un lapso total de ocho semanas como mínimo.

Si conviene la liberación extensa de tejidos blandos se lleva a cabo la técnica descrita por Bost, Schottstaedt y Larsen[16]:

El cirujano hace una incisión curvilínea sobre la cara interna del pie, que comienza sobre la tuberosidad posterior del calcáneo, en concordancia con los pliegues cutáneos, y se extiende en sentido dorsal y anterior hasta un punto a 1 cm por debajo del maléolo interno, para seguir un sentido distal y terminar en la base del primer metatarsiano. Se despegan los tejidos subcutáneos, en concordancia con la incisión de la piel. El operador despega los bordes de la herida, los eleva y retrae. Libera totalmente, en su punto de origen, al aductor del dedo grueso y lo separa en sentido distal. En la deformidad en cavovaro intensa, Tachdjian elimina el músculo aductor mencionado, lo que facilita el descubrimiento quirúrgico y el cierre de la incisión.

En siguiente término identifica el paquete neurovascular, lo aísla y lo define hasta su bifurcación en sus ramas plantares interna y externa. También identifica los tendones de los flexores largos común de los dedos y del dedo grueso, y corta el "nudo maestro" de Henry. Elimina una porción generosa de la aponeurosis plantar. Como siguiente paso, secciona los flexores cortos y los músculos plantares en el plano extraperióstico, desde su origen en el calcáneo, y los diseca en sentido distal hasta las articulaciones astragaloescafoidea y calcaneocuboidea. Es importante seccionar las expansiones tendinosas contracturadas del tendón del tibial posterior, en sus puntos de fijación metatarsianos y cuneiformes, porque fijan al primer metatarsiano en postura equina. También se cortan el ligamento en Y (ligamentos calcaneocuboideo y calcaneoescafoideo) y la porción plantar de las cápsulas de las cuñas y los primeros tres metatarsianos. Hecho lo anterior, se quita el torniquete y después de hemostasia completa se cierra la incisión dejando tubos Hemovac para la aspiración cerrada. Se aplica después un enyesado infrarrotuliano. La atención postoperatoria es semejante a la que se hace después de liberación plantar por una incisión en la línea media.

Transferencia de los extensores largos de los dedos a la cabeza de los metatarsianos[25, 50, 83, 131]. La técnica en cuestión conviene si con la dorsiflexión activa del pie los dedos entran en hiperextensión, pero no se elevan las cabezas de los metatarsianos y permanecen en postura de equino. La transferencia tendinosa mejorará la potencia de la dorsiflexión del pie y elevará la cabeza de los metatarsianos y así se obtendrá la fuerza dinámica que se oponga a la deformidad del equino del antepié. Al encauzar los tendones desde el lado interno al externo, la transferencia también generará alguna potencia para la inversión, que actuará contra la deformidad en pronación del antepié en el pie cavovaro.

Para que actúen eficazmente las transferencias tendinosas, el pie debe ser flexible. En pimer término se practica la liberación de los tejidos blandos contraídos, en la cara plantar. En casos de deformidad leve pueden combinarse las dos técnicas en la misma operación; sin embargo, si las deformidades son moderadas y graves, es esencial la colocación de enyesados de estiramiento por un lapso de 2 a 3 meses para corregir la posición del antepié. Las transferencias tendinosas se practican solamente cuando se ha corregido por completo la deformidad en cavo fijo, y nunca se insistirá demasiado en la importancia de este requisito fundamental.

En 1919, Hibbs describió una operación para corregir la flexión en garra de los dedos segundo a quinto. Seccionó los tendones del extensor largo común lo más lejos posible y los fijó en masa en la tercera cuña[71]. La operación de Hibbs no debe practicarse en el pie cavo, porque no aporta la fuerza dinámica que eleve las cabezas de los metatarsianos.

La técnica de transferencia de los extensores largos de los dedos a la cabeza de los metatarsianos se describe e ilustra en la lámina 106. Si además hay flexión en garra de los dedos, se combina con fusión de las articulaciones interfalángicas proximales.

Transferencia del tendón del tibial anterior al dorso de la base del primer metatarsiano. La técnica en cuestión, descrita por Fowler y colaboradores, se combina con una osteotomía de extensión vertical en "cuña abierta", en la primera cuña[49]. El sitio de osteotomía se abre en su cara plantar y se conserva abierto por un triángulo de hueso autólogo, cuya base se dirige a la planta. Los fragmentos de hueso después del corte se fijan por medio de un clavo de Steinmann con rosca.

Transferencia de los tendones del extensor común de los dedos del pie a la cabeza de los metatarsianos

TECNICA OPERATORIA

A, se hace una incisión longitudinal en la cara dorsomedial del primer metatarsiano que vaya desde la base de la falange proximal, al 25 % proximal de la diáfisis metatarsiana. La incisión debe hacerse por dentro del tendón del extensor largo del dedo grueso, orientado al segundo metatarsiano. El tejido subcutáneo se secciona y se retraen los colgajos con puntos de seda 0. Es importante no lesionar los nervios y los vasos colaterales de los dedos.

B, el operador identifica los tendones de los extensores largo y corto del dedo grueso y los secciona en la base de la falange proximal. Otro procedimiento sería dejar intacta la inserción del tendón del extensor corto; el cabo del tendón del extensor largo del dedo grueso se sutura al tendón intacto del extensor corto. Este último método es más rápido y lo utiliza Tachdjian cuando es necesario transferir los tendones del extensor común de los dedos del pie (los cinco dedos) a la cabeza de los metatarsianos.

C, se colocan puntos de seda enlazada para tracción en el extremo de los extensores común de los dedos y corto de los dedos. El extensor común de los dedos se diseca, y con un bisturí se extirpa lo mejor posible su vaina, lo más lejos que se pueda.

D, la lámina epifisaria del primer metatarsiano está en un punto proximal, en tanto que la de los cuatro metatarsianos externos tiene situación distal. El operador transfiere el tendón del extensor largo del dedo grueso a la cabeza del primer metatarsiano. Después transfiere los tendones del extensor común de los dedos segundo a quinto al tercio distal de las diáfisis metatarsianas con el cuidado de no lesionar la lámina de crecimiento. Si el paciente tiene 10 a 12 años o más, los tendones se transfieren a la cabeza de los metatarsianos, porque para esa fecha se ha completado casi en su totalidad el crecimiento del pie.

Con pequeños separadores/elevadores de Chandler se retraen los tejidos blandos. No se elimina el periostio. A través de una contraincisión en el periostio, se hace un orificio con barreno en el centro de la cabeza del primer metatarsiano y se agranda para que por él pase el tendón. Por el orificio se hace pasar el tendón del extensor largo del dedo grueso, en el primer metatarsiano, en dirección interna-externa y se sutura sobre sí mismo con el antepié en dorsiflexión máxima.

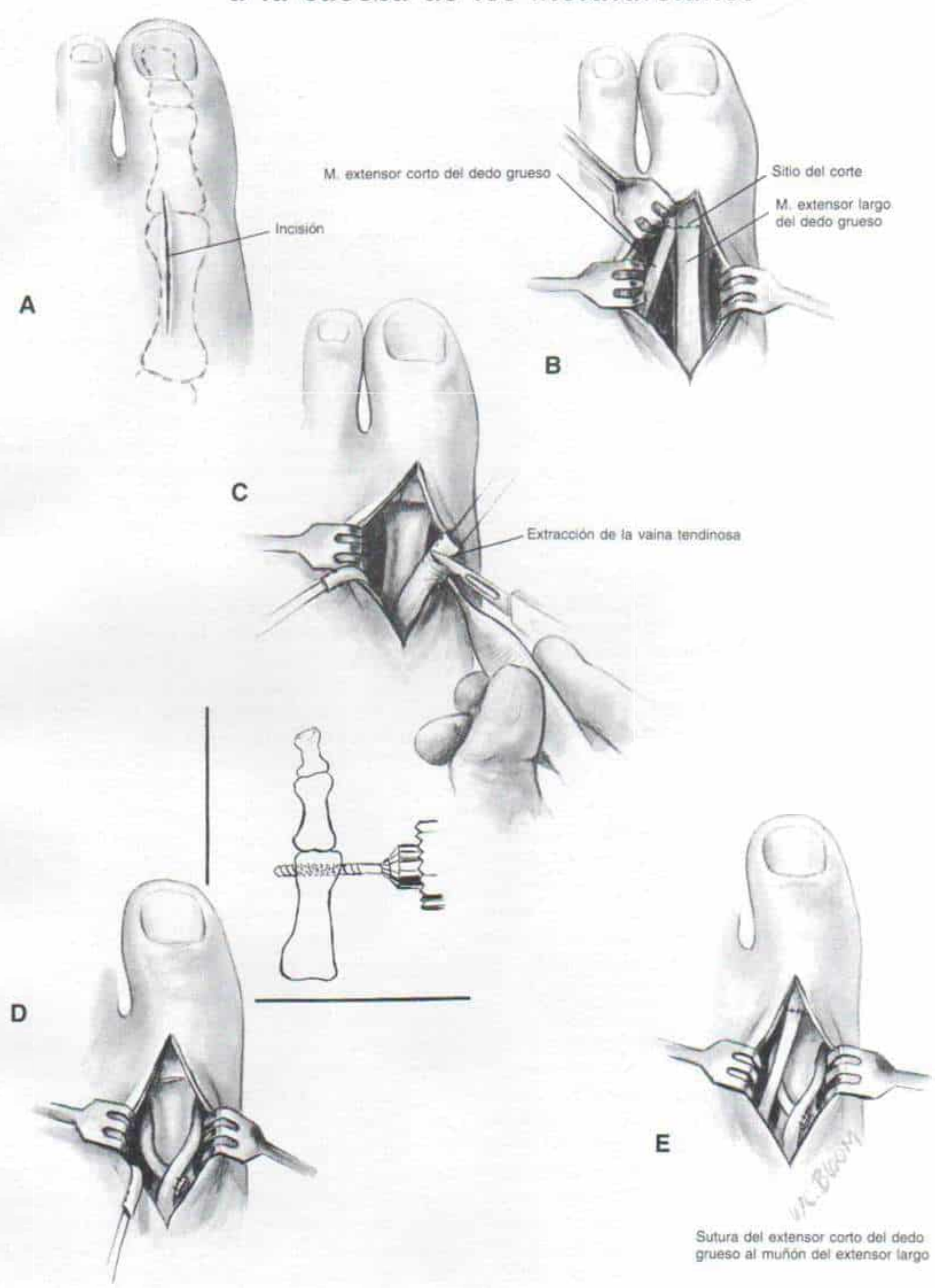
E, después se sutura el tendón del extensor corto del dedo grueso al cabo del extensor común de los dedos, de modo que se sostenga al dedo en extensión neutral o en dorsiflexión de 10°.

Se utiliza una técnica similar para transferir los tendones del extensor común de los dedos segundo a quinto. Las incisiones longitudinales se hacen entre el segundo y el tercer metatarsianos y el cuarto y el quinto metatarsianos. El tendón del extensor corto del quinto dedo falta o no tiene tamaño adecuado para ser transferido al muñón del extensor largo.

Después se quita el torniquete y se logra hemostasia completa. Las incisiones se cierran con puntos separados. Hecho lo anterior se aplica un enyesado infrarrotuliano con talón para la ambulación, que se usará durante 4 a 6 semanas. En el enyesado se hace una placa gruesa perfectamente acojinada para los dedos, y la cara plantar de los metatarsianos debe estar perfectamente acojinada.

No se necesita rehabilitación muscular especial para los tendones transferidos, porque la transferencia está "en fase".

Lámina 106. Transferencia de los tendones del extensor común de los dedos del pie a la cabeza de los metatarsianos



Sutura del extensor corto del dedo grueso al muñón del extensor largo

Se hace pasar el extensor largo del dedo grueso por un orificio en la cabeza del metatarsiano, y se sutura sobre sí mismo

Siempre se practica en primer lugar la liberación plantar. El tendón del tibial anterior transferido actúa como dorsiflexor del primer metatarsiano. La osteotomía en dorsiflexión del primer cuneiforme por técnica de "cuña abierta", eleva y elonga el rayo interno del pie. En experiencia de Fowler, si el retropié es flexible y hay equilibrio satisfactorio de músculos extrínsecos, la técnica corregirá la deformidad en cavovaro. Si existe una deformidad en flexión plantar fija del primer rayo, Tachdjian recomienda combinar la técnica de Fowler con la transferencia del extensor largo del dedo grueso a la cabeza del primer metatarsiano como se indica en la figura 7-158 y de los extensores largos de los dedos al cuello de segundo, tercero y cuarto metatarsianos.

El tendón del tibial posterior no debe ser transferido hacia afuera, es decir, en sentido lateral, para disminuir la deformidad en inversión del pie cavovaro, porque intensificará la acción del peroneo lateral largo como flexor lateral largo del primer metatarsiano, y tampoco se elongarán los tendones del tibial posterior en el intento de corregir la deformidad en varo del retropié. En el pie cavovaro paralítico, como se observa en la enfermedad de Charcot-Marie-Tooth, es necesario conservar el músculo tibial posterior, porque habrá que transferirlo en sentido anterior para lograr la dorsiflexión del tarso y del pie (Cap. 5).

En el pie cavovaro flexible idiopático, puede estar indicada la elongación fraccionada a nivel de la unión musculotendinosa del peroneo lateral largo, para debilitar su acción como flexor plantar y pronador del primer metatarsiano cuando se transfiere el tendón del tibial anterior al dorso de la base del primer metatarsiano.

La neurectomía selectiva de las ramas motoras a los músculos plantares en el pie cavo no es recomendable, según Tachdjian, porque en su experiencia los resultados han sido insatisfactorios. La técnica anterior fue descrita por Garceau y Brahms para tratar el cavovaro paralítico del pie después de poliomielitis, y ellos señalaron resultados alentadores[43]. Coonrad y colaboradores recomendaron el corte de las ramas motoras del nervio plantar externo y la ablación parcial de los flexores cortos de los dedos y la aponeurosis plantar en el pie cavovaro paralítico[31]. La técnica anterior está indicada sólo si los flexores cortos de los dedos y otros músculos intrínsecos del pie funcionan en un pie por lo demás fláccido.

TECNICAS EN EL HUESO

En el adolescente o el adulto con un pie esqueléticamente maduro, los cambios estructurales de los huesos pueden fijar al antepié en posición de equino y pronación intensos, y al retropié en posición en varo rígido. El pie cavovaro rígido de ese tipo necesita de técnicas en hueso para corregir la deformidad. Se han descrito en la literatura ortopédica diversas operaciones, y en términos generales, se les subdivide en las que corrigen la deformidad en equino del antepié y las que corrigen la deformidad en varo del retropié. Como se mencionó, antes de emprender operaciones en el hueso, el cirujano debe liberar los tejidos blandos contraídos en la cara plantar. Los dos procedimientos se hacen en operaciones separadas.

Técnicas óseas para corregir la deformidad en equino del antepié

Osteotomía en cuña tarsiana dorsal. La ablación "en cuña" dorsal a nivel de los huesos cuboides y cuneiforme fue creada por Saunders y difundida por Cole[27, 122]. Se describe e ilustra en la lámina 107. La operación, a pesar de que conserva el movimiento de las articulaciones metatarsotarsianas, mediotarsianas y subastragalinas, corrige la deformidad en cavo, a condición de que el vértice del arco esté en la mitad del pie. Antes de practicarla debe hacerse siempre liberación de los tejidos blandos plantares contraídos. A menudo persistirá la deformidad en equino del primer metatarsiano, que obligará a la osteotomía en dorsiflexión de dicho hueso en su base, o la fusión del metatarsiano y la cuña primeros para corrección en etapa ulterior. La ablación "en cuña" del tarso acortará el pie, y por este motivo nunca debe practicarse en el pie esqueléticamente inmaduro. Uno de los peligros netos es la insuficiencia circulatoria de los dedos. Es importante no combinar esta técnica con la osteotomía de Dwyer del calcáneo para corrección del talón en varo, porque una de las complicaciones posibles será la gangrena de los dedos.

Osteotomía en V del tarso. La técnica comentada, que se usa para el tratamiento del

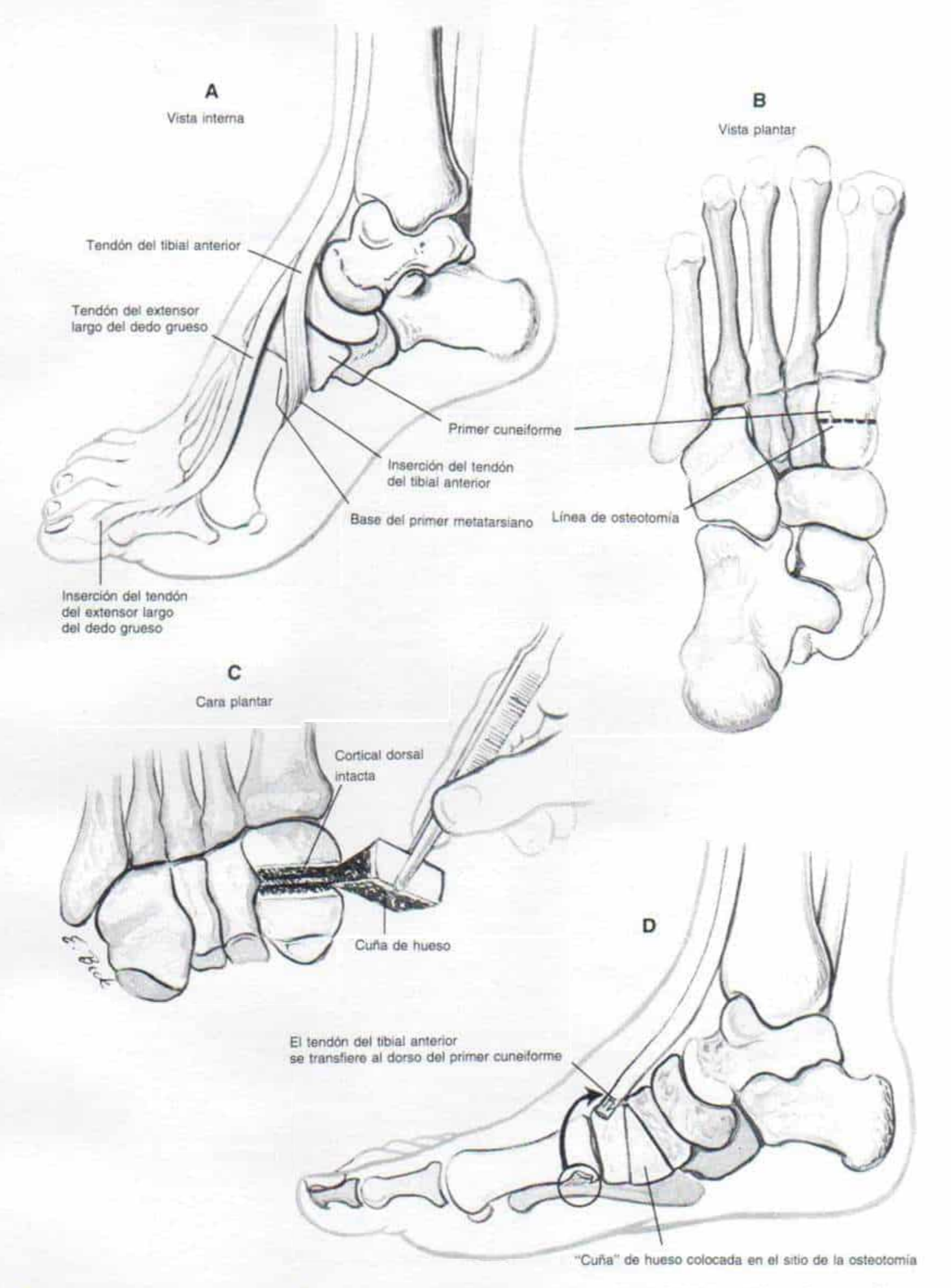


Fig. 7-158. Osteotomía vertical en el primer cuneiforme con una cuña de hueso injertado cuya base se orienta a la cara plantar.

La técnica suele combinarse con transferencia del tendón del tibial anterior para mejorar la acción como dorsiflexor del primer metatarsiano. Se transfiere el extensor largo del dedo grueso a la cabeza del primer metatarsiano.

Ablación en cuña dorsal para tratar pie cavo

La cara dorsal de los huesos del tarso puede descubrirse por varias incisiones. Cole y Japas hacen una sola incisión longitudinal dorsal de 6 a 8 cm de largo, en la línea media del pie, centrándola sobre el arco medio tarsiano (unión escafoidocuneal). Después seccionan el tejido subcutáneo, e identifican y separan los tendones del extensor común de los dedos del pie. El operador crea el plano entre los tendones mencionados que correspondan al segundo y tercer dedos, e identifica el extensor corto de los dedos, los eleva y separa hacia afuera, con el tendón del peroneo lateral corto. Hecho lo anterior separa hacia adentro el tendón del tibial anterior y los tendones del segundo y primer dedos (correspondientes al extensor común). Corta el periostio, lo eleva longitudinalmente y lo separa hacia adentro y hacia afuera[27, 82].

Méary hace dos incisiones longitudinales de 5 a 6 cm de longitud en el dorso del pie. La interna es paralela al eje longitudinal del segundo metatarsiano y está centrada sobre el segundo cuneiforme. El operador identifica el tendón del extensor largo del dedo grueso, los vasos dorsales del pie y el tendón del tibial anterior, los diseca y separa hacia adentro. La incisión externa o lateral tiene unos 3 cm de largo y se le hace sobre el cuboides. Se identifica el peroneo lateral corto y se separa hacia afuera.

Tachdjian utiliza dos incisiones longitudinales, una dorsolateral y la otra medial.

TECNICA OPERATORIA

A y **B**, el cirujano hace dos incisiones longitudinales en la piel. La interna, que tiene 5 cm de largo, la practica en la cara interna de los huesos escafoides y primer cuneiforme, en el intervalo que media entre los tendones de los tibiales anterior y posterior. Secciona el tejido subcutáneo. Separa el sentido dorsal al tendón del tibial anterior en tanto que despega parcialmente el tendón del tibial posterior de la tuberosidad del escafoides y lo retrae en sentido plantar para dejar al descubierto las caras interna y dorsal del escafoides y el primer cuneiforme. La incisión dorsolateral de unos 4 cm de largo se practica sobre el cuboides. El operador identifica el extensor corto, lo eleva y separa en sentido distal y lateral con el tendón del peroneo lateral corto. Separa hacia adentro los tendones del extensor común de los dedos del pie.

C, en siguiente término, a través de la incisión interna corta y eleva la cápsula y el periostio del escafoides y el primer cuneiforme. Retrae en sentido dorsal y plantar los tejidos blandos y para ello se vale de separadores/elevadores de Chandler. Es importante dejar indemne la cápsula de la articulación astragaloescafoidea. Si hay duda, será mejor hacer radiografías para identificar los huesos del tarso con toda certeza.

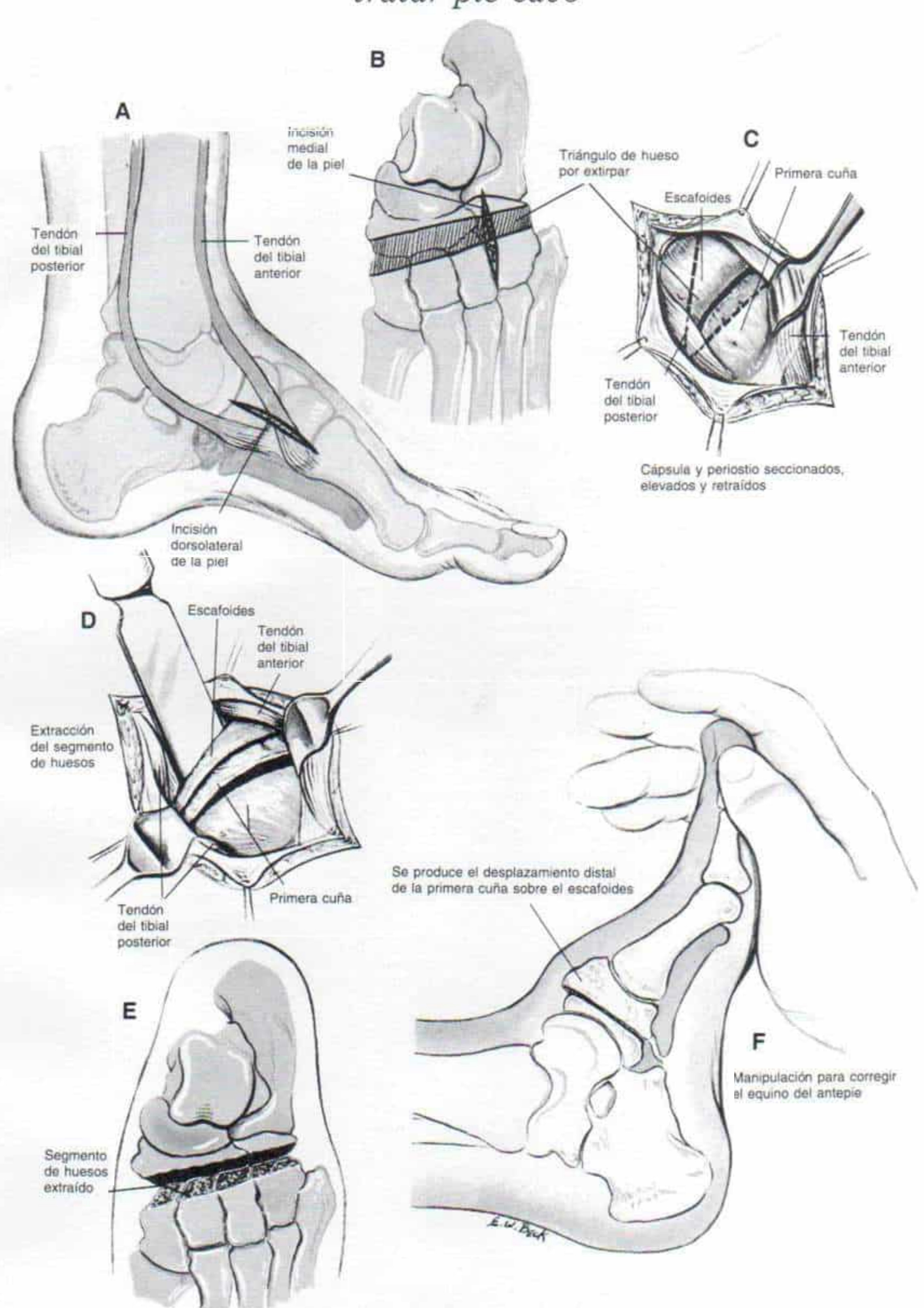
D y **E**, con osteótomos se extrae una cuña de hueso que incluya la articulación escafoidocuneal. La base de la cuña es dorsal y su anchura depende de la intensidad de la deformidad en equino del antepié, por corregir. A través de la incisión dorsolateral, se completa la osteotomía en cuña del cuboides.

F, después se manipula el antepié y se le lleva a la dorsiflexión. Si hay contracción de la aponeurosis plantar, se la secciona. En casos graves también se cortan los músculos plantares cortos. Se desplaza en sentido dorsal el primer cuneiforme sobre el escafoides. Acto seguido se colocan dos clavos de Steinmann para fijación interna de la osteotomía tarsiana. El clavo interno penetra la diáfisis del primer metatarsiano, se orienta en sentido posterior a través del primer cuneiforme y pasa por el sitio de osteotomía, al escafoides y la cabeza del astrágalo. El clavo externo o lateral comienza su trayecto en sentido posterior siguiendo el eje longitudinal del calcáneo, pasa por la articulación calcaneocuboidea y de ahí al cuboides y la base del quinto metatarsiano. (Méary usa grapas para conservar la posición de la osteotomía.) Se hacen radiografías para corroborar la posición de los clavos y conservar la corrección del antepié equino. Hecho lo anterior, el cirujano quita el torniquete y logra la hemostasia completa. Cierra las incisiones y corta en plano subcutáneo los clavos y aplica después un enyesado infrarrotuliano.

ATENCION POSTOPERATORIA

El pie y la pierna se inmovilizan durante 6 semanas y en este lapso se quitan el enyesado, los clavos y los puntos de sutura. Se coloca de nuevo un enyesado infrarrotuliano con talón para la ambulación, que el niño deberá usar 2 ó 4 semanas más.

Lámina 107. Ablación en cuña dorsal para tratar pie cavo



Osteotomía en V del tarso según técnica de Japas

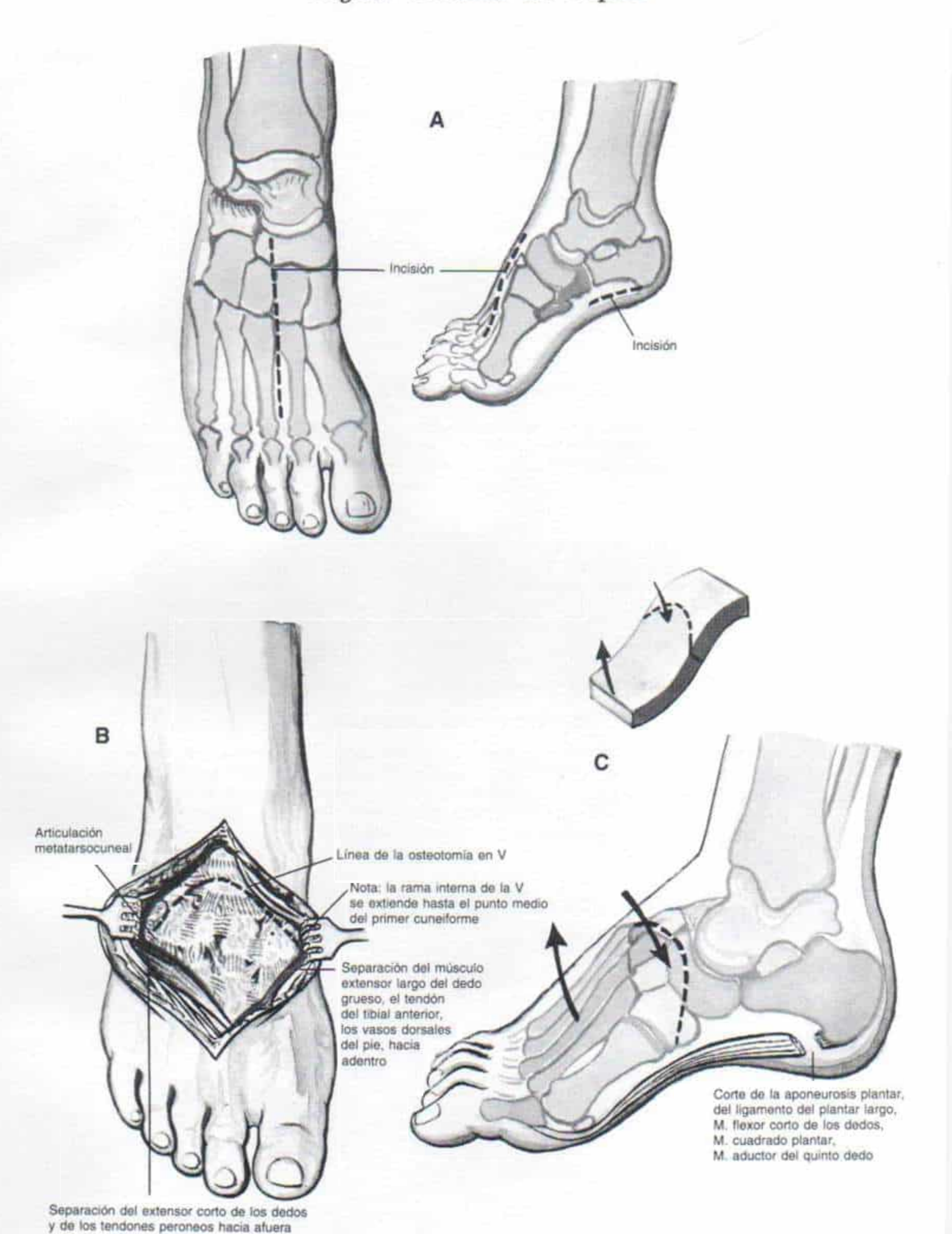
TECNICA OPERATORIA

A, la cara dorsal de los huesos del tarso se descubre por medio de una incisión longitudinal de 6 a 8 cm de largo en la línea media del pie, es decir, entre el segundo y el tercer rayo; se la practica sobre la zona mediotarsiana a nivel de la unión escafocuneal.

B y **C**, el siguiente paso es seccionar el tejido subcutáneo. Se aíslan y protegen los nervios superficiales. El operador identifica y separa los tendones del extensor común de los dedos del pie y "elabora" el plano entre los tendones del segundo y tercer dedo. Identifica el extensor corto de los dedos, lo eleva en plano extraperióstico y lo separa hacia afuera con los tendones peroneos. Acto seguido identifica, diseca y separa hacia adentro, el tendón del extensor largo del dedo grueso, los vasos dorsales del pie y el tendón del tibial anterior. El sitio de osteotomía se descubre por la vía extraperióstica.

En siguiente término, el cirujano identificará la articulación astragaloescafoidea y tendrá enorme cuidado de no lesionar la articulación mediotarsiana de Chopart y no deteriorar su función. Si hay deformación de los puntos anatómicos de referencia, se hacen radiografías para la orientación inapropiada. El corte parcial inadvertido de la cabeza del astrágalo ocasionará necrosis aséptica y artritis postraumática. El operador marca la línea en V de la osteotomía; su vértice está situado en la línea media del pie, en un punto más alto del arco de la deformidad en cavo; su rama interna se extiende hasta la porción media de la primera cuña y sale en sentido proximal a la articulación entre la primera cuña y el primer metatarsiano y su rama externa va desde la parte media del cuboides, sale muy próxima a la articulación entre el cuboides y el quinto metatarsiano. A menudo la V es superficial y su contorno se asemeja más a la de una cúpula.

Lámina 108. Osteotomía en V del tarso según técnica de Japas



Osteotomía en V del tarso según técnica de Japas *(continuación)*

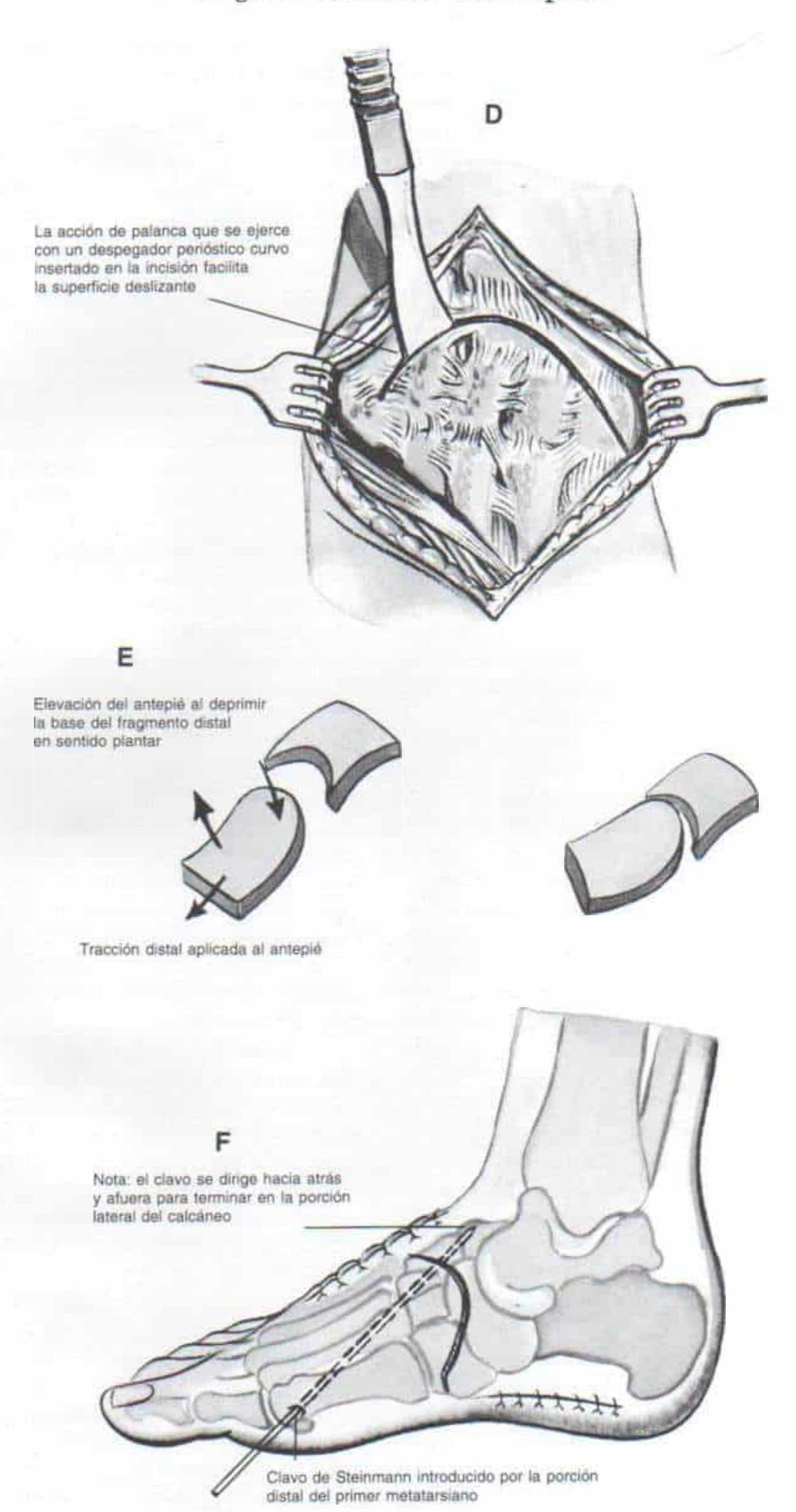
D y **E**, la osteotomía se comienza con una sierra oscilatoria para hueso y se completa con un osteótomo. Es importante que los extremos de las ramas interna y externa no tengan astillas. Como siguiente paso, se introduce un despegador perióstico curvo en el sitio de la osteotomía, se aplica tracción manual en el antepié, y con el despegador como palanca, se deprime en sentido plantar la base del fragmento distal. La maniobra corrige la deformidad en cavo y elonga la superficie plantar cóncava del pie. El pie no se acorta, como podría parecer por la ablación de un fragmento cuneiforme de hueso, y si es necesario, se corregirá cualquier deformidad en abducción o aducción.

F, una vez que se logra la alineación buscada, se coloca un clavo de Steinmann a través de la porción distal del primer metatarsiano y se orienta en sentido posterior y hacia afuera para terminar en la cara lateral del calcáneo o el cuboides. El cirujano hace radiografías para corroborar que la corrección ha sido completa. Se quita en este momento el torniquete, se hace hemostasia y la incisión se cierra con puntos separados. El extremo del clavo se rebana a nivel subcutáneo y se aplica un enyesado infrarrotuliano.

ATENCION POSTOPERATORIA

Dos semanas después de la operación, se coloca en la porción posterior del enyesado un talón para la ambulación (debajo del eje longitudinal para la tibia) y se permite poco a poco reanudar la bipediación parcial con muletas. En 6 semanas se quitan el enyesado, los puntos de sutura y el clavo de Steinmann. Se hacen radiografías. Si la cicatrización no es adecuada, se aplica otro enyesado infrarrotuliano durante 2 a 4 semanas más.

Lámina 108. Osteotomía en V del tarso según técnica de Japas



pie cavo, descrita por Japas, se muestra en la lámina 108[82]. El pie no se acorta con la extirpación de un fragmento de hueso. El antepié se eleva al deprimir la base de fragmento distal en sentido plantar. El procedimiento elonga la superficie plantar cóncava del pie. Japas recomienda la operación en niños de 6 años de edad y mayores. Es poca la experiencia de Tachdjian con esta técnica y en la actualidad se le utiliza en el pie esqueléticamente maduro en casos de afección unilateral, cuando entre los factores por considerar están la longitud del pie y el tamaño del calzado.

Ablación en cuña dorsal de la primera articulación metatarsotarsiana con fusión y osteotomía en cuña dorsal de los cuatro metatarsianos externos, en su base. El procedimiento que mencionamos es conveniente en el pie esqueléticamente inmaduro cuando el vértice de la deformidad en cavo está situado en sentido anterior en el área metatarsotarsiana, en especial cuando surgen queratosis dolorosas en la cara plantar debajo de las cabezas de los metatarsianos. Las fisis de los cuatro metatarsianos en sentido externo al dedo grueso están en un punto distal, y la osteotomía en su base no impedirá su crecimiento. La lámina de crecimiento del primer metatarsiano es proximal, y por ello, para no lesionar la fisis, se practica ablación en cuña dorsal y fusión de la articulación entre el primer metatarsiano y el primer cuneiforme (fig. 7-159). Las cuatro articulaciones tarsometatarsianas laterales se dejan intactas. La base de la cuña de hueso es dorsal y mide de 8 a 15 mm. El corte se practica con una sierra oscilatoria y se completa con un osteótomo. Se tendrá gran cuidado de evitar la alineación defectuosa rotacional. La articulación del primer metatarsiano y el cuneiforme se fija en sentido interno con un clavo de Steinmann.

En el pie esqueléticamente maduro en el que con la ablación en cuña tarsiana dorsal no corrigió la deformidad en equino fijo de los metatarsianos y en caso de que el vértice de la deformidad esté en las articulaciones tarsometatarsianas, se practica en la base de los huesos el corte en cuña dorsal de los cinco metatarsianos, dejando intacta la articulación tarsometatarsiana (fig. 7-160). La poca movilidad residual de la articulación de Lisfranc será útil en la función. La base de los cinco metatarsianos y las articulaciones tarsometatarsianas se dejan al descubierto por una incisión transversal o longitudinal. La forma del corte es en cuña, con un refuerzo cuya base se dirige a la planta. Para que no se esfacelen los bordes de la incisión, los colgajos de piel deben separarse con suavidad, y el enyesado debe contar con acojinamiento en el dorso del pie. La corrección excesiva ocasionará prominencias óseas dolorosas en la base de los metatarsianos. La alineación defectuosa funcional o la aducción o la abducción de los fragmentos distales ocasionarán deformidades del antepié.

Fusión de la articulación entre el primer metatarsiano y el primer cuneiforme. McElvenny y Caldwell propusieron que la deformación en varo del retropié en el pie cavovaro se debe a pronación del primer metatarsiano. Recomendaron la elevación y supinación del primer metatarsiano y la fusión de la articulación entre dicho hueso y el primer cuneiforme en esa posición. Si el antepié descendía en posición de equino en dicha zona también fusionaban la articulación escafoidocuneal. Destacaron que debe hacerse supinación únicamente del primer metatarsiano y no de todo el pie. Si la deformidad en cavovaro era fija, recomendaron el corte de la aponeurosis plantar y una serie de enyesados de estiramiento para corregir la deformidad en varo del retropié y lograr flexibilidad del antepié[95].

Osteotomía vertical en cuña abierta del primer cuneiforme. La osteotomía vertical con colocación de un triángulo de hueso en injerto cuya base estaría en la cara plantar, fue una técnica recomendada por Fowler y colaboradores para elevar el primer metatarsiano en dorsiflexión, como se describió en párrafos anteriores[49].

Ablación en cuña dorsal y fusión de las articulaciones astragaloescafoidea y calcaneocuboidea. La técnica en cuestión se practica cuando el vértice del pie cavo está más atrás en el área mediotarsiana. Por lo común se la combina con fusión subastragalina para corregir cualquier deformación en varo del retropié que pudiera existir. En el pie cavovaro paralítico por triple artrodesis se logrará estabilidad y al mismo tiempo se corregirá la deformidad.

Artrodesis triple en "pico". En esta técnica descrita por Siffert se logra corregir el pie cavo intenso y el aplanamiento del arco, por desplazamiento descendente y depresión del extremo proximal del segmento del antepié debajo de la cabeza y el cuello del astrágalo

Osteotomía dorsal en cuña de la articulación de la base del primer metatarsiano, y el primer cuneiforme

A

Vista lateral

NO DAÑAR LA LAMINA DE CRECIMIENTO

Osteotomía dorsal en cuña de los cuatro metatarsianos externos a nivel de su base

Lámina de crecimiento

Vista dorsal

B

Segmentos por extirpar

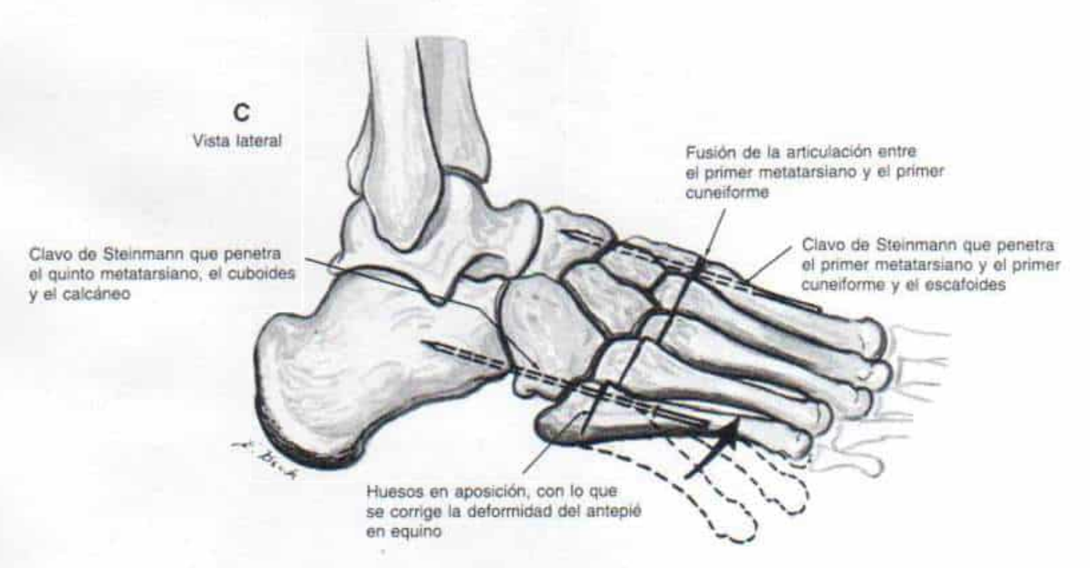
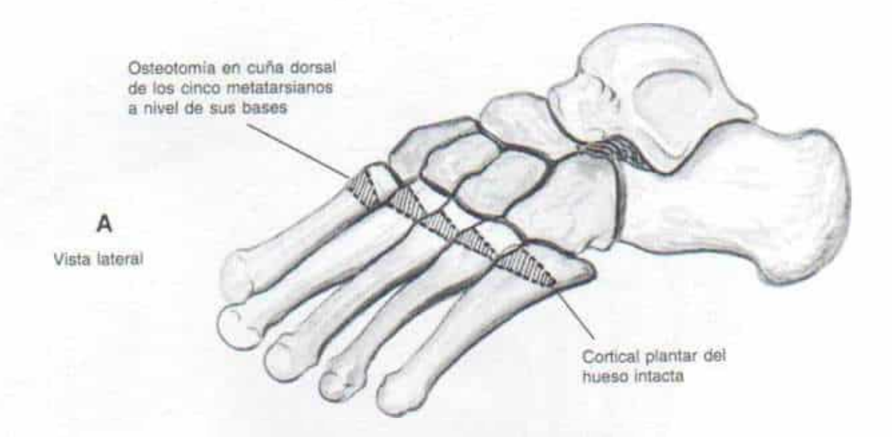


Fig. 7-159. Osteotomía en cuña dorsal de los cuatro metatarsianos externos, en sus bases con osteotomía en cuña dorsal y fusión de la articulación entre el primer metatarsiano y el primer cuneiforme.



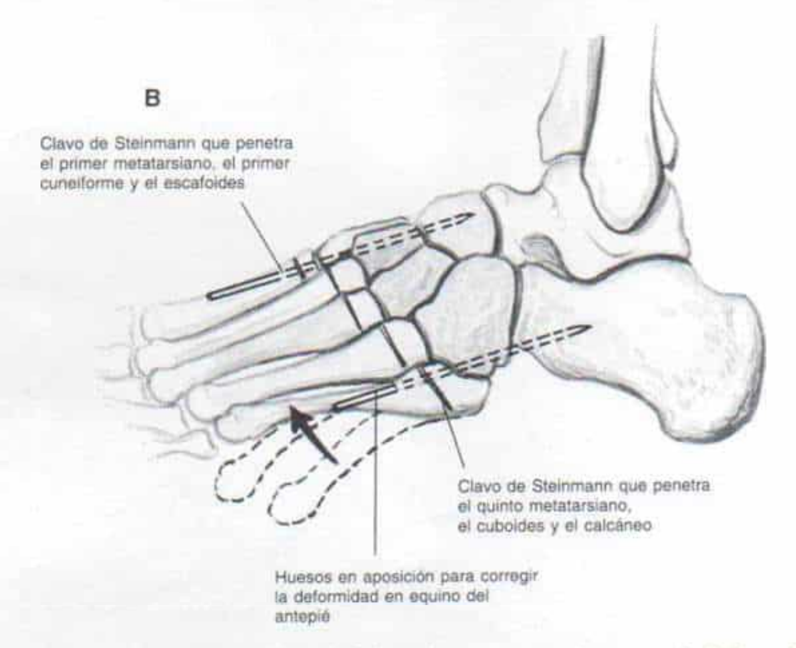


Fig. 7-160. Osteotomía en cuña dorsal de los cinco metatarsianos, a nivel de su base.

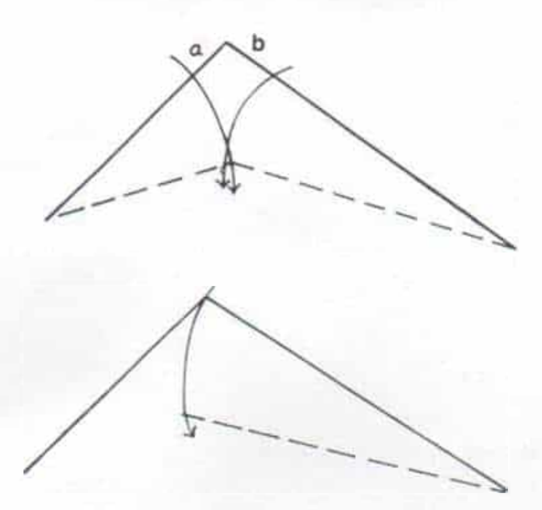


Fig. 7-161. Principio de la artrodesis triple en "pico" para corregir la deformidad en cavo posterior intensa.

Esquema superior, para obtener el aplanamiento adecuado del arco habrá que extirpar una cantidad extensa de hueso de la cabeza del astrágalo (a) y del escafoides y cuneiforme (b), lo cual puede entorpecer la circulación al astrágalo. *Abajo,* el mismo grado de aplanamiento del arco se logra por desplazamiento plantar y depresión del extremo proximal del segmento del antepié debajo de la cabeza y el cuello del astrágalo. (Con autorización de Siffert, R. S., Forster, R. I., and Nachamie, B.: "Beak" triple arthrodesis for correction of severe cavus deformity. Clin. Orthop., *45*:102, 1966.)

(figs. 7-161, 7-162 y 7-163). La operación "desnuda" a las articulaciones subastragalina y calcaneocuboidea del cartílago articular hialino, como haría en una artrodesis triple corriente. Elimina el cartílago en la carilla proximal y la corteza de la cara dorsal del escafoides. Estrae fragmentos adecuados de la articulación calcaneocuboidea. Es importante no dañar los tejidos blandos del dorso del astrágalo, ni la porción interior de dicho hueso. En caso de deformidad intensa, quizá se necesite extirpar el escafoides y en estos casos se dejan al desnudo las caras proximal y dorsal del primer cuneiforme. Después se seccionan la mitad inferior o el tercio inferior de la cabeza y el cuello del astrágalo para formar un refuerzo dorsal o "pico". Como paso siguiente, se desplaza hacia abajo el extremo proximal del antepié y se fija el escafoides debajo del "pico" astragalino. Los segmentos óseos por lo común son estables en su posición corregida y basta un enyesado para conservarlos. A veces se colocan, para lograr la fijación interna [132], una o dos grapas

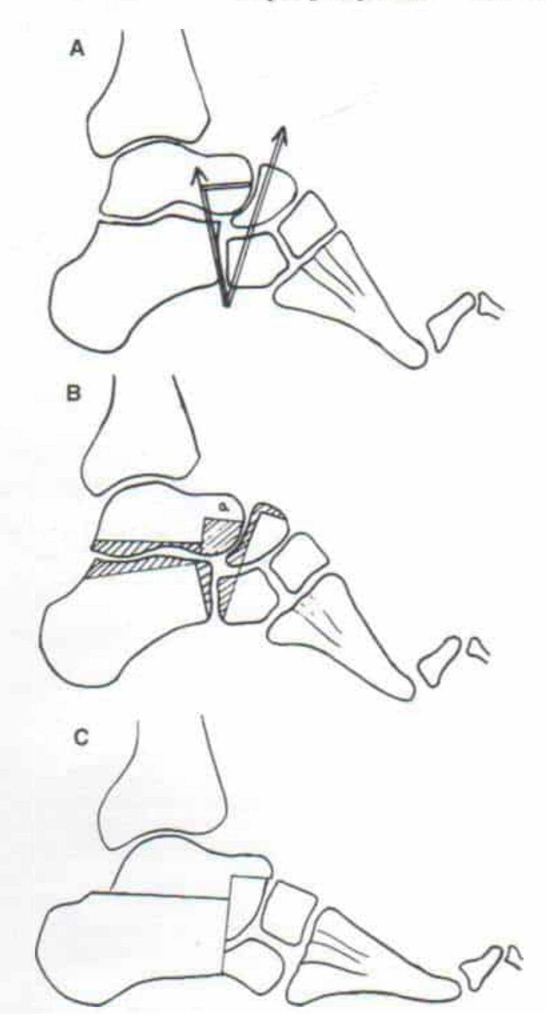


Fig. 7-162. Técnica de la artrodesis triple "en pico" para corregir la deformidad intensa del pie cavo.

El cirujano utiliza incisiones interna y externa para descubrir las articulaciones subastragalina, astragaloescafoidea y calcaneocuboidea. Con excepción de la cabeza del astrágalo, en todas las superficies articulares se elimina el cartílago hialino, como se haría en una artrodesis triple corriente. Se extirpa un fragmento de hueso de base dorsal de la articulación calcaneocuboidea y del escafoides. La mitad plantar o un tercio de la cabeza y el cuello del astrágalo se eliminan para formar un "pico o cuña". Se tendrá enorme cuidado de no dañar los tejidos blandos en la cara superior del astrágalo y porción anterior de la articulación tibioastragalina. **A,** se indican las líneas de la osteotomía. **B,** la zona rayada indica el área del hueso por extirpar. **C,** el resultado final muestra la corrección de la deformidad en cavo. El antepié se desplazó en sentido plantar y quedó fijo debajo del "pico" astragalino. (Con autorización de Siffert, R. S.: Forster, R. I., and Nachamie, B.: "Beak" triple arthrodesis for correction of severe cavus deformity. Clin. Orthop., *45*:102, 1966.)

Ablación en cuña lateral de Dwyer del calcáneo para corrección de pie cavo

El cirujano corrige en primer término la deformidad en equino del antepié, sea por liberación de tejidos blandos plantares o por ablación en cuña tarsiana dorsal, según la edad del paciente y la gravedad de la deformidad. La ablación lateral con cierre superior de tipo cuneiforme del calcáneo busca corregir la deformidad en varo del retropié en que el talón tiene tamaño y altura adecuados.

TECNICA OPERATORIA

A, se hace una incisión oblicua de 5 cm de largo en la cara externa del calcáneo, en sentido paralelo al tendón del peroneo lateral largo, pero a 1.5 cm por detrás y abajo de dicha estructura. El tejido subcutáneo se secciona, y se retraen los colgajos de la incisión.

B y **C**, los tendones peroneos se identifican y separan en sentido dorsal y distal. Se corta el ligamento peroneocalcáneo y también el periostio. Se descubre en plano subperióstico la superficie externa del calcáneo, y con separadores/elevadores de Chandler se descubren parcialmente las carillas superior e inferior del calcáneo. Con un par de osteótomos de anchura adecuada, se extirpa una cuña del calcáneo con su base dirigida hacia afuera. El sitio de la osteotomía está inmediatamente por debajo y atrás del tendón del peroneo lateral largo. Es importante dejar intacta la corteza interna. La anchura en la base de la cuña depende de la intensidad de la deformidad en varo del talón.

D, en siguiente término, se coloca en sentido transversal un clavo de Steinmann por el segmento posterior del calcáneo. El antepié se coloca en dorsiflexión de modo que se imponga tensión en el tendón de Aquiles y con el clavo de Steinmann como palanca se cierra el hueco en el hueso. El talón debe estar en valgo de 5°. La incisión se cierra y se aplica un enyesado suprarrotuliano, y el clavo queda incorporado en el enyesado. La rodilla está en flexión de 45°.

ATENCION POSTOPERATORIA

El enyesado, el clavo y los puntos de sutura se quitan en 4 semanas para aplicar un enyesado infrarrotuliano con talón para ambulación, que se usará durante 2 semanas más, y para esa fecha la osteotomía debe haber cicatrizado.

Lámina 109. Ablación en cuña lateral de Dwyer del calcáneo para corregir pie cavo

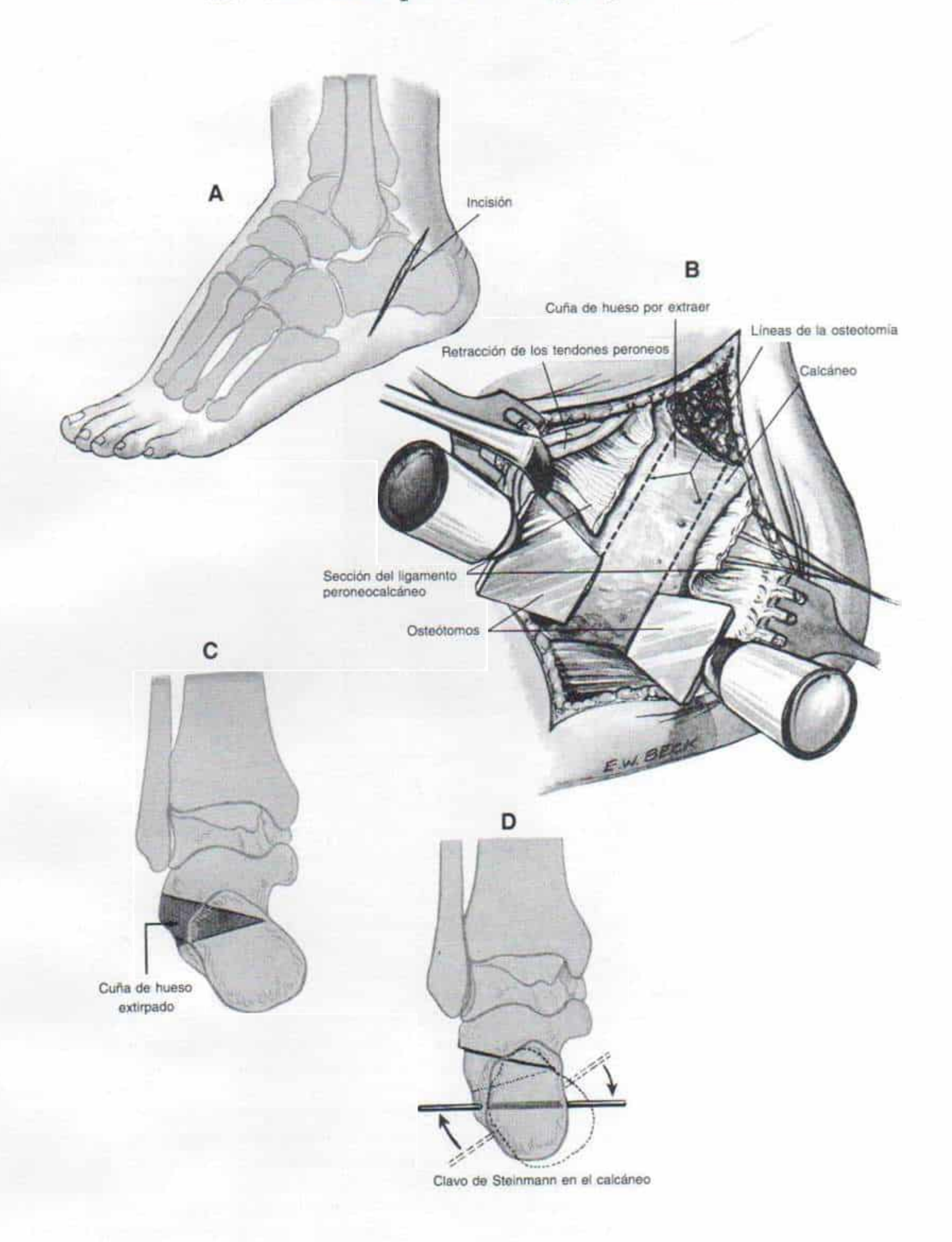






Fig. 7-163. Radiografías del pie izquierdo en que se observa la corrección lograda por la artrodesis triple "en pico" del astrágalo, en un pie cavo postpoliomielítico.

A, radiografía preoperatoria. **B**, radiografía postoperatoria. Es patente el desplazamiento del antepié debajo del pico astragalino, y la corrección excelente lograda. (Con autorización de Siffert, R. S., Forster R. I., and Nachamie, B.: "Beak" triple arthrodesis for correction of severe cavus deformity. Clin. Orthop., 45:104, 1966.)

o clavos de Steinmann con rosca (por las articulaciones astragalocalcánea y calcaneocuboidea). Para Tachdjian, la técnica anterior es eficaz para corregir la deformidad en cavo posterior. Tiene las ventajas netas de conservar la circulación al cuello del astrágalo y también la integridad de las estructuras capsulares y ligamentosas anteriores y la articulación tibioastragalina.

Osteotomía en cuña lateral cerrada, del calcáneo (Dwyer). La técnica en cuestión se combina con liberación de tejidos blandos contraídos en la cara plantar del pie, para corrección del retropié en varo[39]. La operación se podrá practicar sólo en niños de 8 años de edad y mayores, y el procedimiento se describe e ilustra en la lámina 109.

Técnicas óseas para corregir la deformidad en varo del retropié. En el pie esqueléticamente maduro, la deformidad en varo del retropié puede ser tan rígida que la sola liberación de tejidos blandos no sea eficaz y se necesiten técnicas óseas para la corrección. En el arsenal ortopédico, entre las técnicas disponibles están la osteotomía de Dwyer del calcáneo (con cuña abierta en sentido interno o cierre en sentido lateral), la osteotomía por desplazamiento lateral del calcáneo y la artrodesis triple. Se hace una proyección axil o de Harris del calcáneo, y si existe deformidad en varo verdadero de dicho hueso conviene la osteotomía en cuña lateral cerrada hacia arriba del mismo[39]. Tachdjian no recomienda la osteotomía en cuña abierta del calcáneo, porque la altura vertical del retropié no es un factor por considerar en el pie cavo, y los problemas de cicatrización de la herida son mayores en la osteotomía con cuña abierta que en la de cuña cerrada. La operación se practicará solamente en niños mayores de 8 años y debe ser antecedida por liberación plantar o combinada con ella.

La osteotomía por desplazamiento lateral del calcáneo está indicada cuando la deformidad en varo del retropié es fija pero no

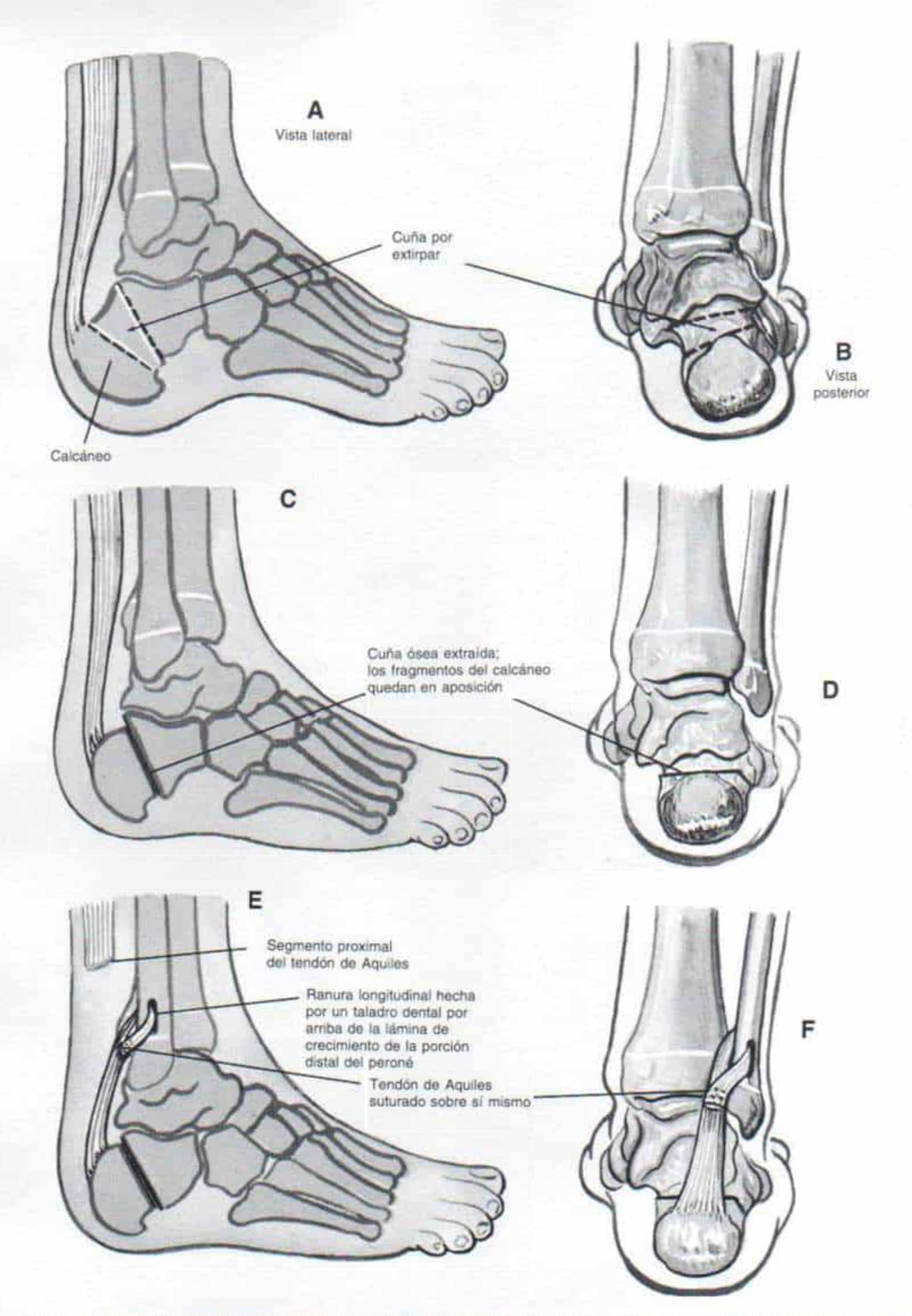


Fig. 7-164. Corrección de la deformidad calcánea del retropié por ablación de un segmento en cuña dorsal del calcáneo.

A y **C,** el cirujano extirpa de la cara dorsal del calcáneo, un segmento cuneiforme de base superior, lo más ancho posible. De este modo, disminuye la altura del calcáneo y el talón queda más cerca del plano del antepié. **B** y **D,** al seccionar una cuña de hueso más ancha en sus lados interno o externo, es posible corregir la deformidad en valgo o varo del retropié. En el esquema, la base de la cuña ósea está por dentro, para corregir al talón en valgo. **E** y **F,** tenodesis del tendón de Aquiles hasta la metáfisis peronea distal, que se practica cuando la potencia del tríceps es nula y también existe deformidad en valgo del tarso.

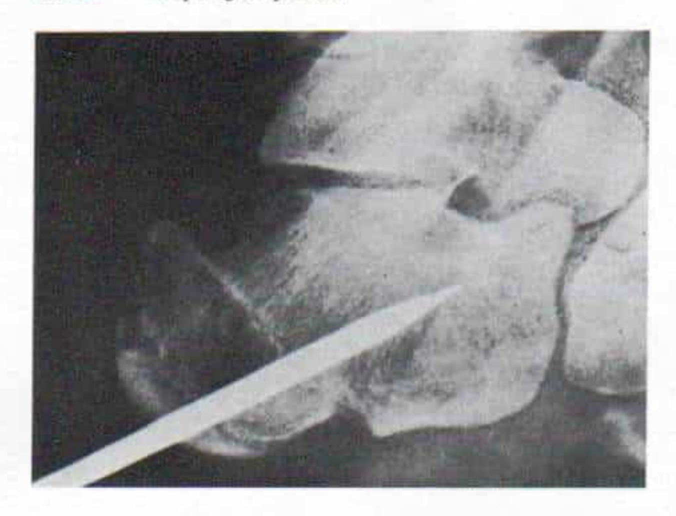


Fig. 7-165. Radiografía lateral del retropié hecha durante la operación.

Es fácil advertir el desplazamiento típico de la osteotomía con transfixión por medio de un clavo de Steinmann. (Con autorización de Mitchell, G. P.: Posterior displacement osteotomy of the calcaneus. J. Bone Joint Surg., *59-B*:233, 1977.)

hay desrotación del calcáneo hacia adentro. La artrodesis triple es conveniente en el pie cavovaro paralítico cuando se busca la estabilidad o si la deformidad en varo fijo está a nivel de la articulación subastragalina o astragalocalcaneoescafoidea. Tachdjian recomienda, en términos generales, que es mejor no combinar las operaciones del antepié y el retropié en una sola sesión quirúrgica.

Osteotomía del calcáneo para corrección del pie calcaneovalgo. En el pasado se corregía el pie calcáneo por artrodesis triple de tipo Elmsie, en que se extirpaba un fragmento de base posterior, de la articulación subastragalina. La técnica suele ser difícil y compleja.

En 1964, Dwyer describió la osteotomía en cuña dorsal del calcáneo para corrección de la deformidad calcánea[40]. Con la cirugía se buscaba reducir la altura del calcáneo para así acercar el talón al plano del antepié. Al extraer la cuña en forma más ancha en sus caras interna o externa, se podía corregir al mismo tiempo cualquier deformidad en valgo o varo del retropié. Además, la nivelación del antepié con el retropié, permitía el apoyo ponderal en la cabeza de los metatarsianos (fig. 7-164). Dwyer recomendó conservar el fragmento de hueso obtenido del calcáneo para ser "adaptado" y colocado en una abertura en V seccionada en el cuello del astrágalo y así actuar como un bloque permanente que evite la dorsiflexión excesiva del tarso. Dwyer señaló que el profesor Bryan McFarland había sido el creador de la operación. Tachdjian no recomienda la colocación de un bloque de hueso, pues se obtiene un resultado más funcional con la tenodesis del tendón de Aquiles en la metáfisis peronea distal (fig. 7-164, *E* y *F*). La ablación en cuña dorsal del calcáneo de McFarland-Dwyer tiene el inconveniente neto de acortar el calcáneo.

Desde 1956, George P. Mitchell, de Edimburgo, Escocia, ha practicado la osteotomía por desplazamiento posterior y ascendente del calcáneo y la combinan con una liberación plantar extensa. Corrige la deformidad calcaneocava sin extirpar hueso (fig. 7-165). La técnica es sencilla y tiene la ventaja de alargar el brazo de palanca posterior del calcáneo[105]. La operación de Mitchell se muestra en la lámina 110, *L* y *M*

Es indispensable la liberación plantar extensa. Mitchell la realiza a través de una incisión medial horizontal corta; Tachdjian se siente preocupado por la posible contractura e hipertrofia de la cicatriz operatoria en el empeine, porque pudiera actuar como una fuerza deformante en el pie calcaneocavovaro. Sin embargo, en esta última anomalía no ocasiona dificultad alguna. En casos moderados, Tachdjian practica liberación plantar a través de una incisión lateral o en la línea media, y en contracturas intensas hace la técnica recomendada por Bost, Schottstaedt y Larsen.

Mitchell revisó los resultados a largo plazo en 15 pies. En 5 pacientes, el tríceps sural era débil y fue reforzado por las transferencias del tendón posterior. En 8 pies fue necesaria la artrodesis triple en etapa ulterior[105].

Samilson describió una osteotomía semicircular del calcáneo para tratar el pie calcaneocavo[119]. Su técnica operatoria se describe en la lámina 110. El autor mencionado usa grapas o alambres de Kirschner para fijación

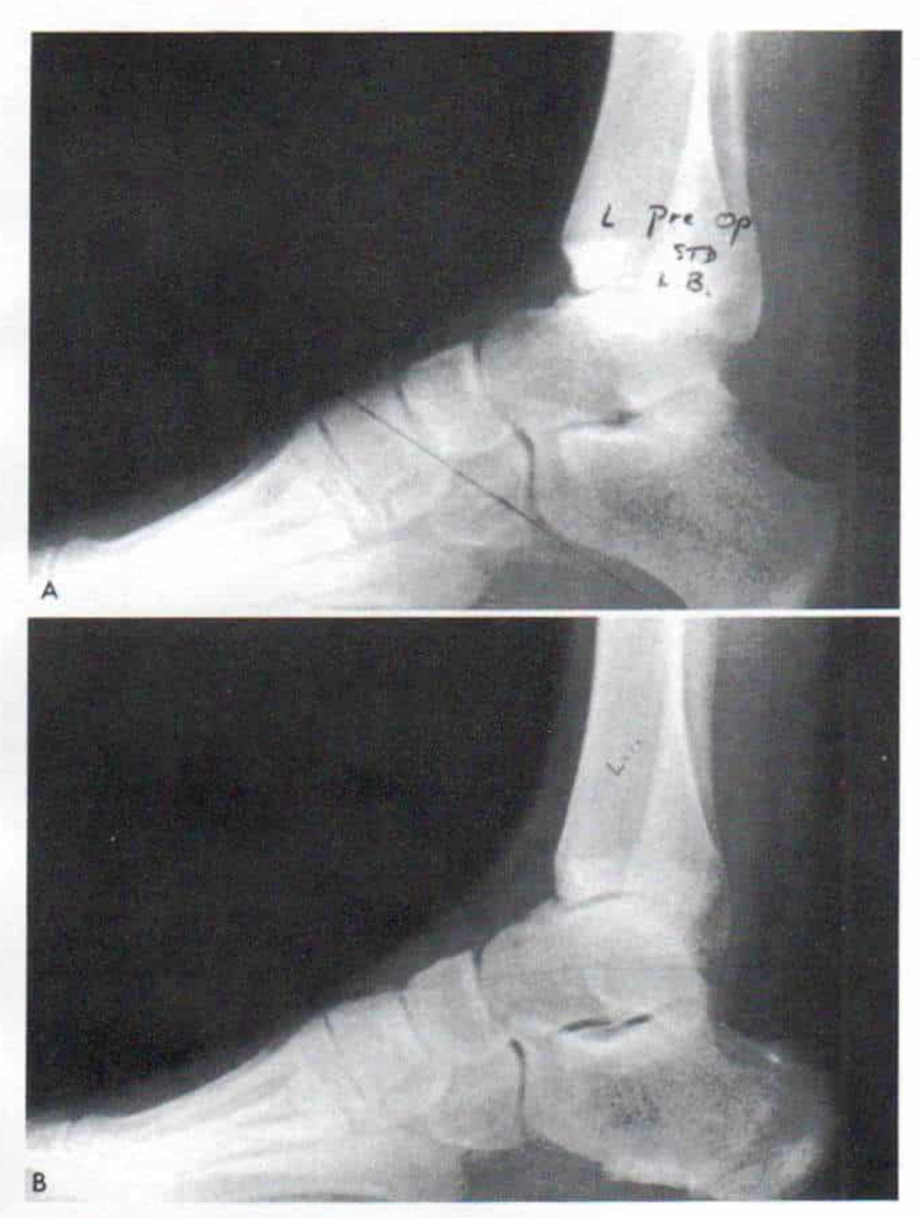


Fig. 7-166. Corrección del pie calcaneocavo por osteotomía semicircular con desplazamiento posterior y superior del calcáneo.

Radiografías laterales del pie con sujeto en bipediación. **A**, preoperatoria. **B**, 5 años después de la operación. (Con autorización de Samilson, R. L.: Crescentic osteotomy of the os calcis for calcaneocavus feet. *In* Bateman, J. E. (ed.): Foot Science. Philadelphia, Saunders, 1976, pp. 18-25.)

Osteotomía con desplazamiento posterior y superior del calcáneo para corrección del pie calcaneocavo

TECNICA OPERATORIA

A, en la forma acostumbrada se hace la preparación aséptica de todo el miembro pélvico, y se cubre con lienzos quirúrgicos, y la operación se practica bajo isquemia con torniquete. Se hace una incisión externa oblicua sobre el cuerpo del calcáneo, por detrás de los tendones peroneos y la articulación subastragalina. El extremo superior de la incisión queda a 3 cm por detrás de su extremo plantar.

B, se secciona el tejido subcutáneo en concordancia con la incisión de la piel. En primer término se practica liberación plantar extensa, paso de suma importancia, pues si no se cumple será imposible el desplazamiento posterior y superior adecuado del segmento posterior del calcáneo. Mittchell usa una incisión horizontal interna como se describe en el texto. Tachdjian practica la liberación plantar de esta manera: secciona con tijeras a través de la incisión externa, la aponeurosis plantar, el abductor del quinto dedo y la porción externa de los músculos plantares cortos. Si se trabaja muy cerca del hueso, la maniobra es inocua y se evita el daño neurovascular.

C, otra técnica para la liberación plantar sería a través de una incisión plantar en la línea media. En siguiente lugar se hace en la cara plantar del pie una incisión longitudinal de 5 cm de largo en concordancia con el segundo rayo.

D y **E**, con un despegador perióstico se separa la aponeurosis plantar y los músculos plantares cortos, de la tuberosidad del calcáneo y se eleva hacia adelante.

En siguiente término se seccionan los ligamentos de los plantares cortos y largos, el ligamento calcaneoescafoideo inferior y la cápsula de la articulación calcaneocuboidea. El pie se manipula para corregir la deformidad en cavo en el mayor grado posible.

En este momento se taponan con compresas húmedas tibias las incisiones externa y plantar, y se quita el torniquete. Unos minutos más tarde se extrae el taponamiento y se revisan con gran detenimiento las heridas, en busca de puntos sangrantes. Después de hemostasia completa se reinfla el torniquete.

Lámina 110. Osteotomía por desplazamiento posterior y superior del calcáneo para corregir pie calcaneocavo

A

Incisión

B

Maléolo peroneo

Tendones peroneos

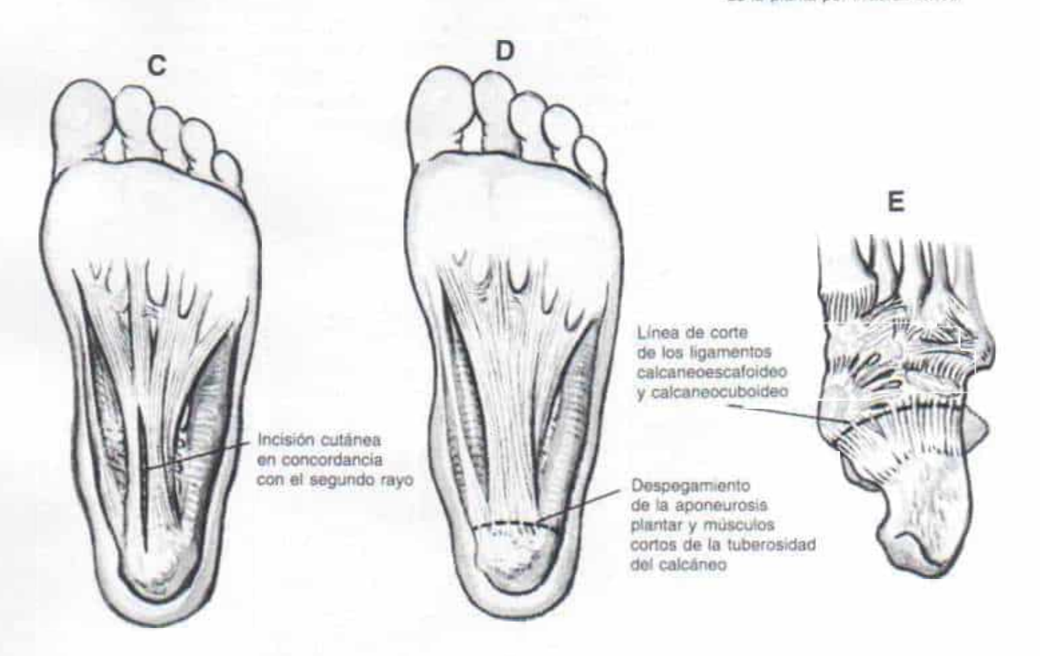
Tendón de Aquiles

Tubérculo externo

Tuberosidad posterior

Abductor del quinto dedo

Línea de corte de tejido blando de la planta por incisión lateral



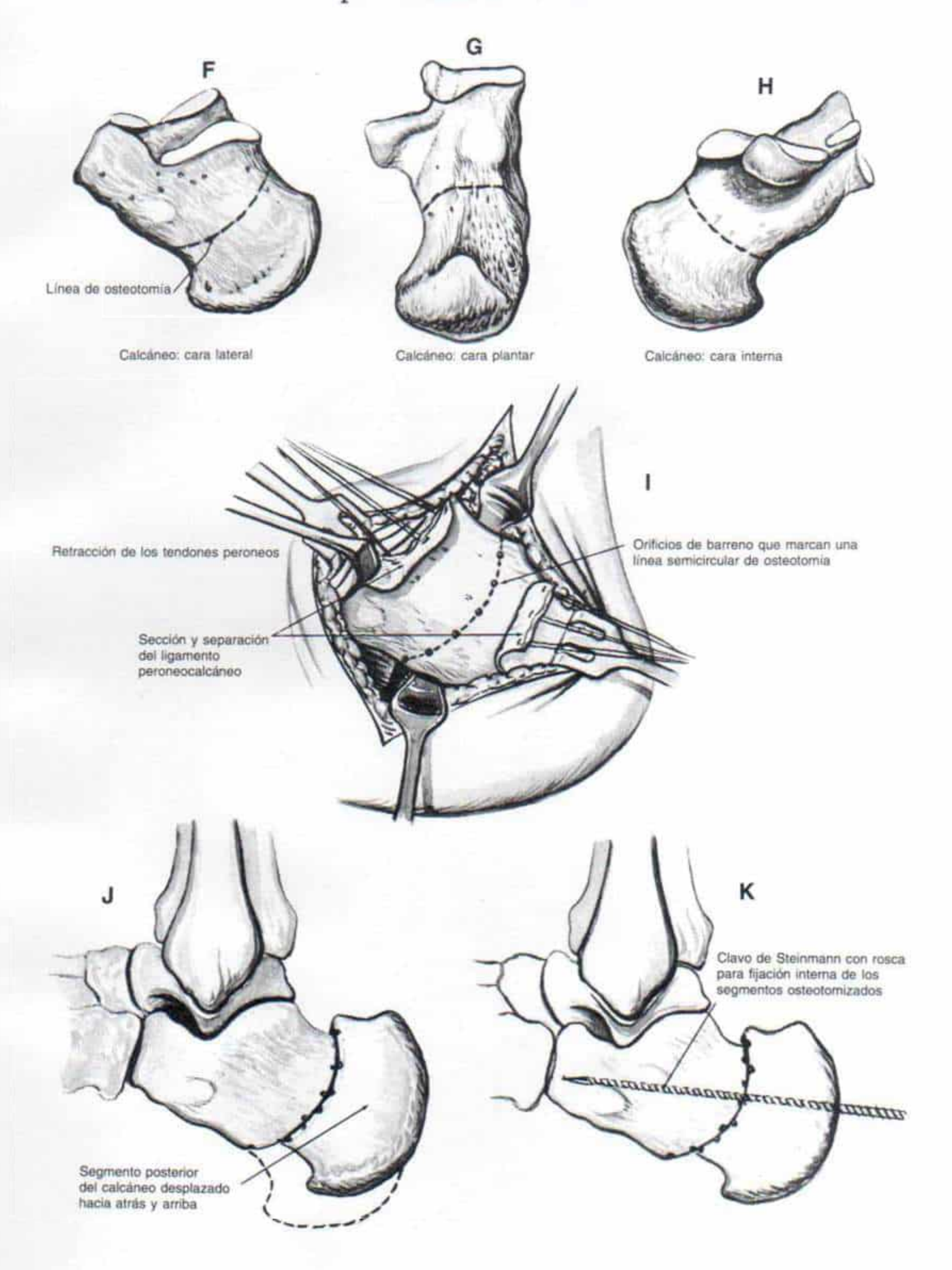
Osteotomía con desplazamiento posterior y superior del calcáneo para corrección del pie calcaneocavo *(continuación)*

F a **J**, hecho lo anterior se deja al descubierto la cara externa del cuerpo del calcáneo. El operador secciona y retrae el ligamento peroneocalcáneo. Lleva hacia adelante a un punto lo más lejano posible, los tendones peroneos, pero no hay necesidad de elevarlos de su surco. Se colocan elevadores (despegadores) de Chandler en las carillas superior y plantar del calcáneo. La línea de osteotomía se marca con múltiples orificios de barreno. Samilson hace una osteotomía semilunar (**I**, **J** y **K**), en tanto que la osteotomía de Mitchell es una línea transversa oblicua inclinada hacia adelante y hacia la planta (véase **L** y **M**).

Con una sierra eléctrica para huesos o un gran osteótomo cortante curvo se secciona el hueso.

K, a través de la piel se introduce un clavo de Steinmann con rosca al centro de la apófisis del calcáneo y al segmento posterior de ese hueso. Por manipulación y por empleo del clavo de Steinmann como palanca se desplaza hacia arriba el fragmento posterior para reducir la deformidad calcaneocava. El grado de corrección obtenida se corrobora por medio de radiografías laterales del pie con el sujeto en bipediación. El ángulo calcáneo (que mide su altura) debe ser de 10 a 20°. El ángulo calcáneo es aquel formado en el plano horizontal (línea de la planta), que une las caras plantares de las cabezas metatarsianas y la tuberosidad del calcáneo, y la línea calcánea plantar, trazada entre las tuberosidades calcáneas posterior y anterior (fig. 7-177). Si la corrección es satisfactoria, el clavo de Steinmann se introduce en la porción anterior del calcáneo, de modo que fije internamente los huesos seccionados, en forma segura. Tachdjian prefiere que el clavo de Steinmann con rosca salga por la piel sobre la cara dorsolateral de la porción media del pie y permanezca en plano subcutáneo o a ras con el calcáneo, en sentido posterior.

Lámina 110. Osteotomía por desplazamiento posterior y superior del calcáneo para corregir pie calcaneocavo



Osteotomía con desplazamiento posterior y superior del calcáneo para corrección del pie calcaneocavo (continuación)

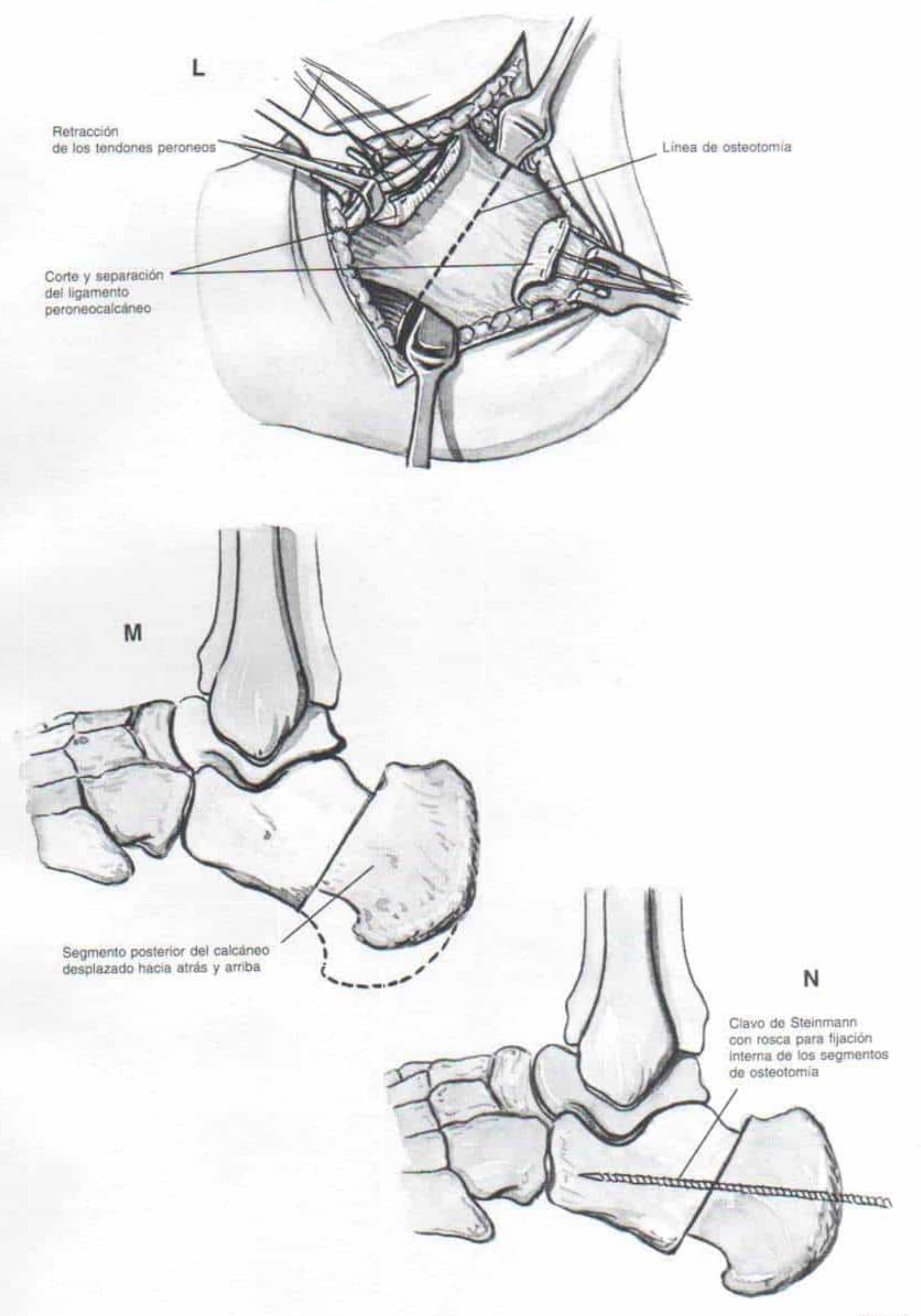
L, M y **N**, osteotomía transversa oblicua según la técnica de Mitchell. La línea de corte de la porción superior se inclina hacia abajo y adelante. No se hacen orificios de barreno en el hueso esponjoso blando. El corte se practica con un osteótomo recto ancho. El cirujano manipula el pie y con el clavo de Steinmann como brazo de palanca hacia atrás y arriba el fragmento posterior, cosa que se hace fácilmente si se seccionan todos los tejidos blandos plantares unidos a la tuberosidad posterior del calcáneo.

La incisión se cierra en la forma acostumbrada, y se aplica un enyesado infrarrotuliano que incorpore el clavo en él. Tachdjian prefiere un enyesado suprarrotuliano con la rodilla en flexión de 45°.

ATENCION POSTOPERATORIA

Es importante que el niño no apoye peso en sus extremidades pélvicas durante 3 ó 4 semanas y para esa fecha se quitarán el primer enyesado y el clavo. Se aplica otro enyesado infrarrotuliano con aditamento para la ambulación para usar durante 2 ó 3 semanas más, y para esa fecha se permite la ambulación.

Lámina 110. Osteotomía por desplazamiento posterior y superior del calcáneo para corregir pie calcaneocavo



interna. Los resultados en 11 pies fueron excelentes en las revisiones de vigilancia hechas entre 5 y 12 años. Las indicaciones para la operación fueron síntomas causados por la deformidad calcaneocava del pie; 7 de los enfermos mostraban espasticidad y 4 tuvieron pie calcaneocavo idiopático. Antes de la cirugía, la altura del calcáneo fue de 41° y después de ella, 19.5° (fig. 7-166). No se produjeron infecciones y todas las osteotomías cicatrizaron. La potencia del tríceps sural no cambió después de la operación. Para Samilson, la técnica en cuestión es sencilla y eficaz para corregir la deformidad calcaneocava; sin embargo, no corrige la deformidad cava cuando el vértice está a nivel del área mediotarsiana o tarsometatarsiana[119].

Sesamoidectomía. En el adulto, la irritación de los huesos sesamoideos debajo de la cabeza del primer metatarsiano hace que se hipertrofien e inflamen. Las radiografías axiles muestran agrandamiento de los sesamoideos e irregularidad de sus carillas plantares. En estos casos se logra alivio sintomático por ablación de uno o ambos sesamoideos.

Ablación subtotal del astrágalo. La ablación mencionada puede estar indicada en el pie cavovaro paralítico. A veces es necesario amputar los dedos si están tan deformes e inflamados que la adaptación de calzado constituye un problema formidable.

Bibliografía

1. Adelaar, R. S., Dannelly, E. A., and Meunier, P. A.: A long term study of triple arthrodesis in children. Orthop. Clin. North Am., 7:895, 1976.
2. Alvik, I.: Operative treatment of pes cavus. Acta Orthop. Scand., 23:137, 1953.
3. Anzoletti, A.: Annotazioni intorno al peide equino cavo acquisito ed all'equinocavismo quale sintomo di affenzione nervosa non ancora descritta. Arch. Ortop., 22:356–377, 1905.
4. Arandes Adan, R., Viladot Perice, A., and Vilanova Montiu, X.: Pie cavo. *In* Clinica y tratamiento de las enfermedades del pie (podologia). Barcelona, Editorial Cientifico Medical, 1956, pp. 149–159.
5. Barenfeld, P. A., Weseley, M. S., and Munter, M.: Dwyer calcaneal osteotomy. Clin. Orthop., *53*:147, 1967.
6. Barenfeld, P. A., Weseley, M. S., and Shea, J. M.: The congenital cavus foot. Clin. Orthop., *79*:119, 1971.
7. Bargellini, D.: Sul piede cavo con spina bifida occulta. Arch. Ortop., *32*:65, 1915.
8. Bartolini, G.: Il trattamento chirurgico del piede cavo anteriore: La metatarsectomia (Note di tecnica). Arch. Ortop., *73*:650, 1960.
9. Barwell, R.: Pes planus and pes cavus: An anatomical and clinical study. Edinburgh Med. J., *3*:113, 1898.
10. Benages, A.: Chirurgie du pied creux. Revista espanola orthopedia et traumatologia. Rev. Esp. Cir. Osteoart., *1*:115, 1966.
11. Bentzon, P. G. K.: Pes cavus and the m. peroneus longus. Acta Orthop. Scand., *4*:50, 1933.
12. Bertrand, P.: Discussion. Symposium—le pied creux essentiel. Rev. Chir. Orthop., *53*:423, 1967.
13. Beykirch, A.: Ein Beitrag zur Ätiologie und Therapie des Klanenhohlfusses. Z. Orthop. Chir., *52*:41, 1929.
14. Boppe, M., and Janvier: A propos du pied creux essentiel de la second enfance. Rev. Med. Franc., *19*:519, 1938.
15. Bosch, J.: Die Osteotomie nach Dwyer beim Ballenhohlfuss. Z. Orthop., *94*:325, 1961.
16. Bost, F. C., Schottstaedt, E. R., and Larsen, L. J.: Plantar dissection. An operation to release the soft tissues in recurrent or recalcitrant talipes equinovarus. J. Bone Joint Surg., *42-A*:151, 1960.
17. Bradley, G. W., and Coleman, S. S.: Treatment of the calcaneo-cavus foot deformity. J. Bone Joint Surg., *63-A*:1159, 1981.
18. Brewerton, D. A., Sandifer, P. H., and Sweetman, D. R.: "Idiopathic" pes cavus, an investigation of its etiology. Br. Med. J., *358*:659, 1963.
19. Brewster, S. H., and Larson, C. B.: Cavus feet. J. Bone Joint Surg., 22:361, 1940.
20. Brockway, A.: Surgical correction of talipes cavus deformities. J. Bone Joint Surg., 22:81, 1940.
21. Busatti, R.: Cura del piede cavo. Atti del XVI Congr. Soc. Ital. di Ortop., 1925.
22. Camera, U.: Il mio indirizzo sul trattamento delle deformita neurogene sul piede in equinismo e cavismo con particolare riguardo al piede cavo anteriore dell'adolescenza. Boll. Mem. Soc. Piemontese Chir., 9:216, 1939.
23. Catalano, V.: Sul trattamento chirurgico del piede cavo. Arch. Putti, *5*:431, 1954.
24. Chawap, A. R.: Rôle et chirurgie de l'aponévrose plantaire dans la déformation en pied creux. Thèse médecine, Paris, 1956.
25. Chuinard, E. G., and Baskin, M.: Claw-foot deformity. Treatment by transferring the long extensors into the metatarsals and fusion of the interphalangeal joints. J. Bone Joint Surg., *55-A*:351, 1973.
26. Ciaccia, S.: Sul trattamento del piede cavo. Chir. Organi Mov., *11*:483, 1926.
27. Cole, W. H.: The treatment of claw-foot. J. Bone Joint Surg., 22:895, 1940.
28. Coleman, S. S.: Complex Foot Deformities in Children. Philadelphia, Lea & Febiger, 1983.
29. Coleman, S. S., and Chesnut, W. J.: A simple test for hindfoot flexibility in the cavovarus foot. Clin. Orthop., *123*:60, 1977.
30. Colon, M. J., Whitton, K. E., and Schwartz, N.: Treatment of pes cavus in a patient with Charcot-Marie-Tooth disease. J. Foot Surg., *19*:41, 1980.
31. Coonrad, R. W., Irwin, C. E., Gucker, T., III, and Wray, J. B.: The importance of plantar muscles in paralytic varus feet: Results of treatment by neurectomy and myoneurectomy. J. Bone Joint Surg., 38-A:563, 1956.
32. Cralley, J., Fitch, K., and McGonagle, W.: Lumbrical muscles and contracted toes. Anat. Anz., *138*:348, 1975.
33. Davis, G. G.: The treatment of hollow foot (pes cavus). Am. J. Orthop. Surg., *11*:231, 1913.
34. Daw, S. W.: Claw-foot. Clin. J., *61*:13, 1932.
35. Debrunner, W.: Ueber die Wirkung einiger Fussmuskeln insbesondere im Hinblick auf den Hohlfuss. Z. Orthop., *45*:111, 1924.
36. Dekel, S., and Weissman, S. L.: Osteotomy of the calcaneus and concomitant plantar stripping in chil-

dren with talipes cavo-varus. J. Bone Joint Surg., *55-B*:802, 1973.
37. DeLuca, P. A., et al.: Pes cavovarus as a late consequence of peroneus longus tendon laceration. J. Pediatr. Orthop., 5:582, 1985.
38. Duchenne, B. G.: Physiology of Motion. (Translated and edited by E. B. Kaplan.) Philadelphia, Saunders, 1959, p. 384.
39. Dwyer, F. C.: Osteotomy of the calcaneum for pes cavus. J. Bone Joint Surg., *41-B*:80, 1959.
40. Dwyer, F. C.: Relationship of variations in the size and inclination of the calcaneum to the shape and function of the whole foot. Ann. R. Coll. Surg. Engl., *34*:120, 1964.
41. Dwyer, F. C.: The present status of the problem of pes cavus. Clin. Orthop., *106*:254, 1975.
42. Farill, J.: A tendon transfer for the treatment of certain cases of cavus deformity of the foot. J. Bone Joint Surg., *45-A*:1779, 1963.
43. Faye, C. L.: A propos de 50 observations de pied creux. Étude étiologique et thérapeutique (Traitement chirurgical). Thèse médecine, Paris, 1961.
44. Fenton, C. F., III, McGlamry, E. D., and Perrone, M.: Severe pes cavus deformity secondary to Charcot-Marie-Tooth disease: A case report. J. Am. Podiatry Assoc., *72*:171, 1982.
45. Filipe, G., and Queneau, P.: Osteotomy of the calcaneus for pes cavus in childhood. Rev. Chir. Orthop., *63*:563, 1977.
46. Fixsen, J. A.: Pes cavus. *In* Klenerman, L. (ed.): The Foot and Its Disorders. The Foot in Childhood. Oxford, Blackwell, 1976, pp. 69–72.
47. Flint, M., and Sweetnam, R.: Amputation of all toes. A review of forty-seven amputations. J. Bone Joint Surg., *42-B*:90, 1960.
48. Forrester-Brown, M. F.: Tendon transplantation for clawing of great toe. J. Bone Joint Surg., *20*:57, 1938.
49. Fowler, B., Brooks, A. L., and Parrish, T. F.: The cavo-varus foot. J. Bone Joint Surg., *41-A*:757, 1959.
50. Frank, G. R., and Johnson, W. M.: The extensor shift procedure in the correction of clawtoe deformities in children. South. Med. J., *59*:889, 1966.
51. Galeazzi, R.: Pes cavus and principles for effectual treatment. Arch. Ital. Chir., *13*:697, 1925.
52. Garceau, G. J.: Pes cavus. A.A.O.S. Instr. Course Lect., *18*:184, 1961.
53. Garceau, G. J., and Brahms, M. A.: A preliminary study of selective plantar-muscle denervation for pes cavus. J. Bone Joint Surg., *38-A*:553, 1956.
54. Gaunel, C., Louyot, P., and Tréheux, A.: Étude radiologique des desaxation en pronation ou supination du pied. Rev. Rhum., *28*:591, 1971.
55. Geiges, F.: Ein Beitrag zur Aetiologie des Klauenhohlfusses. Bruns Beitr. Klin. Chir., *1*:78, 1912.
56. Giaccai, L., and Simonetti, E.: Caratteristiche patogenetiche del peide cavo cosidetto essenziale e suo trattamento conla resezione-artrodesimodellante della medio-tarsica. Arch. Putti Chir. Organi Mov., *25*:303, 1970.
57. Giannini, S., et al.: Modified Jones operation in the treatment of pes cavovarus. Ital. J. Orthop. Traumatol., *11*:165, 1985.
58. Gilroy, E.: Pes cavus: A clinical study with special reference to its etiology. Edinburgh Med. J., *36*:749, 1929.
59. Girardi, V. C.: Pie cavo. Semana Med., 2:776, 851, 1942.
60. Giriat, A., Taussig, G., and Masse, P.: Plantar release in the treatment of pes cavus in childhood. Technique and indications. (Author's transl.) Rev. Chir. Orthop., *65*:77, 1979.
61. Giuntini, L.: Modalita e risultati della cura chirurgica nel piede cavo. Arch. Ortop., *54*:459, 1938.
62. Goff, C. W.: The pes cavus of congenital syphilis. J.A.M.A., *86*:392, 1926.
63. Grevtsov, V. V.: Military medical expertise on recruits with flatfoot and pes cavus. Ortop. Travmatol. Protez., *10*:50, 1980.
64. Gudas, C. J.: Mechanism and reconstruction of pes cavus. J. Foot Surg., *16*:1, 1977.
65. Guradze: Operative Behandlung des Klauenhohlfusses mit Exstirpation des Os naviculare. Verh. Dtsch. Orthop. Ges., *15*:348, 1921.
66. Hackenbrock, M.: Der Hohlfuss. Ergeb. Chir. Orthop., *17*:457, 1924.
67. Halgrimssen, S.: Pes cavus, seine Behandlung und einige Bemerkungen "über seine" Ätiologie. Acta Orthop. Scand., *10*:73, 1939.
68. Hammond, G.: Elevation of the first metatarsal bone with hallux equinus. Surgery, *13*:240, 1943.
69. Heron, J. R.: Neurological syndromes associated with pes cavus. Proc. R. Soc. Med., *62*:270, 1969.
70. Heyman, C. H.: The operative treatment of clawfoot. J. Bone Joint Surg., *14*:335, 1932.
71. Hibbs, R. A.: An operation for "claw-foot." J.A.M.A., *73*:1583, 1919.
72. Hoffmann-Kuhnt, H.: Der Tibialis Auticus beim Plattfuss und beim Hohlfuss. Z. Orthop., *79*:519, 1950.
73. Horne, G.: Pes cavovarus following ankle fractures. Clin. Orthop., *184*:249, 1984.
74. Howard, R. J.: Operative treatment of early cavus feet. South. Med. J., *4*:558, 1971.
75. Hsu, J. D., and Inbus, C. E.: Pes cavus. *In* Jahss, M. H. (ed.): Disorders of the Foot. Philadelphia, Saunders, 1982, pp. 463–485.
76. Hughes, W. K.: Talipes cavus. Br. Med. J., 2:902, 1940.
77. Imhauser, G.: Surgical treatment of pes cavus with or without claw toes. Z. Orthop., *106*:488, 1969.
78. Ingelrans, P.: Discussion. Symposium—le pied creux essential (Méary, R., ed.). Rev. Chir. Orthop., *53*:422, 1967.
79. Jahss, M. H.: Tarsometatarsal truncated-wedge arthrodesis for pes cavus and equinovarus deformity of the forepart of the foot. J. Bone Joint Surg., *62-A*:713, 1980.
80. Jahss, M. H.: Evaluation of the cavus foot for orthopedic treatment. Clin. Orthop., *181*:52, 1983.
81. James, H. E., McLaurin, R. L., and Watkins, W. T.: Remission of pes cavus in surgically treated spinal dysraphism. Report of a case. J. Bone Joint Surg., *61-A*:1096, 1979.
82. Japas, L. M.: Surgical treatment of pes cavus by tarsal V-osteotomy. Preliminary report. J. Bone Joint Surg., *50-A*:927, 1968.
83. Jones, R.: The soldier's foot and the treatment of common deformities of the foot. Part II: Claw-foot. Br. Med. J., *1*:749, 1968.
84. Karlstrom, G., Lonnerholm, T., and Olerud, S.: Cavus deformity of the foot after fracture of the tibial shaft. J. Bone Joint Surg., *57-A*:893, 1975.
85. Kelikian, H.: Hallux Valgus, Allied Deformities of the Forefoot, and Metatarsalgia. Philadelphia, Saunders, 1965, p. 305.
86. Kleinberg, S., Horwitz, T., and Sobel, R.: Pes cavus. Bull. Hosp. J. Dis., *10*:252, 1949.
87. Kollicker: Der Hohlfuss. Z. Orthop., *45*:106, 1924.
88. Lake, N. C.: Pes cavus. *In* The Foot. 3rd Ed. Baltimore, Williams & Wilkins, 1948, p. 284–287.
89. Lambrinudi, C.: An operation for claw-toes. Proc. R. Soc. Med., *21*:239, 1927.
90. Lelievre, J.: Le pied creux anterieur. *In* Pathologie du Pied. Paris, Masson & Cie, 1970, p. 405.
91. Lenzi, L., and Manzoni, A.: Piede cavo essenziale e piede cavo mielodisplasico. Chir. Organi Mov., *54*:123, 1965.

92. Little, N. J.: Claw foot. Med. J. Aust., 2:495, 1938.
93. Lorenz, A.: Zum Redressement des Hohlfuss. Z. Orthop., 62:149, 1934.
94. Lumsden, R. M., Schottstaedt, E. F., and Tsou, P. M.: Pes cavus. *In* Samilson, R. L. (ed.): Children's Foot, Ankle and Leg Problems. Course Syllabus, September, 1971. San Francisco, American Academy of Orthopedic Surgeons, 1971, pp. 197–214.
95. McElvenny, R. T., and Caldwell, G. D.: A new operation for correction of cavus foot. Fusion of first metatarso-cuneiform-navicular joints. Clin. Orthop., *11*:85, 1958.
96. Mann, R., and Inman, V. T.: Phasic activity of intrinsic muscles of the foot. J. Bone Joint Surg., *46-A*:469, 1964.
97. Mattéi, C. R.: La tarsectomie antérieure dans la correction du pied creux. Thèse médecine, Paris, 1974.
98. Mau, C.: Die Calcaneusosteotomie beim Hohlfuss. Verh. Dtsch. Orthop. Ges., *21*:488, 1927.
99. Mayer, P. J.: Pes cavus: A diagnostic and therapeutic challenge. Orthop. Rev., *7*:105, 1978.
100. Méary, R.: Le pied creux essentiel. Symposium. Rev. Chir. Orthop., *53*:389, 1967.
101. Méary, R., Mattei, C. R., and Tomeno, B.: Tarsectomie antérieure pour pied creux. Indications et résults lointains. Rev. Chir. Orthop., *62*:231, 1976.
102. Milano, C., Sessa, G., and Amicone, A.: Tarso-metatarsal arthrodesis in therapy of anterior pes cavus. Long-term results. Chir. Organi Mov., *66*:715, 1980.
103. Mills, G. P.: The etiology and treatment of claw foot. J. Bone Joint Surg., *6*:142, 1924.
104. Missirian, J., and Mann, R. A.: Pathophysiology of Charcot-Marie-Tooth disease. Presented at Foot Society, Anaheim, California, March, 1983.
105. Mitchell, G. P.: Posterior displacement osteotomy of the calcaneus. J. Bone Joint Surg., *59-B*:233, 1977.
106. Mitroszewska, H., and Szulc, W.: Idiopathic pes cavus and its surgical treatment. Chir. Narzadow Ruchu Ortop. Pol., *42*:543, 1977.
107. Ollerenshaw, R.: The treatment of pes cavus. Proc. R. Soc. Med. (Section of Orthopaedics), *20*:1126, 1927.
108. Parkin, A.: Causation and mode of production of pes cavus. Br. Med. J., *1*:1285, 1891.
109. Paulos, C. E., Coleman, S. S., and Samuelson, K. M.: Pes cavovarus: Review of a surgical approach using soft tissue procedures. J. Bone Joint Surg., *62-A*:942, 1980.
110. Pitzen, P.: Development of medial arch in newborn. Z. Orthop., *84*:44, 1953.
111. Pizziolo, I.: Sul trattamento del piede cavo. Arch. Ortop., *56*:157, 1940.
112. Rivera-Dominguez, M., DiBenedetto, M., Frisbie, J. H., and Rossier, A. B.: Pes cavus and claw toes deformity in patients with spinal cord injury and multiple sclerosis. Paraplegia, *16*:375, 1979.
113. Rocher, H. L., and Dupin, J.: Aplasie musculaire jambière presque totale dans un double pied bot "varus cavus" congenital. Tarsectomie. Guérison, J. Med. Bordeaux, *130*:920, 1953.
114. Rosati, G., Graniere, E., Aiello, I., Pinna, L., DeBastiani, P., and Tola, R.: Ataxia telangiectasia: Apropos of a case with pes cavus and distal neural amyotrophy. Acta Neurol. (Napoli), *32*:764, 1977.
115. Rosenzweig, A.: Die operative Behandlung des Hohlfusses. Zentrolbl. Chir., *61*:2037, 1934.
116. Rugh, J. T.: An operation for the correction of plantar and adduction contraction of the foot arch. J. Bone Joint Surg., *6*:664, 1924.
117. Rutt, A.: Der Hohlfuss (Pes cavus). *In* Hohmann, G. (ed.): Handbuch der Orthopädie. Stuttgart, Georg Thieme Verlag, 1961, Vol. IV, Part II, pp. 1068–1095.
118. Sabir, M., and Lyttie, D.: Pathogenesis of pes cavus in Charcot-Marie-Tooth disease. Clin. Orthop., *175*:173, 1983.
119. Samilson, R. L.: Crescentic osteotomy of the os calcis for calcaneocavus feet. *In* Bateman, J. E. (ed.): Foot Science. Philadelphia, Saunders, 1976, pp. 18–25.
120. Samilson, R. L.: Calcaneocavus feet—a plan of management in children. Orthop. Rev., *10*:121, 1981.
121. Samilson, R. L., and Dillin, W.: Cavus, cavovarus and calcaneocavus. An update. Clin. Orthop., *177*:125, 1983.
122. Saunders, J. T.: Etiology and treatment of clawfoot. Arch. Surg. (Chicago), *30*:179, 1935.
123. Scalone, I.: Sul trattamento operativo del piede cavo. Chir. Organi Mov., *6*:83, 1922.
124. Scheer, G. E., and Crego, C. H., Jr.: A two-stage stabilization procedure for correction of calcaneocavus. J. Bone Joint Surg., *38-A*:1247, 1956.
125. Scherb, R.: Bemerkungen zur Aetiologie des Klauenhohlfusses. Z. Orthop., *44*:564, 1924.
126. Schlegel, K. F.: Spina bifida occulta and pes cavus with marked hammertoes. On the pathogenesis and causal treatment of so-called idiopathic talipes cavus. Ergeb. Chir. Orthop., *45*:268, 1964.
127. Schnepp, K. H.: Hammer-toe and claw-foot. Am. J. Surg., *36*:351, 1937.
128. Sell, L. S.: Pes cavus. Spectator Correspondence Club Letter, December 11, 1961.
129. Sharrard, W. J. W.: Congenital pes cavus (arcuatus). *In* Paediatric Orthopaedics and Fractures. Oxford, Blackwell, 1979, pp. 547–549.
130. Sherman, F. C., and Westin, G. W.: Plantar release in the correction of deformities of the foot in childhood. J. Bone Joint Surg., *63-A*:1382, 1981.
131. Sherman, H. M.: The operative treatment of pes cavus. Am. J. Orthop. Surg., 2:374, 1904–1905.
132. Siffert, R. S., and del Torto, U.: "Beak" triple arthrodesis for severe cavus deformity. Clin. Orthop., *181*:64, 1983.
133. Siffert, R. S., Forster, R. I., and Nachamie, B.: "Beak" triple arthrodesis for correction of severe cavus deformity. Clin. Orthop., *45*:101, 1966.
134. Spillane, J. D.: Familial pes cavus and absent tendon-jerks: Its relationship with Friedreich's disease and peroneal muscular atrophy. Brain, *63*:275, 1940.
135. Spitzy, H.: Operative correction of claw foot. Surg. Gynecol. Obstet., *45*:813, 1927.
136. Staheli, L. T., Chew, D. E., and Corbett, M.: The longitudinal arch. A survey of eight hundred eighty-two feet in normal children and adults. J. Bone Joint Surg., *69-A*:426, 1987.
137. Stauffer, R. N., Nelson, G. E., and Bianco, A. J.: Calcaneal osteotomy in treatment of cavovarus foot. Mayo Clin. Proc., *45*:624, 1970.
138. Steindler, A.: Operative treatment of pes cavus. Surg. Gynecol. Obstet., *24*:612, 1917.
139. Steindler, A.: Stripping of the os calcis. J. Orthop. Surg., *2*:8, 1920.
140. Steindler, A.: The treatment of pes cavus. Arch. Surg. (Chicago), *2*:325, 1921.
141. Stuart, W.: Claw-foot—its treatment. J. Bone Joint Surg., *6*:360, 1924.
142. Swanson, A. B., Browne, H. S., and Coleman, J. D.: The cavus foot concept of protection and treatment by metatarsal osteotomy. J. Bone Joint Surg., *48-A*:1019, 1966.
143. Taylor, T. G.: The treatment of claw toes by multiple transfer of flexors into extensor tendons. J. Bone Joint Surg., *33-B*:539, 1951.
144. Thomas, W.: Treatment of talipes cavus. Birmingham Med. Rev., *34*:1, 1893.

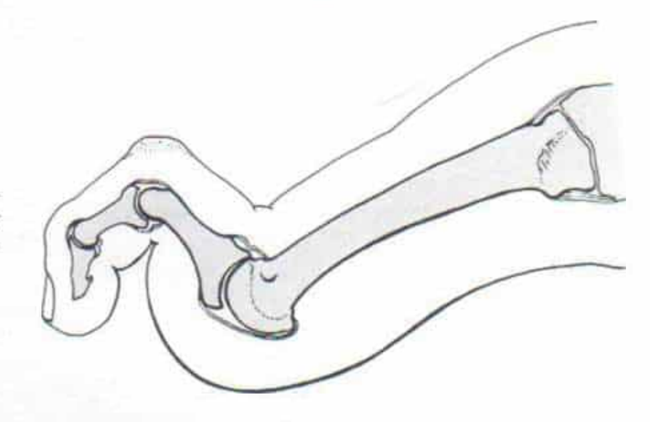



Fig. 7-167. Dedo en garra.

La deformidad se caracteriza por hiperextensión de la articulación metatarsofalángica y flexión de las articulaciones interfalángicas proximal y distal.

145. Todd, A.: Treatment of pes cavus. Lancet, *2*:758, 1934.
146. Tomeno, B.: Essential pes cavus. Rev. Prat., *31*:1019, 1981.
147. Turner, M.: Pathogenesis of pes cavus, chronaximetric study. Arch. Argent. Pediat., *38*:38, 1952.
148. Walsham, W. J., and Hughes, W. K.: Talipes cavus. *In* The Deformities of the Human Foot. London, Bailliere, Tindall & Co., 1895, Chap. XIII, pp. 490–495.
149. Wang, G., and Shaffer, L. W.: Osteotomy of the metatarsals for pes cavus. South. Med. J., *79*:77, 1977.
150. Weseley, M. S.: Calcaneal osteotomy for the treatment of the cavus deformity. Bull. Hosp. Joint Dis., *31*:93, 1970.
151. Weseley, M. S., and Barenfield, P. A.: Mechanism of the Dwyer calcaneal osteotomy. Clin. Orthop., *70*:137, 1970.
152. Westin, G. W.: Personal communication, 1978.
153. Whitman, R.: Orthopaedic Surgery. Philadelphia, Lea & Febiger, 1930, pp. 853, 896.
154. Wilcox, P. G., and Weiner, D. S.: The Akron midtarsal dome osteotomy in the treatment of rigid pes cavus: A preliminary review. J. Pediatr. Orthop., 5:333, 1985.
155. Williams, M., and Lissner, H. R.: Parallel forces in one plane. *In* Biomechanics of Human Motion. Philadelphia, Saunders, 1962, pp. 34–68.
156. Williams, P. F., and Menelaus, M. B.: Triple arthrodesis by inlay grafting—a method suitable for the undeformed or valgus foot. J. Bone Joint Surg., 59-*B*:333, 1977.
157. Yale, A. C., and Hugar, D. W.: Pes cavus: The deformity and its etiology. J. Foot Surg., *20*:159, 1981.

DEDOS EN GARRA

La deformidad en garra de los dedos del pie se caracteriza por hiperextensión de la articulación metatarsofalángica y flexión de las articulaciones interfalángicas proximal y distal (figs. 7-167 y 7-168). La deformidad puede ser consecuencia de pie cavo, o tener origen paralítico. En la fase de levantamiento del pie durante la marcha, en que se contraen los flexores largos de los dedos en sustitución del tríceps sural paralizado, las articulaciones interfalángicas de los dedos asumen posición de flexión y las metatarsofalángicas, de hiperextensión. Un mecanismo inverso con el cual también puede producirse la deformidad en garra actúa cuando se debilita el músculo tibial anterior o su potencia es de cero y se utilizan para sustituir su acción los extensores largos del pulgar y de los dedos del pie. En este último tipo, se produce la actitud en garra durante la fase de oscilación en la marcha. El primer dedo suele sufrir una afección mayor que los demás. Poco a poco surgen callosidades dolorosas sobre el dorso en las articulaciones interfalángicas que asumen una posición de flexión fija. Las queratosis por presión debajo de la cabeza de los metatarsianos agravan la incapacidad.

Tratamiento

El tratamiento depende del tipo de deformidad en los dedos, el grado de flexibilidad







Fig. 7-168. Dedos en garra en ambos pies.

de las articulaciones interfalángicas y metatarsofalángicas y la edad del paciente. *No* debe practicarse en caso de dedos en garra la operación de Girdlestone-Taylor (que incluye la transferencia del flexor largo de los dedos a la expansión dorsal de los extensores largos de los dedos), pues produce una alineación defectuosa de tipo rotacional en ellos[6, 14]. La experiencia de Taylor que obtuvo buenos resultados en 27 de 38 pacientes no es similar a la obtenida por otros cirujanos. Pyper, al revisar los resultados de la operación mencionada en 45 pies con dedos en garra advirtió que en el 20 % de los casos, aproximadamente, los tendones extensores se regeneraban y reaparecía la deformidad. Las articulaciones interfalángicas quedaban rígidas en el 60 % de los casos, y en ningún paciente se obtuvo mejoría notable del dolor metatarsiano y las callosidades. Aproximadamente en la mitad de los casos se logró mejoría notable y los mejores resultados se observaron sólo en personas con los síntomas más leves. Las ventajas observadas por Pyper fueron: mejoría en el contorno de los dedos, con adaptación más fácil del calzado; desaparición de los callos o de las articulaciones interfalángicas y mejoría general en la marcha[11].

Dickson y Dively, en caso de que el primer dedo del pie muestre deformidad en garra, recomiendan transferir el tendón del extensor largo del primer dedo al tendón del flexor largo de ese dedo y extirpar y hacer artrodesis de la articulación interfalángica, con alineación normal[3]. Tachdjian no ha tenido experiencia alguna con esta operación.

En caso de dedos en garra paralíticos hay que corregir, siempre que sea factible, el desequilibrio dinámico que causa la deformidad. En presencia de debilidad del músculo tibial anterior habrá que recuperar la potencia de la dorsiflexión del tarso por medio de transferencia tendinosa apropiada. En primer término se corrige la deformidad de equino coexistente, por medio de enyesados distensivos; después se transfieren los músculos peroneos a la base del segundo metatarsiano o en presencia de debilidad de músculos peroneos se transfieren los extensores largos de los dedos a la cabeza de los metatarsianos. La deformidad de las articulaciones interfalángicas en flexión fija se corrige por ablaciones en cuña y artrodesis. Si la causa primaria de los dedos en garra es la debilidad del tríceps sural e hiperactividad de los flexores largos de los dedos, se practica transferencia posterior de los músculos adecuados, al calcáneo, para recuperar la potencia activa de la flexión plantar. Si los dedos en garra surgen como consecuencia del pie cavo, habrá que corregir la deformidad en equino del antepié. Los dedos en garra fijos se tratan por capsulotomía dorsal de las articulaciones metatarsofalángicas, y transferencia de los extensores largos de los dedos a la cabeza de los metatarsianos y fusión de las articulaciones interfalángicas, como se describe en las láminas 104 y 106 para corrección de los dedos en "martillo".

Bibliografía

1. Barbari, S. G., and Brevig, K.: Correction of clawtoes by the Girdlestone-Taylor flexor-extensor transfer procedure. Foot Ankle, *5*:67, 1984.
2. Coughlin, M. J., and Mann, R. A.: Lesser toe deformities. *In* Mann, R. A. (ed.): Surgery of the Foot. St. Louis, Mosby, 1986, pp. 132–148.
3. Dickson, F. D., and Dively, R. L.: Operation for correction of mild claw foot, the result of infantile paralysis. J.A.M.A., *87*:1275, 1926.
4. Forrester-Brown, M. F.: Tendon transplantation for clawing of the great toe. J. Bone Joint Surg., *20*:57, 1938.
5. Frank, G. R., and Johnson, W. M.: The extensor shift procedure in the correction of clawtoe deformities in children. South. Med. J., *59*:889, 1966.
6. Girdlestone, G. R.: Physiotherapy for hand and foot. Journal of Chartered Society of Physiotherapy, *32*:176, 1947.
7. Heyman, C. H.: Operative treatment of claw foot. J. Bone Joint Surg., *14*:335, 1932.
8. Hibbs, R. A.: An operation for "claw foot." J.A.M.A., *73*:1583, 1919.
9. Lambrinudi, C.: An operation for claw-toes. Proc. R. Soc. Med., *21*:239, 1927.
10. Parrish, T. F.: Dynamic correction of clawtoes. Orthop. Clin. North Am., *4*:97, 1973.
11. Pyper, J. B.: The flexor-extensor transplant operation for claw toes. J. Bone Joint Surg., *40-B*:528, 1958.
12. Sharrard, W. J. W., and Smith, T. W. D.: Tenodesis of the flexor hallucis longus for paralytic clawing of the hallux in childhood. J. Bone Joint Surg., *58-B*:224, 1976.
13. Taylor, T. G.: An operative procedure for the treatment of hammer toe and claw toe. J. Bone Joint Surg., *22*:608, 1940.
14. Taylor, T. G.: The treatment of claw toes by multiple transfers of flexor into extensor tendons. J. Bone Joint Surg., *33-B*:539, 1951.
15. Young, C. S.: An operation for correction of hammertoe and claw toe. J. Bone Joint Surg., *20*:715, 1938.

Pie planovalgo flexible (pie plano)

El *pie plano* es un término genérico poco preciso que se utiliza para describir cualquier cuadro del pie en que el arco longitudinal es demasiado bajo o desaparece. Abarca muy diversos cuadros que difieren en su causa, patología, grado de intensidad, pronóstico y tratamiento. En la ortopedia se ha utilizado el término *pie plano* al que se le agregan adjetivos como *rígido* o *flexible, estático* o *paralítico, congénito* o *adquirido* y, a veces, las combinaciones son más amplias como serían *pie plano rígido congénito con talus vertical o pie valgo convexo congénito.*

La aparente sencillez del término *pie plano* es engañosa y a veces culmina en el diagnóstico equívoco en un gran número de niños con pie normal de aspecto plano. Es de suma importancia ser exacto en la terminología, y para ello proponemos una clasificación del pie plano en la tabla 7-14. El trastorno incluye las formas congénita y adquirida y la deformidad puede ser rígida o flexible. En el tipo adquirido, el defecto puede ser ligamentoso, muscular, articular, óseo o contractural. En esta sección nos ocuparemos del pie plano por hiperlaxitud ligamentosa, pues las demás entidades se describen en otras secciones de este texto.

La integridad de los arcos longitudinal y transverso del pie depende de la configuración de los huesos y articulaciones tarsianos y de la potencia de los ligamentos que los unen. El arco longitudinal del pie *no* depende, para su conservación, de la contracción activa de músculos. Los estudios electromiográficos de Basmajian y colaboradores han demostrado actividad eléctrica mínima o nula en los músculos intrínsecos y extrínsecos del pie y la pierna en la persona que está de pie y en reposo. Las funciones principales de los músculos primarios de la extremidad pélvica incluyen conservar el equilibrio, impulsar el cuerpo hacia adelante y proteger a los ligamentos de grandes cargas anormales, como serían las que surgen al caminar en un terreno áspero[7, 8].

Se desconoce la causa exacta de la hiperlaxitud de los ligamentos en el pie planovalgo flexible, pero se ha observado que el cuadro está presente en familias.

Tabla 7-14. *Clasificación del pie plano*

Congénito
Rígido
Pie valgo convexo congénito
Coalición tarsiana
Flexible
Pie calcaneovalgo
Pie valgo por contractura del tríceps sural (deformidad en equino calcáneo)
Hipoplasia del sustentaculum tali (apófisis menor del astrágalo)
Adquirido
Por *hiperlaxitud* ligamentosa
Familiar
Como parte de un síndrome generalizado (Ehlers-Danlos, Marfan, Down, osteogénesis imperfecta)
Por debilidad y desequilibrio musculares
Escafoide tarsiano accesorio, con insuficiencia del músculo tibial posterior
Miopático (por ejemplo, distrofia muscular)
Lesiones de nervios periféricos
Trastornos de la médula espinal (como poliomielitis, mielodisplasia)
Parálisis cerebral (espástica o tónica)
Artrítico
Cuadros inflamatorios que afectan las articulaciones subastragalina y mediotarsiana (por ejemplo, artritis reumatoide)
Artritis postraumática (en niños suele ser rara, como en el caso de insensibilidad congénita al dolor)
Contractural
Por contractura miostática de músculos peroneos
Por contractura adquirida del tríceps sural

Análisis de la deformidad y signos radiográficos

En el pie plano, la deformidad básica es la depresión del arco longitudinal. El aplanamiento de dicho arco puede ser producto de la desviación plantar de uno, dos o tres componentes que constituyen dicha estructura, y particularmente las articulaciones astragalocalcánea, astragaloescafoidea y escafoidocuneal. La articulación entre la cuña y el metatarsiano no disminuye su curvatura (no se aplana o distiende) pues es estable y tiene un arco muy limitado de movimiento.

Cuando el pie hipermóvil recibe cargas además de las fuerzas estáticas del cuerpo (peso), el calcáneo muestra pronación debajo del astrágalo. El extremo anterior del calcáneo se desplaza hacia afuera y en sentido dorsal, en tanto que la cabeza del astrágalo lo hace hacia adentro y en sentido plantar (fig. 7-169). El ligamento calcaneoescafoideo inferior (ligamento mayor de la planta) se elonga, a causa de la hiperlaxitud ligamentosa, y no sostiene la cabeza del astrágalo. El ligamento interóseo astragalocalcáneo está

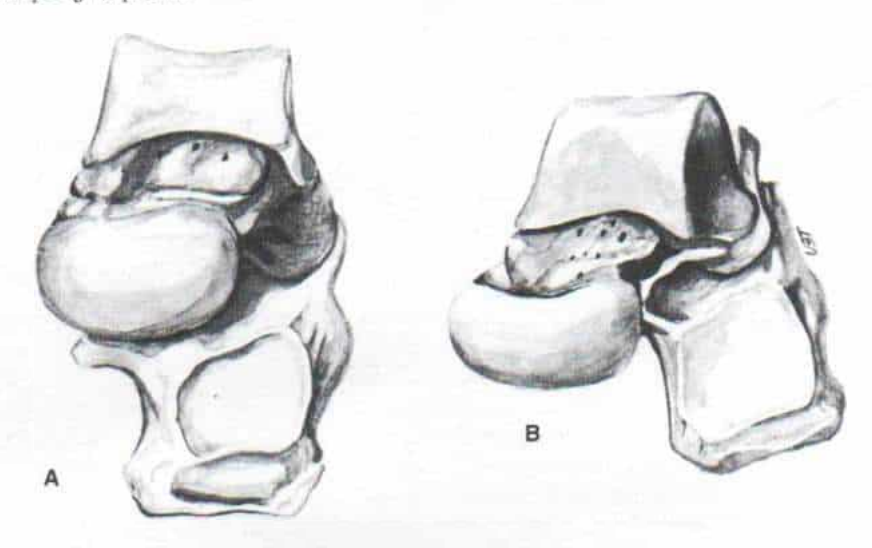


Fig. 7-169. Pie plano hipermóvil.

A, en posición sin apoyo de peso corporal. **B**, en posición de apoyo del peso corporal. El extremo anterior del calcáneo se desplaza hacia afuera y en sentido dorsal, en tanto que la cabeza del astrágalo lohace hacia adentro y en sentido plantar.

laxo y permite la eversión del talón. Se produce un movimiento horizontal a nivel de la articulación astragaloescafoidea; el escafoides entra en abducción en relación con la cabeza del astrágalo y se desplaza en "bloque" junto con el extremo anterior del calcáneo. El antepié es "arrastrado" por el escafoides, y el centro de gravedad del cuerpo se desplaza sobre el primer metatarsiano o por dentro de él (fig. 7-170, *A*). En circunstancias normales,

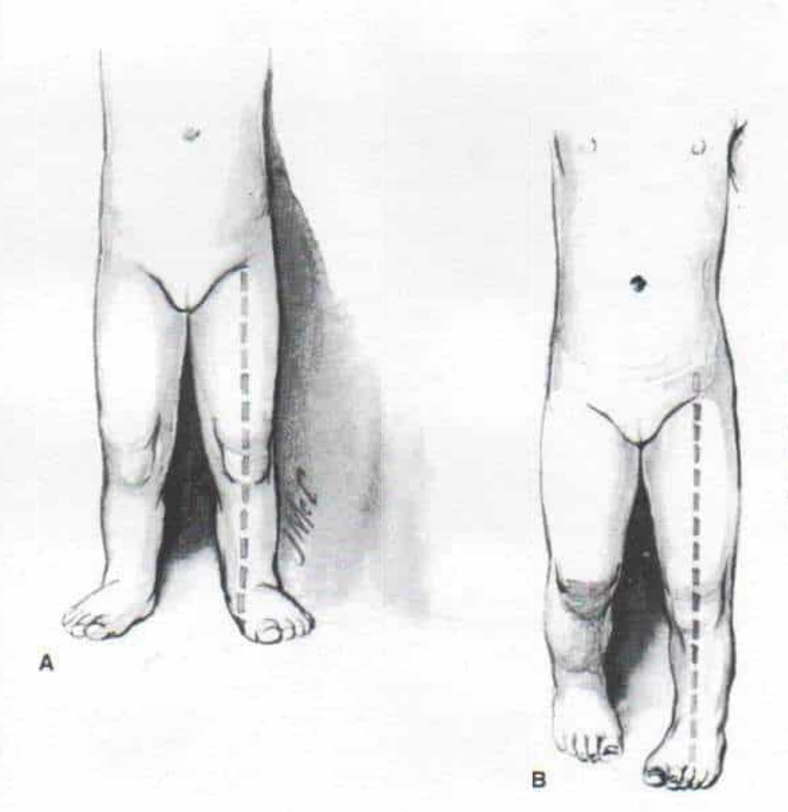


Fig. 7-170. Pie plano flexible.

A, en el apoyo bipodálico, el centro de gravedad del cuerpo está sobre el primer metatarsiano o por dentro de él. **B**, el niño adopta una posición protectora de intraversión, es decir, gira hacia adentro el antepié para desplazar el peso corporal hacia afuera, en sentido del centro del pie.

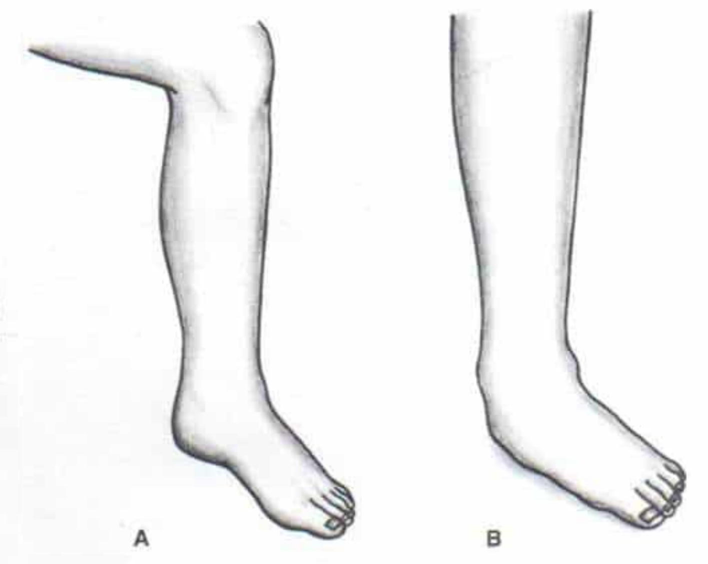


Fig. 7-171. Pie plano flexible.

A, si el sujeto no apoya el peso corporal, el pie en el aire tiene contorno y arco longitudinal normales. **B**, al apoyar el pie se aplana el arco longitudinal.

el peso corporal se descarga entre el segundo y el tercer rayos que está en el centro del pie. El pie que en la bipediación asume una postura en valgo por la hiperlaxitud ligamentosa, con el desplazamiento interno de la carga estática del cuerpo está sometido a cargas excesivas. No es el aplanamiento del arco longitudinal sino el desplazamiento de la carga hacia adentro lo que hace al pie pronado, mecánicamente débil. La naturaleza hace que el niño muestre "intraversión" activa del antepié de tal manera que el centro de gravedad del cuerpo se desplaza hacia afuera, hacia el centro del pie (fig. 7-170, *B*). Con la postura de intraversión, el antepié entra en aducción. En la literatura se ha producido alguna controversia en cuanto a si la supinación y la aducción activas del antepié forman parte de la deformidad compleja del pie planovalgo flexible. Tachdjian propone que la intraversión del antepié en la marcha y la supinación de los rayos internos (mediales) del antepié en la posición de apoyo bipodálico durante la marcha son mecanismos compensatorios y no constituyen la deformidad primaria.

En el pie plano flexible causado por hiperlaxitud ligamentosa no existe deformidad fija: en el apoyo bipodálico durante la marcha, el pie asume la postura de valgo, pero cuando no soporta peso tiene contorno y arco longitudinal normales (fig. 7-171).

Si además del trastorno hay contractura miostática del tríceps sural, el calcáneo es arrastrado a la posición de flexión plantar, pierde su ángulo normal, se intensifica la postura en valgo durante el apoyo bipodálico en la marcha, y el niño no puede proteger los pies por medio de la intraversión compensadora.

El estudio radiográfico de los pies mostrará la alineación defectuosa de las articulaciones y el sitio anatómico de la solución de continuidad en el arco longitudinal, sea en la articulación astragaloescafoidea, la astragalocuneal o en ambas. Las radiografías deben hacerse con el niño de pie y sus músculos relajados. Si los pies muestran flexibilidad clínicamente, por lo común no se necesitan radiografías sin bipediación.

En la proyección lateral con el pie normal en bipediación, las líneas trazadas por el centro de los ejes longitudinales del astrágalo, escafoides, primer cuneiforme y primer metatarsiano forman una línea recta (fig. 7-172, *A*). Se traza una línea vertical por el centro del escafoides que sea paralela a su carilla articular proximal. En el pie normal, el eje longitudinal del astrágalo interseca la línea vertical del escafoides, en ángulo recto (fig. 7-172, *A* y 7-173).

Cuando hay solución de continuidad a nivel de *la articulación astragaloescafoidea sola*, el eje longitudinal del astrágalo se orienta en sentido plantar y "sale" sobre el cuarto inferior del astrágalo por detrás del primer cuneiforme. Sin embargo, los ejes longitudinales del metatarsiano y cuneiforme primeros y el astrágalo siguen estando en línea recta e intersecan el eje longitudinal del astrágalo, formando un ángulo (fig. 7-172, *B*).

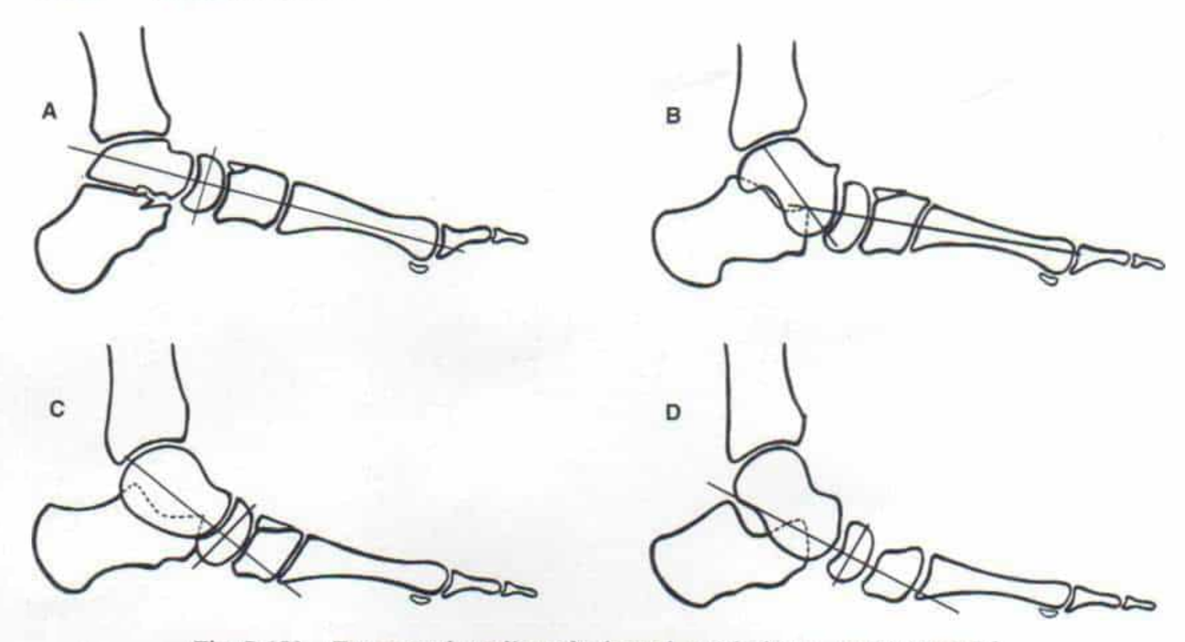


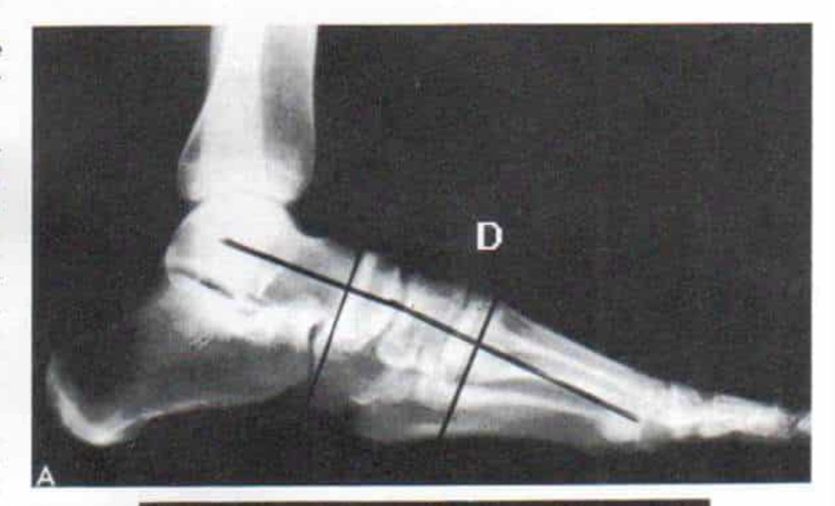
Fig. 7-172. Trazos en la radiografía lateral, en el pie con apoyo corporal.

El operador traza líneas por el centro de los ejes longitudinales del astrágalo,escafoides, primer cuneiforme y primer metatarsiano. Traza una línea por el centro del escafoides, en sentido paralelo a su cara articular proximal. **A,** *pie normal.* El eje longitudinal de astrágalo, escafoides, cuneiforme y metatarsiano primeros forman una línea recta; el eje longitudinal del astrágalo cruza la línea vertical del escafoides, en ángulo recto. **B,** pie plano flexible por *colapso astragaloescafoideo.* El eje longitudinal del astrágalo se orienta en sentido plantar y "sale" en el cuadrante inferior del escafoides, detrás del primer cuneiforme. El eje longitudinal del metatarsiano y el cuneiforme primeros y el escafoides están en línea recta y cruzan el eje longitudinal del astrágalo, con un ángulo particular. **C,** pie plano flexible por *colapso escafoidocuneal.* El eje longitudinal del astrágalo y el escafoides forma una línea recta y biseca la línea vertical del escafoides, en ángulo recto, pero sale en la porción plantar de la primera cuña en sentido proximal a la base del primer metatarsiano. **D,** pie plano flexible por colapso en las articulaciones astragaloescafoidea y escafoidocuneal. La línea trazada por el eje longitudinal del escafoides, cuando se extiende en sentido proximal y distal, queda en sentido plantar al centro de los segmentos astragalino y del primer metatarsiano.

El *ángulo de flexión-plantar del astrágalo* se define como aquel formado por la línea plantar horizontal y otra trazada por el centro del eje longitudinal en dicho hueso (que biseca el cuello y la cabeza astragalina) en una proyección lateral con el niño de pie. El ángulo normal de flexión-plantar del astrágalo mide 26.5° (desviación estándar, 5.3°)[14].

El astrágalo, además de mostrar flexión plantar se desvía hacia adentro. En la radiografía anteroposterior con la desviación medial del astrágalo y el giro lateral o externo anterior del calcáneo se ensancha el ángulo astragalocalcáneo anteroposterior y por lo común excede de 35°. El escafoides se desplaza en sentido externo en relación con la cabeza del astrágalo. Giannestras valora el grado de desviación medial de la cabeza astragalina en relación con el escafoides por medio del ángulo astragaloescafoideo dorsoplantar. Para calcularlo se traza una línea en sentido paralelo a la carilla articular distal del escafoides y otra por el eje longitudinal del astrágalo (biseca la cabeza y el cuello astragalinos). Las dos líneas forman un ángulo de 60 a 80°. Se considera que un ángulo menor de 60° es anormal y denota desviación medial del astrágalo (figs. 7-173 y 7-174)[48].

Cuando la solución de continuidad se produce *a nivel de la articulación escafoidocuneal solamente,* en la radiografía lateral del pie los ejes longitudinales del astrágalo y el escafoides forman una línea recta y bisecan perpendicularmente la línea vertical del escafoides, pero "salen" por la cara plantar del primer cuneiforme en sentido proximal a la base del primer metatarsiano (fig. 7-172, *C*). En la proyección lateral de la radiografía del pie con el niño en bipediación Giannestras traza líneas sobre la cara articular proximal



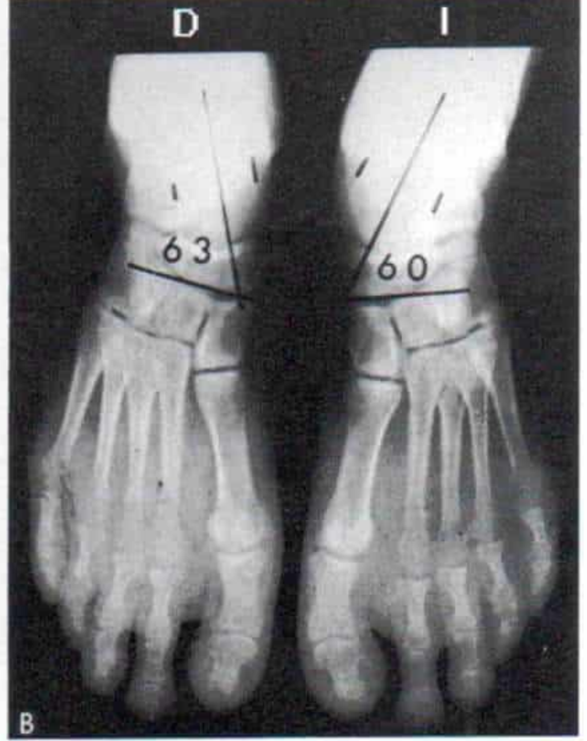


Fig. 7-173. Radiografías de un pie normal con apoyo ponderal bipodálico.

A, vista lateral. El operador traza líneas en sentido paralelo a la cara articular proximal del escafoides y la cara articular distal del primer cuneiforme. La línea trazada por el centro del eje longitudinal del astrágalo biseca la línea del escafoides, en ángulo recto. En la proyección anterógrada, el eje longitudinal del astrágalo cruza la línea de la primera cuña en ángulo recto y se extiende hasta la cara plantar de la cabeza del primer metatarsiano. La línea muestra angulación leve en sentido dorsal a nivel de la articulación escafoidocuneal. Se considera que una línea recta es el límite inferior de lo normal. **B**, vista anteroposterior. El ángulo astragaloescafoideo dorsoplantar se forma entre el eje longitudinal del astrágalo (bisecando la cabeza y el cuello del astrágalo), y una línea paralela a la cara articular distal del escafoides. La cifra normal va de 60 a 80°. En el pie derecho, el ángulo mencionado de 63° y en el izquierdo de 60°. Se considera que un ángulo menor de 60° es anormal. (Con autorización de Giannestras, M.: Flexible valgus flatfoot resulting from naviculocuneiform and talonavicular sag. Surgical correction in the adolescent. *In* Bateman, J. E. (ed.): Foot Science. Philadelphia, Saunders, 1976, pp. 67-105.)

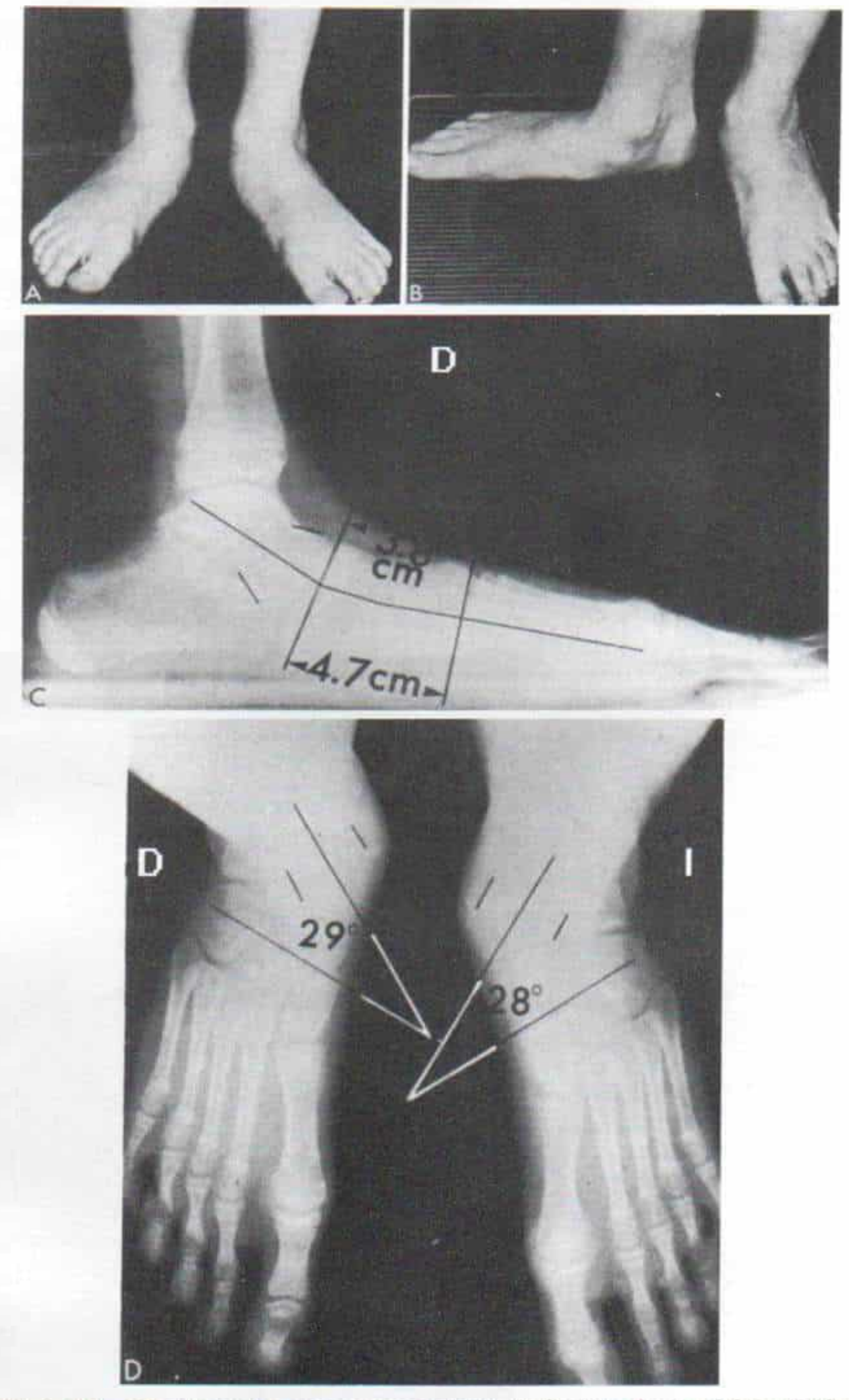


Fig. 7-174. Pie planovalgo que es consecuencia de flexión plantar del astrágalo.

A y **B**, imagen clínica en que se observa ausencia completa del arco longitudinal, y la prominencia de la cabeza del astrágalo en flexión plantar, exactamente por debajo del maléolo interno. Los talones están en posición de valgo. **C**, radiografía lateral del pie derecho con el sujeto en bipediación. El astrágalo muestra flexión plantar. El colapso de la articulación escafoidocuneal es mínimo. **D**, radiografía anteroposterior de ambos pies con el sujeto en bipediación. La cabeza del astrágalo se desvió hacia adentro y el ángulo astragaloescafoideo dorsoplantar disminuyó extraordinariamente. (Con autorización de Giannestras, N.: Flexible valgus flatfoot resulting from naviculocuneiform and talonavicular sag. Surgical correction in the adolescent. *In* Bateman, J. E. (ed.): Foot Science, Philadelphia, Saunders, 1976, pp. 67-105.)

del escafoides y sobre la cara articular distal del primer cuneiforme. En el pie normal, el eje longitudinal del astrágalo (que biseca la cabeza de ese hueso) cruza la línea articular del escafoides, en ángulo recto. La línea trazada desde la cara plantar de la cabeza del primer metatarsiano es perpendicular a la línea articular del primer cuneiforme. La línea que discurre por el eje longitudinal del astrágalo hasta la cara plantar de la cabeza del primer metatarsiano en el pie normal presenta una leve angulación dorsal a nivel de la articulación escafoidocuneal, como se muestra en la figura 7-173, *A*; cuando la línea recta se considera que está en un límite inferior a lo normal. Cuando hay colapso a nivel de la articulación escafoidocuneal, la línea muestra una angulación en sentido plantar (fig. 7-175)[48].

Cuando la solución de continuidad se produce *en las articulaciones astragaloescafoidea y escafoidocuneal,* Jack recomienda trazar una línea por el eje longitudinal del escafoides, la que, cuando se extiende en sentido proximal y distal, queda en sentido plantar a los segmentos escafoideo y del primer metatarsiano (fig. 7-172, *D*).[76].

Un ejemplo de pie plano intenso pero flexible a causa de las soluciones de continuidad en los tres componentes mencionados que integran el arco longitudinal (articulaciones astragalocalcánea, astragaloescafoidea y escafoidocuneal) se ilustra en la figura 7-176.

El ángulo formado entre la horizontal y la línea trazada por el borde plantar el calcáneo que se extiende entre sus tuberosidades posterior y anterior en la proyección lateral en la radiografía con el niño de pie, recibe el nombre de ángulo calcáneo; su valor normal es de 15 a 20°. En el pie plano con contractura del tríceps sural, el ángulo calcáneo es menor de 15° en tanto que en el pie calcáneo es grande, de 30° o más (fig. 7-177).

Cuadro clínico

En los niños, el pie plano flexible es asintomático. Los padres son los que se preocupan por el aspecto de los pies, y el desgaste anormal del calzado puede ser también un problema. En el niño de mayor edad o el adolescente obesos, el estar de pie por largo tiempo puede ocasionar "sobrecargar" los pies, con dolor en el arco longitudinal, fatiga anormal y molestia que ascienda por las piernas. Si también hay contractura miostática del tríceps sural, la molestia inicial puede ser el dolor en la pantorrilla. El acortamiento permanente de los gemelos y el sóleo se demuestra al valorar el arco de dorsiflexión pasiva del tarso, con el retropié en inversión leve o en posición neutral (nunca en valgo), y la rodilla en extensión neutral. El ángulo que forma la cara plantar del pie con el eje longitudinal de la pierna, se observa desde el lado externo o peroneo. Durante esta prueba no deben contraerse activamente los dorsiflexores del tarso, pues su contracción ocasionará relajación recíproca del tríceps sural.

Los zapatos defectuosos o el abuso de los pies agravarán los síntomas. El reposo duradero en cama por alguna enfermedad incrementará la laxitud ligamentosa, y en consecuencia será mayor la pronación de los pies.

El pie plano flexible se divide en tres categorías según su intensidad: *leve* o *de primer grado,* en el cual la posición bipodálica se deprime el arco longitudinal, pero aún es visible al estar de pie el niño, e *intenso,* o *de tercer grado,* en el cual falta el arco comentado y el borde interno del pie está convexo, de modo que la cabeza del astrágalo sobresale en la cara plantar del pie inmediatamente por debajo y delante del maléolo interno (fig. 7-178).

En el niño que no está de pie como cuando está sentado en la mesa de exploración con las piernas al aire, los pies tienen arco longitudinal y contorno normales; al apoyar el peso corporal, el arco longitudinal se oblitera y se advierte que el pie tiene un aspecto plano. Puede haber grados diversos de desviación en valgo del retropié, y flexión plantar y desviación medial del astrágalo.

En la exploración clínica es difícil detectar el sitio de la "caída" del arco, es decir, si se localiza a nivel de la articulación escafoidocuneal, en la astragaloescafoidea o en una combinación de ambas. La prueba de "elevación del dedo grueso" descrita por Jack aportará un dato orientador, pero no es infalible[76]. En ella, el niño está de pie y apoya peso en sus dos extremidades. En la hiperextensión pasiva del dedo grueso se eleva el arco longitudinal en todos los casos de "caída" o *colapso* a nivel de la articulación escafoidocuneal, y en casi todos los casos de "caída" combinado (es decir, colapso que afecta las articulaciones escafoidocuneal y astragaloescafoidea);

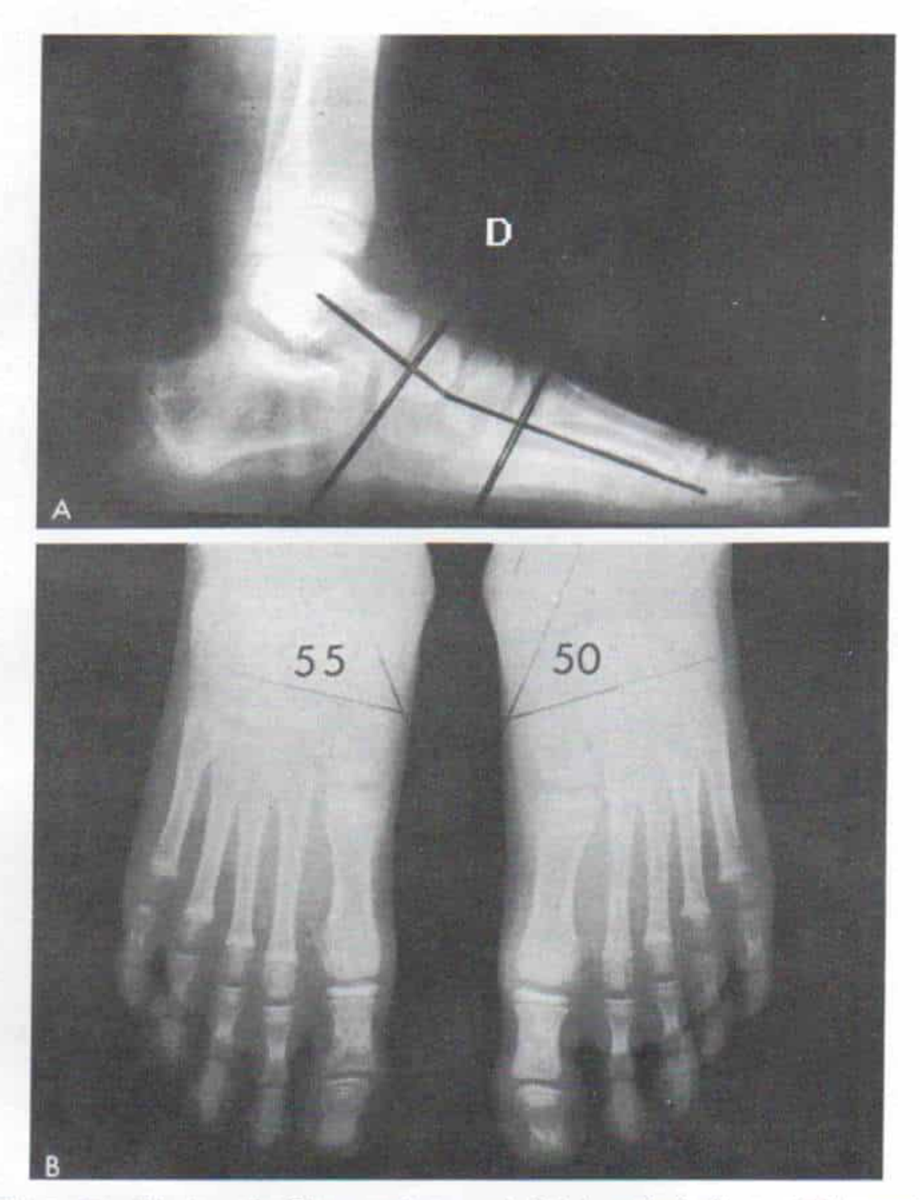


Fig. 7-175. Pie plano flexible por colapso a nivel de la articulación escafoidocuneal.

A, en la radiografía lateral con el sujeto en bipediación se angulan en sentido plantar a nivel de la articulación escafoidocuneal las líneas que pasan por los ejes longitudinales del astrágalo y el primer metatarsiano. **B**, radiografía anteroposterior en bipediación, de ambos pies, en que se advierte el decremento de los ángulos astragaloescafoideos dorsoplantares (el límite inferior de lo normal es de 60°). (Con autorización de Giannestras, N.: Flexible valgus flatfoot resulting from naviculocuneiform and talonavicular sag. Surgical correction in the adolescent. *In* Bateman, J. E. (ed.): Foot Science. Philadelphia, Saunders, 1976, pp. 67-105.)

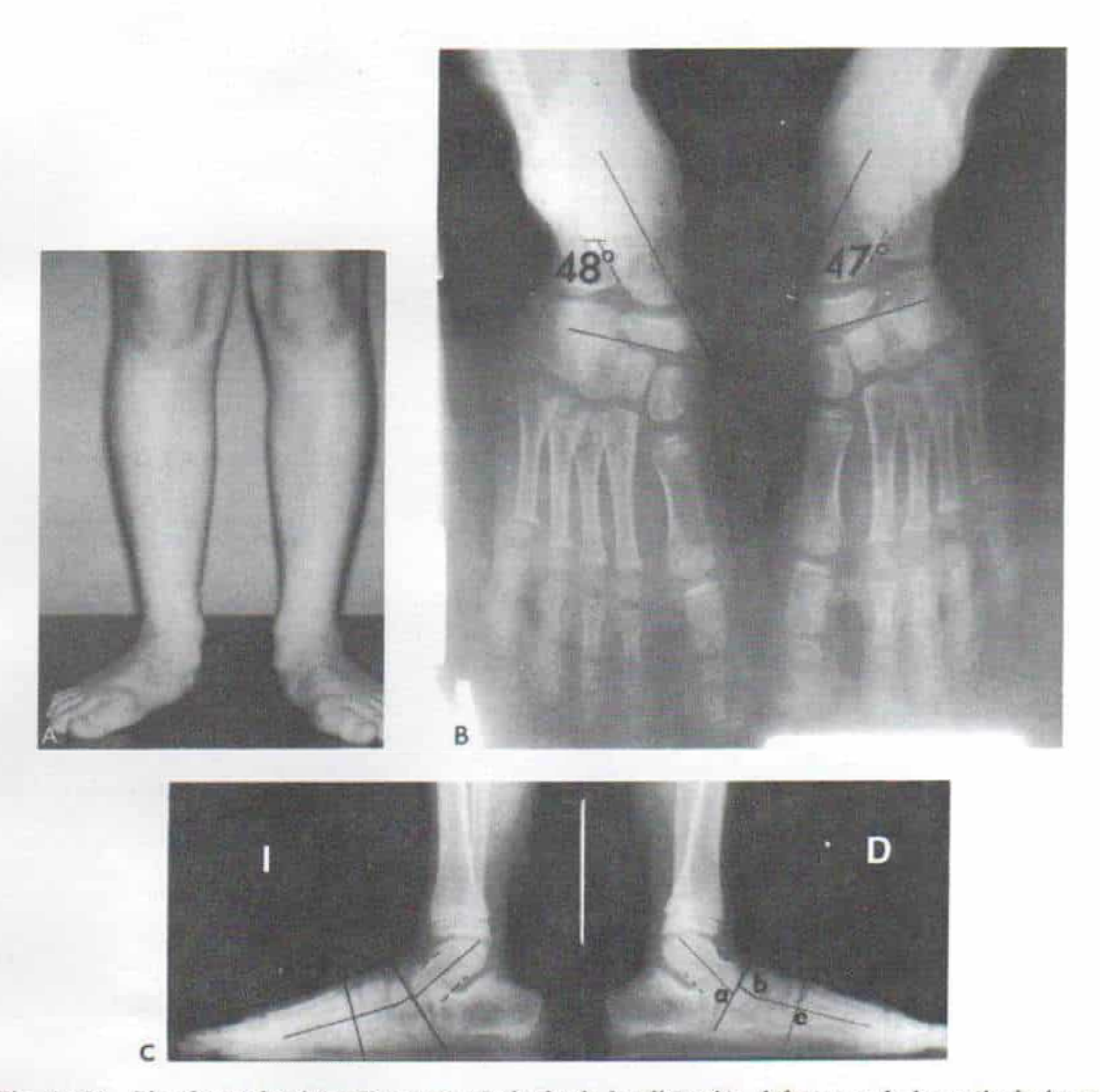


Fig. 7-176. Pie planovalgo intenso que es resultado de la alineación defectuosa de las articulaciones astragalocalcánea, astragaloescafoidea y escafoidocuneal.

A, aspecto clínico. **B**, radiografías anteroposteriores de ambos pies con el sujeto en bipediación, en que se advierte disminución del ángulo astragaloescafoideo dorsoplantar, que es de 48° en el pie derecho y 47° en el pie izquierdo. **C**, en la proyección lateral se observa que el astrágalo muestra afección plantar (*a*) con colapso plantar en la articulación astragaloescafoidea (*b*). La línea longitudinal trazada en sentido perpendicular a la carilla articular distal de la cuña se extiende hasta la porción plantar de la cabeza del primer metatarsiano, lo cual denota que la articulación tarsometatarsiana es normal (*c*). (Con autorización de Giannestras, N.: Flexible valgus flatfoot resulting from naviculocuneiform and talonavicular sag. Surgical correction in the adolescent. *In* Bateman, J. E. (ed.): Foot Science. Philadelphia, Saunders, 1976, pp. 67-105.)

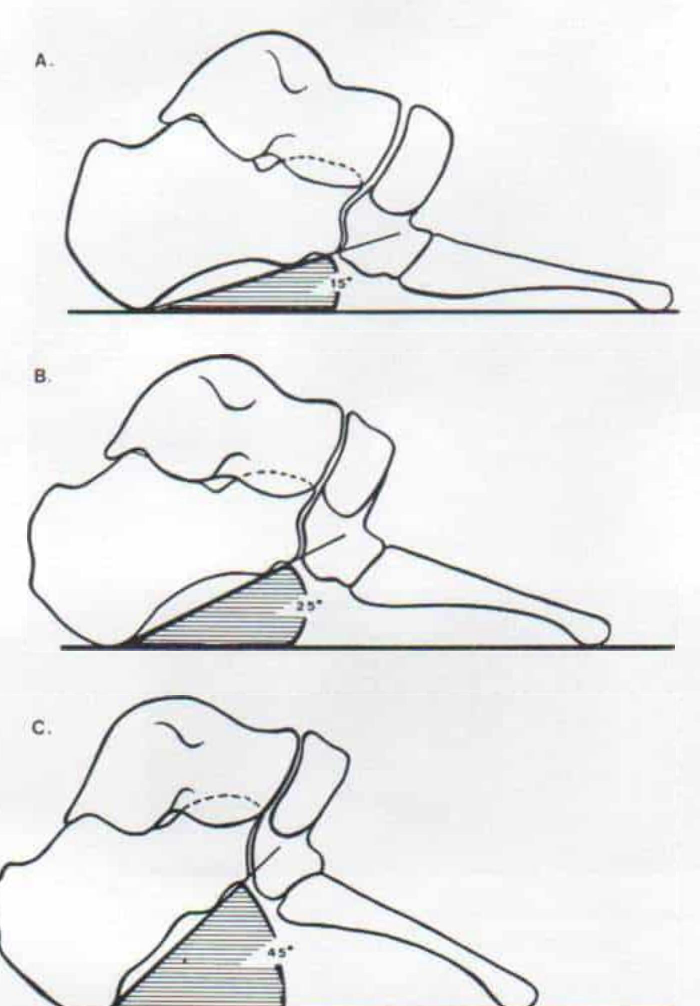


Fig. 7-177. Angulo calcáneo.

El ángulo calcáneo se mide en la radiografía lateral del pie con el sujeto en bipediación. El ángulo formado entre la horizontal y una línea trazada por el borde plantar del calcáneo, se extiende entre las tuberosidades posterior y anterior. **A,** en el pie plano disminuye a menos de 15°. **B,** su valor normal es de 20 a 25°. **C,** en el pie calcáneo, el ángulo homónimo excede de 30°. (Con autorización de Gamble, F. O., and Yale, I.: Clinical Foot Roentgenology, 2nd Ed. New York, Robert E. Krieger, 1975, p. 194.)

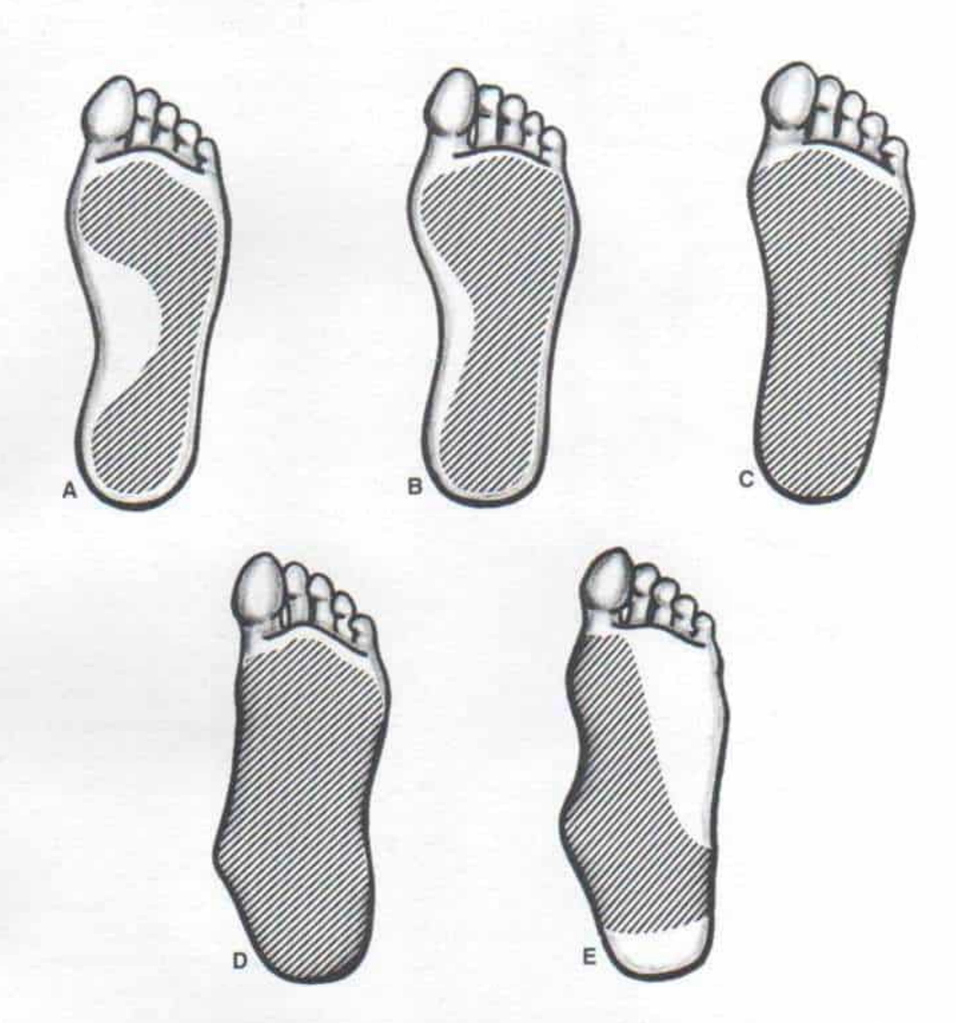


Fig. 7-178. "Impresiones" o huellas del pie en pie plano de diversos grados.

A, normal. **B**, leve o de primer grado. El arco longitudinal es bajo, pero aún definido. **C**, moderado o de segundo grado. Falta el arco longitudinal. **D**, intenso o de tercer grado. El arco longitudinal desapareció, el borde interno del pie está convexo, y la cabeza del astrágalo presiona la porción plantar del pie. **E**, deformidad en "silla mecedora" en el pie valgo convexo congénito. El talón está en equino, el antepié en dorsiflexión y eversión y la cabeza del astrágalo sobresale en la planta del pie. La deformidad es rígida y no desaparece cuando la persona deja de apoyar el peso corporal en los pies.

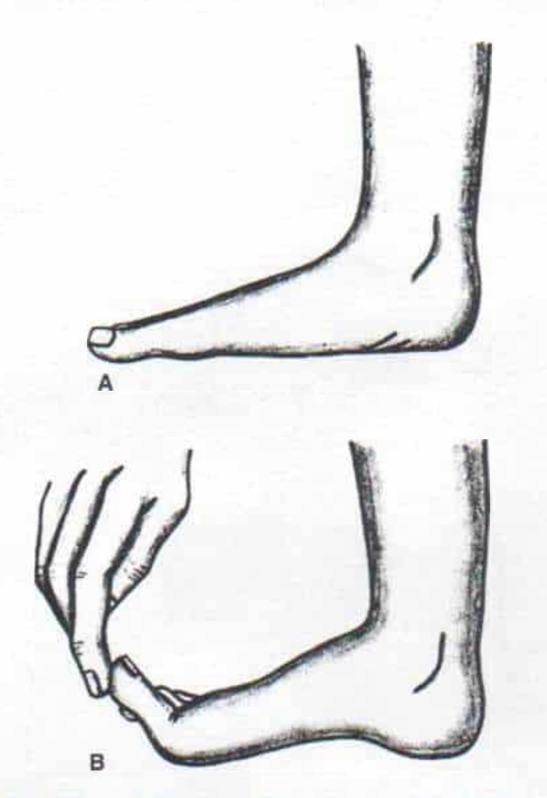


Fig. 7-179. Prueba de elevación del dedo grueso de Jack (dorsiflexión pasiva).

A, pie plano por colapso de la articulación escafoidocuneal. **B**, en la dorsiflexión pasiva del primer dedo se eleva el arco longitudinal. Cuando el astrágalo muestra flexión plantar y el colapso se localiza sólo en la articulación astragaloescafoidea, la hiperextensión del primer dedo no logra que reaparezca el arco longitudinal. La prueba no es fiable en caso de contractura del tríceps sural.

sin embargo, esta maniobra no restaura el arco cuando el astrágalo está a nivel de la articulación astragaloescafoides (fig. 7-179). Al parecer, el flexor largo del dedo grueso no tiene la suficiente acción de palanca para forzar al escafoides debajo de la cabeza del astrágalo. Cuando se contrae el tríceps sural, la prueba de elevación del dedo grueso no se puede practicar porque el flexor de dicho dedo es ineficaz.

La exploración del niño indica a menudo que la hiperlaxitud ligamentosa es generalizada, como lo demuestra la hiperextensibilidad de codos, muñecas, pulgares y rodillas. Los estudios musculares se practican para descartar debilidad y desequilibrio de músculos. También, para identificar algún defecto neurológico se hace una exploración de esta esfera.

En la vida adulta, los cambios estructurales poco a poco surgen en los huesos del tarso y la deformidad planovalga puede volverse progresivamente rígida. Al final, el esguince de los pies ocasionará dolor incapacitante. Las mujeres adultas tienden a mostrar mayores molestias en la mitad anterior del pie (el llamado arco anterior o transverso), por usar calzado con tacón alto, que hace que el peso se transmita a la cabeza de los metatarsianos.

Tratamiento

En el lactante y el niño con menos de 3 años de vida la superficie plantar del pie parece ser plana. La porción del pie que más tarde se transforma en el arco longitudinal está llena de grasa. Los pies de estos niños son normales. Conforme el niño tiene mayor edad, se contrae el cojincillo graso, los ligamentos se tensan y surge así el arco longitudinal normal. En estos pies no hay nada que hacer.

El pie plano leve o de primer grado no necesita tratamiento. Una proporción de sujetos en cualquier población posee arcos longitudinales bajos; los "pies planos" en estos casos son normales, a condición de que sean flexibles y posean control muscular satisfactorio; que el retropié no esté pronado más de 10 a 15°, y no haya contractura miostática del tríceps sural. Soportarán el uso intenso sin llegar al dolor o la incapacidad, en forma muy similar a lo que ocurre en el pie con "arco normal". Como señalamos en párrafos anteriores, el niño con pie plano mderado desvía el pie hacia adentro en intraversión de manera activa, para así desplazar hacia afuera el centro de gravedad del cuerpo, hacia el centro del pie (fig. 7-170, *B*). La intraversión es la forma que tiene la Naturaleza para proteger el pie del niño y en esta forma hay que explicar tal situación a los padres, para quienes es un hecho difícil de entender, en particular cuando han buscado consulta médica por la intraversión de los pies de su hijo, es decir, desviar el antepié hacia adentro. La desviación mencionada hace que entren en acción los músculos tibiales anterior y posterior, los flexores largos y cortos de los dedos y los aductores del pie; su participación da mayor soporte muscular al arco longitudinal. Es importante *no* combatir la intraversión ni se hará esfuerzo alguno para evitarla por el

uso de "zapatos invertidos", por la colocación de cuñas laterales en la suela de los zapatos o por férulas de Denis Browne y otras ortesis. Cuanto más desplace el niño el antepié hacia adentro y cambie el centro del peso corporal hacia el centro del pie, más pronto se corregirá el genu valgo fisiológico coexistente. Hay que asegurar a los padres que, en etapas ulteriores de la vida, su hijo tendrá una función podálica satisfactoria y lo único que hay que hacer es dejar que actúe la Naturaleza.

El pie plano flexible en los niños no produce dolor, y cuando surge indica algún otro cuadro patológico. Por lo regular es consecuencia de contractura del tríceps sural y a veces se debe a la coalición tarsiana o un proceso inflamatorio como la artritis reumatoide que afecte las articulaciones subastragalina y mediotarsiana. Conviene hacer radiografías de los pies, y si están indicadas, se harán técnicas en huesos como gammagrafía con ^{99m}Tc para descartar lesiones raras como osteoma osteoide o fractura con fatiga. Si hay limitación del movimiento de las articulaciones tarsianas, convendría la práctica de tomografía computadorizada de los pies para detectar coalición tarsiana no manifiesta.

La distensión o esguince de los pies puede aparecer en niños con arcos normales y también con los que tienen pies planos. No es el aplanamiento del arco longitudinal sino más bien el desplazamiento medial de la carga corporal lo que constituye el factor importante para producir tal problema. Surge más comúnmente en niños obesos y poco activos físicamente. El pie con arco alto es más susceptible a mostrar dolor e incapacidad, que el pie plano flexible.

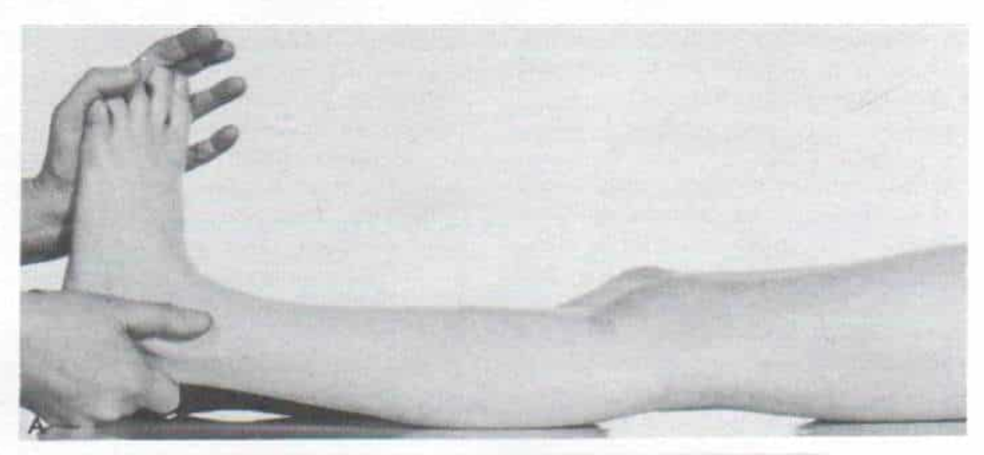
TRATAMIENTO CONSERVADOR

Conviene permitir al niño con pie plano flexible leve o moderado andar descalzo en la arena en la playa, en el pasto de un patio o parque, o en el hogar si existe una alfombra gruesa. El pie desnudo reaccionará al contacto con el terreno natural por acción dinámica de los músculos que controlan el pie y el movimiento normal de las articulaciones. No existe prueba científica alguna de que para corregir el pie plano flexible[13, 136, 137] tiene utilidad terapéutica aprisionarlo en calzado de cuero rígido a manera de botines (supratarsianos) y con el uso de modificaciones del calzado como soporte autointegrado del arco longitudinal, cojincillos escafoideos, talones de Thomas, cuñas a nivel interno en el talón, o contras extensas medial y del talón. Desafortunadamente, en la vida urbana el niño a veces tiene que caminar durante horas en suelos duros y pavimentos. La Naturaleza no hizo al pie humano para el terreno o suelo duro, y en estas circunstancias lo mejor es apoyar los pies en un par de zapatos de construcción fuerte (tipo Oxford).

En ortopedia se han recomendado diversos programas de ejercicios para reforzar los músculos del pie y la pierna[10, 24, 73, 154]; sin embargo, Tachdjian piensa que la debilidad muscular no causa el pie planovalgo flexible. Carecen de utilidad terapéutica ejercicios como flexionar los dedos o tomar objetos con ellos o caminar de puntas o con los pies invertidos. Es totalmente obsoleto forzar a estos niños a hacer ejercicio durante 15 a 30 minutos al día. Es mejor no utilizar estos métodos poco fructíferos. En vez de obligarlos a permanecer en su estancia y tomar canicas con los dedos del pie, será mejor que el pequeño salga a campo libre y juegue con sus amigos. Hay que calmar a los padres demasiado angustiados, para que hallen una válvula de escape como el trote o la natación o el ejercicio. A menudo ellos necesitan más tranquilización que el hijo con pies planos.

El único ejercicio recomendado es la elongación del tríceps sural contraído por estiramiento pasivo hecho en forma manual o contra la pared (fig. 7-180).

En niños que tienen más de 3 ó 4 años de edad, el pie plano flexible de tercer grado o grave se trata al apoyar el retropié y brindar espacio suficiente para el antepié. Se hace un intento de desplazar la carga de peso hacia afuera, sobre el centro del pie, para evitar distensión o esguince podálicos. Una práctica frecuente es colocar un aumento en cuña (1/8 a 3/16 de pulgada) en el lado interno del talón y un tacón de Thomas al calzado. A la plantilla o interior de la suela se adhiere un soporte longitudinal en la forma de un cojincillo de 3/8 de pulgada de grueso, de fieltro flexible, cuero o hule, y a menudo se brinda apoyo adicional al extender hacia adelante la porción medial del contrafuerte en el talón. Con ello se intenta llevar al retropié a inversión. En el comercio se expenden innumerables "cuencos" para talón. Con ellos se tranquilizan los padres ansiosos y se alegra el zapatero, pero es poco lo que influyen para



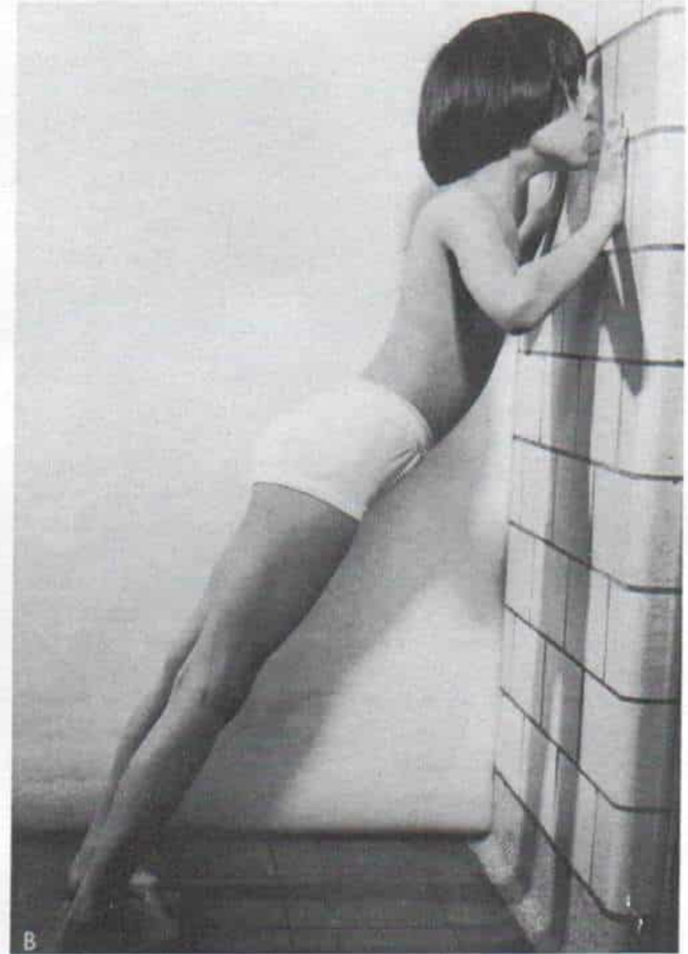


Fig. 7-180. Estiramiento pasivo del tríceps sural contraído.

A, estiramiento manual por parte de los padres. La rodilla debe estar en posición de extensión y el retropié en inversión ligera. El niño no debe colocar el tarso en dorsiflexión activa, porque la contracción del músculo tibial anterior relajará los gemelos y el sóleo, sus antagonistas recíprocos. La posición de dorsiflexión máxima se conserva mientras la persona cuenta hasta 10 y después entra en relajación. Los ejercicios se practican 20 veces, en tres sesiones al día. **B**, en el niño de mayor edad que puede colaborar con el protocolo médico conviene el estiramiento pasivo del tríceps sural, en movimientos contra la pared. Adviértase que los pies están en inversión. Las rodillas no deben estar en hiperextensión.

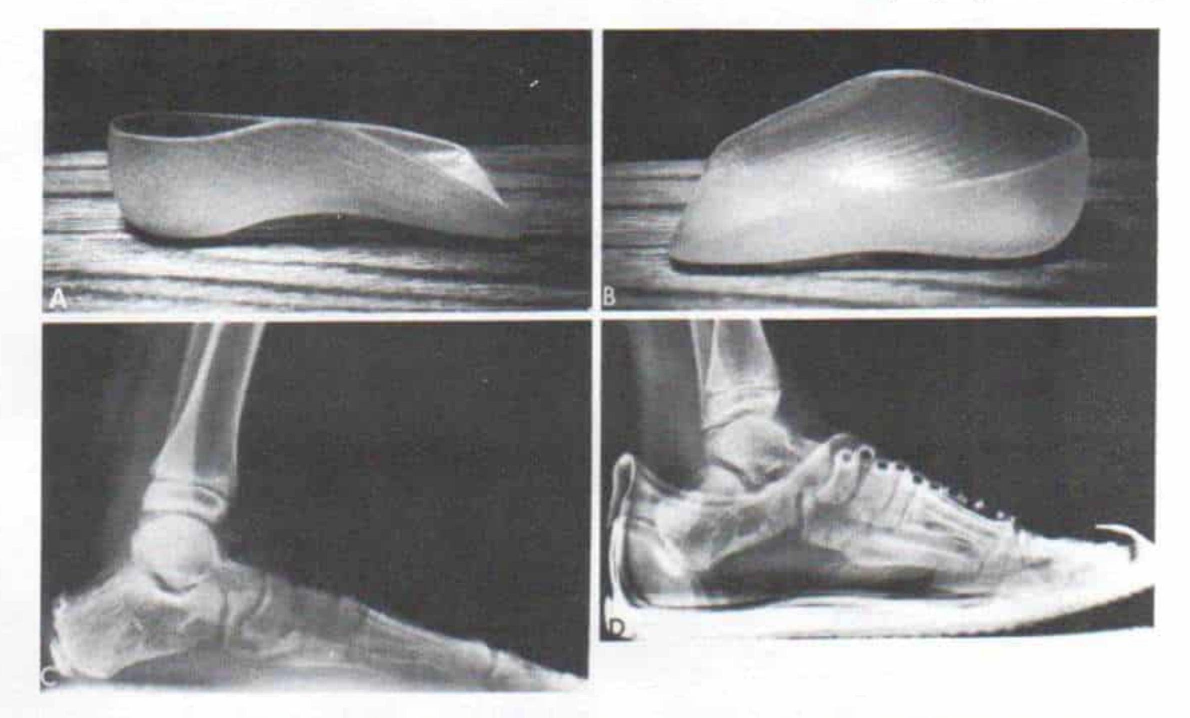


Fig. 7-181. Ortesis UCBL para pie en el tratamiento del pie planovalgo flexible intenso.

A, vista interna de la ortesis para pie. **B**, vista externa o lateral de la ortesis. **C**, radiografía lateral del pie izquierdo con el sujeto en bipediación. Adviértase el colapso a nivel de las articulaciones escafoidocuneal y astragaloescafoidea. **D**, radiografía lateral con el sujeto en bipediación y la ortesis UCBL colocada. Se restauran las relaciones articulares normales entre las articulaciones escafoidocuneal y astragaloescafoidea, y el ángulo calcáneo hasta llegar a lo normal.

corregir la deformidad. Sin embargo, en caso del pie plano flexible sintomático pueden aliviar el dolor en un porcentaje particular de casos.

Basta, Mital y colaboradores presentaron un estudio clínico y radiográfico de 50 niños con pie plano flexible sintomático tratados durante 4 años con combinaciones de calzado, soportes de arco hechos a mano y cojincillos. Concluyeron que las medidas conservadoras en tales niños pueden lograr buenos resultados para aliviar la molestia subjetiva. Advirtieron que el dolor es una respuesta subjetiva, pero que se podían correlacionar buenos resultados con índices radiográficos objetivos. Recomendaron adaptar inicialmente a los niños con pie plano flexible y sintomático, calzado de paredes altas y atado con cordones (agujetas) que tenga un enfranque de acero y un contrafuerte firme. Se agrega un cojincillo para el escafoides, hecho a mano, si el calzado recomendado no logra alivio sintomático adecuado. Se advirtió que las "obleas" para el escafoides eran menos eficaces que los cojincillos para esta zona[9].

Bleck y Berzins hicieron un estudio prospectivo de 71 casos de pie valgo flexible con talus en flexión plantar, vigilados por más de un año. Las ortesis UCBL (University of California Biomechanics Laboratory) para pie que se presentan en la figura 7-181 y el asiento para el talón Helfet mejoraron la imagen clínica y radiográfica del pie en el 79 % de los pacientes. Los autores comentados recomiendan el uso de un asiento del talón Helfet si el ángulo de flexión plantar del astrágalo es de 35 a 45° y la ortesis UCBL para pie en casos en que el ángulo mencionado excede de 45°[14].

Mereday, Dolan y Lusskin señalaron los resultados del tratamiento del pie plano flexible por medio de ortesis UCBL para pie, que usaron 12 niños durante 2 años. El estudio se documentó con mediciones fotográficas y radiográficas, análisis de la marcha y un cuestionario subjetivo. Después de él se concluyó que: 1) el uso duradero de la ortesis UCBL para pie alivió el dolor local en el músculo tibial anterior y el dolor difuso en 6 niños; 2) se logró moderada mejoría en la

marcha en 8 pacientes y que el uso de calzado fue más uniforme mientras se utilizaron los "insertos", y 3) en presencia de una deformidad relativamente fija del pie, los "insertos" no lograron cambios estructurales perdurables[103].

En resumen, los factores por considerar en el tratamiento incluyen: 1) edad del paciente; 2) intensidad de la deformidad; 3) uso de calzado, y 4) síntomas. Los grados leves o moderados de pie plano flexible no necesitan tratamiento alguno en ningún grupo de edad. Todo lo que se necesita es un par de zapatos firmes de tipo Oxford perfectamente ajustados. El pie plano moderado y sintomático en el niño de mayor edad por lo común se acompaña de contractura del tríceps sural; se practican ejercicios de elongación pasiva para alargar los músculos acortados de la pantorrilla. Puede usarse un zapato "sobre receta", en caso de pie plano sintomático; consiste en un talón de Thomas, una cuña de 1/8 a 3/16 de pulgada en la porción interna del talón, un contrafuerte interno extendido y un soporte de arco longitudinal de 3/8 de pulgada de alto, adherido a la "plantilla" o cara interna de la suela. Con dicha prescripción se busca aliviar las molestias locales leves de la distensión o sobrecarga del pie y corregir el pie plano. Los niños de mayor edad con pie plano, desgastan la mitad lateral o externa de los tacones y en estos casos elevar la cara o mitad interna del calzado agravará el desgaste excesivo de la mitad lateral o externa del talón. En los niños mencionados no se alterará el tacón del calzado y en vez de ello se prescribe un "asiento" de Helfet de plástico para el talón, o de preferencia una ortesis de UCBL para el pie.

Si el niño inicialmente tiene pie plano flexible e intenso es necesario descartar algún trastorno neuromuscular subyacente como hipotonía congénita benigna, distrofia muscular, síndromes de Down y Marfan o Ehlers-Danlos y osteogénesis imperfecta. Los pequeños muestran síntomas y el pie ocasiona desgaste anormal y rápido del calzado. Es importante colocarles ortesis UCBL para pie durante el periodo de crecimiento esquelético rápido de los pies (entre los 8 y 10 años en niñas y los 10 a 12 años en varones). Con las ortesis UCBL para pie, los niños pueden usar cualquier tipo de calzado y tener aspecto normal ante sus contemporáneos. La ortesis UCBL para pie también se aplica al joven o al adolescente con pie plano intenso para aliviar el dolor antes de hacer las consideraciones necesarias para operar.

TRATAMIENTO QUIRURGICO

La corrección quirúrgica en el pie planovalgo está indicada cuando la deformidad es tan intensa que ocasiona desgaste rápido y anormal del calzado, como se muestra en la figura 7-182, o las molestias en los pies persisten a pesar de medidas conservadoras apropiadas e impiden que el niño o el joven participen en sus actividades normales. Sólo un pequeño porcentaje de personas con pie plano sintomático no mejoran con pie plano sintomático no mejoran con las medidas conservadoras. Antes de los 10 años de vida no conviene considerar la práctica de cirugía.

En circunstancias óptimas, con la corrección quirúrgica y el pie plano flexible, el arco longitudinal se normalizará, se aliviará el dolor y se recuperará el arco normal de movimiento y función; sin embargo, ello no siempre se logra.

En la literatura sobre el tema se han descrito innumerables técnicas operatorias para corregir el pie planovalgo flexible. En términos generales, se le divide en cuatro grupos: 1) métodos de tejidos blandos solamente: "tensión" o ajuste ligamentoso, liberación de tejidos blandos contraídos y transferencia musculotendinosa; 2) artrodesis de articulaciones tarsianas; 3) osteotomía de huesos del tarso con injertos óseos o sin ellos (del calcáneo, cuboides o primer cuneiforme), y 4) operaciones de huesos y articulaciones combinadas con técnicas de tejidos blandos (tabla 7-15). Algunas de las operaciones se han descartado y sólo tienen interés histórico, razón por la cual no las detallamos en el texto.

Al seleccionar la técnica operatoria para corregir el pie planovalgo flexible es necesario considerar los siguientes factores: 1) el *sitio* anatómico *de la "caída"* o *colapso* en el arco longitudinal (¿a nivel de la articulación escafoidocuneal, de la articulación astragaloescafoidea o de ambas?); 2) el *ángulo de flexión plantar del astrágalo* (¿es normal o el astrágalo gira hasta llegar a una posición de equino excesiva? ¿La radiografía lateral del pie indica que la relación anatómica entre el astrágalo y el calcáneo y entre el escafoides y la cabeza del astrágalo puede devolverse a lo

A

B



Fig. 7-182. Pie plano flexible intenso en una niña de 8 años.

La corrección quirúrgica de la deformidad está indicada en este caso. **A**, vista posterior de ambos pies y piernas. **B**, vista interna del pie izquierdo. **C**, desgaste anormal del zapato izquierdo.

***Tabla 7-15.** Métodos quirúrgicos para corrección del pie plano flexible*

Operación	*Objetivo*	*Indicación*	*Comentarios*
Operaciones en tejidos blandos			
Avance distal del ligamento calcaneoescafoideo plantar y el tendón del tibial posterior (Miller)	Tensar el "cabestrillo" que apoya el arco longitudinal en su porción interna	Colapso o "caída" escafoidocuneal	Eficaz si se combina con artrodesis de la articulación escafoidocuneal
Transferencia del tendón del tibial anterior en sentido dorsal al escafoides (Lowman, Young)	Modificar la dirección de la tensión del tendón del tibial anterior, de la dorsiflexión del primer metatarsiano a la elevación dorsal del escafoides y el vértice del arco longitudinal en su porción interna	Colapso o "caída" escafoidocuneal	Eficaz si se combina con estabilización de las articulaciones escafoidocuneal o astragaloescafoidea, y avance del tendón del tibial posterior y del ligamento calcaneoescafoideo plantar
Transferencia del tendón del tibial anterior en sentido dorsal al escafoides (Lowman, Young)	Reforzar la aponeurosis plantar insuficiente	Colapso astragaloescafoideo y escafoidocuneal	No se ha acumulado experiencia con esta técnica
Transferencia de la mitad interna del tendón de Aquiles a la cabeza del primer metatarsiano (Jones)	Conservar el calcáneo en posición neutral	Retropié en valgo	Ineficaz, pues terminará por distenderse
Transferencia proximal del ligamento deltoideo (Schoolfield)			
Elongación del tendón de Aquiles	Corregir la tensión de eversión en el calcáneo, por contractura del tríceps sural	Tríceps sural contracturado que no mejora con ejercicios de estiramiento pasivo	Practicar elongación por deslizamiento. Corte de la mitad externa del tendón de Aquiles en su inserción, distal
Estabilización de las articulaciones por artrodesis			
Fusión escafoidocuneal (Hoke)	Brindar un brazo de palanca más largo y estable en el cual actúen los músculos y conserve el arco longitudinal	Colapso escafoidocuneal	Eficaz si se combina con transferencia distal del ligamento calcaneoescafoideo plantar y el tendón del tibial posterior. Precaución: impone mayor carga a las articulaciones vecinas
Fusión astragaloescafoidea (Lowman)	Conseguir la estabilidad del brazo de palanca y corregir la desviación plantar del astrágalo	Colapso astragaloescafoideo	Lowman las combinó con la transferencia del tendón del tibial anterior al escafoides. Precaución: produce rigidez del retropié. Es mejor la operación de Grice o la artrodesis triple
Artrodesis subastragalina extraarticular (Grice)	Estabilizar la articulación subastragalina en posición neutral	Alineación defectuosa en valgo de las articulaciones astragalocalcánea y astragaloescafoidea	No corrige la deformidad en valgo del mesopié. Transferencia distal del tendón calcaneoescafoideo plantar y del tibial posterior si hay colapso en las articulaciones astragaloescafoidea y escafoidocuneal
Triple artrodesis	Estabilizar las articulaciones astragalocalcaneoescafoidea y calcaneocuboidea	Alineación defectuosa en valgo de los tres componentes del arco longitudinal	Retropié rígido. Descartar desviación en valgo del tarso, antes de la operación. Se recomienda la técnica de colocación de injerto por incrustación lateral, de Williams-Menelaus
Osteotomía del calcáneo			
Parte anterolateral del calcáneo debajo de la carilla anterolateral del calcáneo inmediatamente por detrás de la articulación calcaneocuboidea (Chambers)	Contar con un refuerzo de hueso para conservar la alineación normal de la articulación astragalocalcánea	Flexión plantar y alineación defectuosa en valgo de la articulación astragalocalcánea	Conserva moderadamente el movimiento subastragalino. Causa incongruencia de la articulación astragalocalcánea, y en el postoperatorio la rigidez constituye un problema. Tachdjian no la recomienda.
Osteotomía horizontal por la base de la apófisis articular posterior del calcáneo con un triángulo de hueso con base lateral (Baker)	Invertir el calcáneo sin alterar el movimiento de la articulación subastragalina	Alineación defectuosa en valgo de la articulación astragalocalcánea	Operación satisfactoria pero técnicamente difícil. Utilizar un injerto de cortical doble del ilíaco (triángulo). No romper la cortical interna del calcáneo

Tabla 7-15. *Métodos quirúrgicos para corrección del pie plano flexible (continuación)*

Operación	*Objetivo*	*Indicación*	*Comentarios*
Osteotomía en cuña abierta hacia afuera, del calcáneo, con un triángulo de hueso en injerto (Dwyer)	Invertir el calcáneo sin alterar el movimiento de la articulación subastragalina	Alineación defectuosa en valgo de la articulación astragalocalcánea	Técnicamente más fácil, pero no es tan eficaz como la operación de Baker. No se recomienda en el pie plano valgo flexible
Osteotomía por desplazamiento medial del calcáneo (Pridie, Koutsogiannis)	Restaurar el apoyo ponderal normal en el calcáneo	Talón en valgo	Corrige la contractura del tríceps sural por elongación del tendón de Aquiles. El desplazamiento medial debe ser adecuado
Elongación de la columna lateral del pie por osteotomía del calcáneo y colocación de injerto de hueso inmediatamente detrás de la articulación calcaneocuboidea (Evans inversa)	Elongar la columna lateral del pie	Mesopié en valgo, con subluxación lateral del escafoides sobre la cabeza del astrágalo y giro lateral de la articulación calcaneocuboidea	Eficaz para corregir la deformidad en valgo del mesopié

normal por flexión plantar completa del tarso y el antepié?); 3) *el grado de desviación medial del eje astragalino* (¿cuál es el ángulo astragaloescafoideo dorsoplantar? ¿El escafoides se desplazó hacia afuera en relación con la cabeza del astrágalo?); 4) *el grado de desviación en valgo del retropié* (¿se ensanchó el ángulo astragalocalcáneo anteroposterior? ¿Se advierte alguna deformidad en valgo del tarso?). Es indispensable practicar radiografías anteroposteriores del tarso con el niño de pie, y advertir la relación que guardan la fisis distal del peroné hasta el nivel del tobillo. ¿Se advierte algún giro lateral anormal de la mortaja tibioastragalina?); 5) *el ángulo calcáneo* (¿el ángulo es bajo, aplanado, o existe un ángulo en equino por contractura del músculo tríceps sural?); 6) la presencia de *contractura de tejidos blandos* (¿es ligamentosa o miostática? ¿Existe desequilibrio muscular alguno?); 7) la *edad del paciente*; 8) la *rigidez* del pie plano (¿el pie puede ser corregido pasivamente hasta la normalidad? ¿Se advierten cambios artríticos en las articulaciones tarsianas?).

Tratamiento del pie planovalgo flexible causado por "caída" del arco a nivel de la articulación escafoidocuneal. En 1931, Hoke, indujo la fusión escafoidocuneal para corregir el pie plano flexible; pensó que la fusión logra un nivel más estable y duradero en el que los músculos actúan para conservar el arco longitudinal[73]. Butte (1937) señaló resultados insatisfactorios en la mitad de los casos de fusiones escafoidocuneales para tratar el pie plano[21]. Crego y Ford (1952) criticaron la operación y señalaron que no brindaba apoyo suficiente al arco longitudinal aplanado[32]. En 1953, Jack señaló los resultados de la fusión escafoidocuneal en 46 pies en 25 personas de 11 a 14 años de edad, con pie plano flexible y solución de continuidad a nivel de la articulación escafoidocuneal; 15 meses a 5 años después de la operación, los resultados fueron excelentes en el 54 % de los casos; satisfactorios en el 28 % e insatisfactorios en el 18 %. Jack destacó que la selección precisa de los enfermos era lo más importante, y que la técnica reconstruía el arco longitudinal solamente si el colapso corroborado radiográficamente se limitaba a la articulación escafoidocuneal[76]. En 1967, 16 a 19 años después de la operación, Seymour revaloró a 17 de los 25 pacientes que Jack había operado. Los resultados fueron excelentes en el 31 %, satisfactorios en el 19 % e insatisfactorios en el 50 %. Seymour destacó que es poco probable que en estos trastornos sólo los ligamentos escafoidocuneales estén afectados y de ellos dependa el aplanamiento del arco longitudinal en su porción medial, y que no puede esperarse que la estabilización de un solo segmento del complejo evite el colapso de todo el arco. Advirtió que el método causaría artritis degenerativa en las articulaciones vecinas sometidas a las cargas y sobrecargas adicionales después de la artrodesis escafoidocuneal[129]. Tachdjian concuerda con Seymour y no recomienda la artrodesis de la sola articulación escafoidocuneal.

Transferencias tendinosas y métodos de atesamiento ligamentoso. En la literatura se ha propuesto la práctica de diversas transfe-

rencias tendinosas para generar fuerza dinámica y elevar el vértice del arco longitudinal en su porción medial. Müller fue el primero en practicar la transferencia del tendón del tibial anterior al dorso del escafoides (sin artrodesis de las articulaciones tarsianas) y su técnica fue modificada por Legg y difundida por Young[89, 107, 153]. Ryerson transfería ambos tendones peroneos en sentido dorsal a la primera cuña[122]. Osmond-Clarke transfirió el peroneo lateral corto a la cabeza del astrágalo[111].

Jones[78] describió la transferencia de la mitad interna del tendón de Aquiles a la cabeza del primer metatarsiano. Destacó la importancia de la aponeurosis plantar en su mitad interna, para conservar la integridad estructural del arco longitudinal del pie. Creó una operación en la cual la aponeurosis plantar "insuficiente" era reforzada al transferir la mitad interna del tendón de Aquiles al cuello del primer metatarsiano. Se hace una incisión longitudinal en la cara interna del tendón mencionado. El cirujano secciona el tejido subcutáneo y el paratendón en concordancia con la incisión de la piel. El tendón comentado se secciona en sentido sagital en mitades. La mitad interna con sus prolongaciones aponeuróticas sobre el vientre muscular se corta en su extremo proximal, pero se deja unida en su inserción al calcáneo. Se descubren las porciones plantar e interna del calcáneo al despegar y elevar los tejidos subcutáneos. En siguiente término se hace una segunda incisión sobre la cara interna del cuello del primer metatarsiano. Con un introductor tendinoso de Ober o una pinza de Kocher se hace un túnel subcutáneo desde la incisión en el metatarsiano, hasta la porción posterior del talón. El cirujano exterioriza el extremo superior libre en la "tira" interna del tendón de Aquiles, y lo hace pasar a través de la segunda incisión. Hace un orificio de barreno con diámetro apropiado, en el cuello del primer metatarsiano; pasa la prolongación aponeurótica "enrollada" del tendón calcáneo a través del orificio, y la sutura con firmeza a sí misma de modo que sostenga el arco longitudinal del pie en la posición corregida. Una vez que se cierran las incisiones, se aplica un enyesado infrarrotuliano que se usa durante 3 meses. En las últimas 6 semanas se agrega un talón para la marcha y se permite la bipediación. Jones señaló resultados satisfactorios en 3 pacientes, 2, 6 y 7 años después de la operación (fig. 7-183)[73]. Tachdjian no tiene experiencia con la operación mencionada.

Ogston ajustó a tensión los tejidos blandos de la porción interna del pie por corte y acortamiento o por aplicación[110]. Schoolfield transfirió el ligamento deltoideo en sentido proximal; en su opinión, el pie planovalgo es causado por insuficiencia del ligamento mencionado, que no puede sostener al calcáneo en una actitud erecta durante la bipediación (apoyo ponderal del cuerpo en las extremidades pélvicas). Por tal razón, acortó el ligamento deltoideo al transferirlo en sentido proximal con un colgajo perióstico. Afirmó que la ventaja de dicho método era conservar la movilidad de las articulaciones y no destruirlas por artrodesis[126].

Tachdjian no recomienda las operaciones de "atesamiento" ligamentoso y avance tendinoso, porque por lo común no soportan las grandes cargas corporales, y reaparece la deformidad.

Combinación de fusión escafoidocuneal y "atesamiento" de tejidos blandos con transferencia tendinosa. En el paciente escogido adecuadamente, la combinación de las técnicas recién mencionadas es eficaz para corregir el pie plano por colapso de la articulación escafoidocuneal.

Miller describió una operación en que se fusionaban en posición corregida las articulaciones entre el escafoides y el primer cuneiforme y entre esta última y el primer metatarsiano, y en la que se transferían en un punto distal el ligamento calcaneoescafoideo plantar y el tendón del tibial posterior, y de este modo, se atesaba el "cabestrillo" que soporta el arco longitudinal en su porción medial y sostenía la cabeza del astrágalo en relación normal con el extremo anterior del calcáneo[105]. Tachdjian no recomienda la fusión de la articulación entre el metatarsiano y el cuneiforme primeros, porque dicha articulación es estable anatómicamente y no muestra colapso.

La operación de Durham difiere de la de Miller en dos aspectos: en primer término no se hace fusión de la articulación entre el cuneiforme y el metatarsiano primeros; en segundo término se crea un colgajo de ligamento y periostio desde la porción interna y plantar del escafoides y el primer cuneiforme, y su base, que se deja unida en sentido distal a la base del primer metatarsiano. Después de la fusión entre el escafoides y el cuneifor-

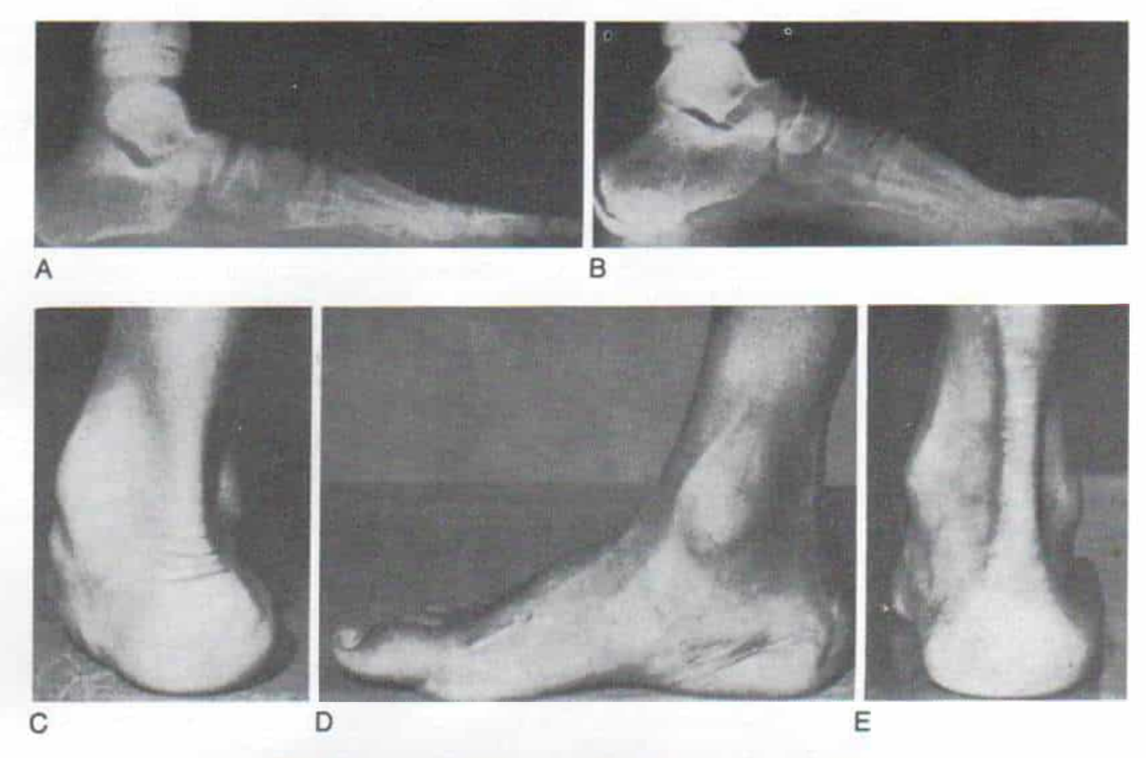


Fig. 7-183. Operación de Jones para pie plano intenso.

La mitad interna del tendón de Aquiles se transfiere al cuello del primer metatarsiano para reforzar la acción de la aponeurosis plantar insuficiente. **A**, radiografía del pie de la operación. **B**, radiografía después de la operación. **C**, aspecto clínico del pie antes de la cirugía. **D** y **E**, radiografías con el sujeto en bipediación, del pie mencionado, 3 años después de la operación. (Con autorización de Jones, B. S.: Flat foot. A preliminary report of an operation for severe cases. J. Bone Joint Surg., *57-B*:281, 1975.)

me el colgajo se ajusta a tensión y se une al sustentaculum tali, con lo que refuerza el ligamento calcaneoescafoideo plantar o mayor de la planta, y apoya el arco longitudinal en su porción medial[22].

La operación de Scottish-Rite descrita por Lovell difiere de la de Miller en dos aspectos: el cirujano practica una osteotomía en cuña de base dorsal, del primer cuneiforme, para elevar el arco longitudinal, y deja intacta la articulación entre el cuneiforme y el metatarsiano primeros[98].

Giannestras describió una operación semejante a la de Miller, aunque difería de ella en que no fusionaba la articulación entre el cuneiforme y el metatarsiano primeros, y que transfería los tendones de los tibiales anterior y posterior a la superficie plantar del escafoides[50]. La operación de Giannestras corrige el colpaso plantar de la articulación escafoidocuneal y en cierto grado el colapso interno de la articulación astragaloescafoidea; a Tachdjian le ha parecido muy eficaz. Se describe en la lámina 111. Giannestras recomienda decididamente utilizar material de sutura para estabilizar el primer cuneiforme y el escafoides. Afirma no utilizar los alambres de Kirschner para fijación interna. Sin embargo, según Tachdjian, un tornillo para pequeños fragmentos de hueso esponjoso o dos alambres de Kirschner con rosca son más eficaces para la transfixión de la articulación escafoidocuneal.

Tratamiento del pie planovalgo flexible por colapso plantar a nivel de la articulación astragaloescafoidea. En este tipo de pie plano, el astrágalo es girado a una desviación excesiva en equino, y el ángulo calcáneo es bajo o plano, por contractura del tríceps sural, por ejercicios de estiramiento pasivo, y si es necesario usar un enyesado infrarrotuliano para la marcha, al que se le haya colocado un talón en sentido anterior. En la deformidad en equino rígida que no mejora con el enyesado para estiramiento se practica una elon-

gación y deslizamiento del tendón de Aquiles. Se hace un corte distal en sentido lateral. Es importante evitar la elongación excesiva del tendón de Aquiles.

Lowman recomendó la *fusión de la articulación astragaloescafoidea* y la transferencia del tendón del tibial anterior en sentido dorsal hasta el escafoides[99]. La fusión entre el astrágalo y el escafoides hace que se pierda casi por completo el movimiento de la articulación astragalocalcaneoescafoidea. Los pacientes tendrán dificultad para la marcha en terreno irregular y por ello Tachdjian no recomienda la operación de Lowman.

Fogel y colaboradores señalaron los datos del análisis clínico, radiográfico y de la marcha, de 11 pacientes en quienes se había hecho fusión astragaloescafoidea para aliviar el dolor por artrosis aislada. En un lapso promedio de vigilancia de 9.5 años (límites, 25 a 21 años), 3 de los 11 pacientes mostraron signos radiográficos de artrosis de las articulaciones tarsianas vecinas que originalmente estaban indemnes. Sin embargo, la aparición tardía de artrosis intertarsiana no produjo síntomas. La artrodesis astragaloescafoidea aislada alivió el dolor y los pacientes se sintieron satisfechos[47]. Tachdjian recomienda la artrodesis astragaloescafoidea más bien para tratar artritis postraumática, que logre alivio del dolor.

Los niños que necesitan corrección quirúrgica del pie plano flexible por lo común tienen incapacidad y desgaste rápido y anormal del zapato, por la alineación defectuosa en valgo a nivel de las articulaciones astragalocalcánea y astragaloescafoidea. Es precisamente el retropié pronado el que causa problemas. La *artrodesis subastragalina extraarticular (técnica de Grice)* corrige la deformidad del retropié en valgo y restaura el ángulo de flexión plantar del astrágalo a lo normal; sin embargo, la fusión elimina el movimiento de la articulación subastragalina. En el pie planovalgo paralítico, es conveniente la estabilidad que se logra con la artrodesis astragalocalcánea; en el caso del pie planovalgo flexible, a pesar de ello, Tachdjian no recomienda la artrodesis extraarticular de Grice. Su única indicación sería pie planovalgo flexible en síndromes con hiperlaxitud ligamentosa intensa como el de Marfan. En estos casos, la deformidad en valgo se localiza en el retropié y en la porción media del pie y en el pie esqueléticamente maduro, la técnica más eficaz es la artrodesis triple (consúltese la sección sobre esta técnica). En el pie en crecimiento se recomienda la artrodesis subastragalina extraarticular de Grice porque no lentificará el crecimiento del pie. La técnica se describe en la lámina 65.

Dennyson y Fulford han descrito una técnica de artrodesis subastragalina por medio de fijación interna del dispositivo metálico e injerto de hueso esponjoso autólogo (fig. 7-184). Es una modificación de la operación de Batchelor, pero utilizan un tornillo metálico en vez de una clavija de hueso para conservar la posición corregida, e injerto de hueso esponjoso en vez de cortical para estimular la unión. Los autores afirman que ahorra problemas técnicos, como obtener la posición satisfactoria del retropié. Los resultados del tratamiento de 48 pies con pie plano flexible, según dicho método, fueron satisfactorios en 45 pies. La unión se produjo después de un promedio de 7 semanas y media, dentro de un enyesado infrarrotuliano para apoyo bipodálico. Se muestra un ejemplo en la figura 7-185[35].

En la experiencia de Tachdjian, la técnica de Grice es muy adecuada y ha observado que no es necesaria la fijación interna por tornillo o la transfixión por un injerto de peroné.

En el pie planovalgo flexible, la indicación principal para la *triple artrodesis* es el alivio del dolor. Tachdjian la ha practicado en adolescentes con pie plano sintomático causado por hiperlaxitud ligamentosa, en caso de síndromes generalizados como los de Marfan o Down. Si existe deformidad en equino se corrige al elongar el tendón de Aquiles.

La artrodesis con extirpación del cartílago articular y cantidades variables de hueso subyacente, no es conveniente para estabilizar el pie en valgo. La base del triángulo de hueso por extirpar debe orientarse en sentido interno. Después de la extirpación del hueso, el pie deviene laxo y más corto que el contrario. Es mejor dejar indemnes las articulaciones y colocar un injerto lateral por "incrustración" para lograr estabilización. Según Williams y Menelaus, la operación fue hecha por primera vez por Littlejohn en 1930 (dato inédito), y más tarde divulgada por Price[152]. La técnica se describe en la lámina 112.

Williams y Menelaus señalaron los resultados de 88 artrodesis triples por injerto por "incrustación" en 70 pacientes. La única

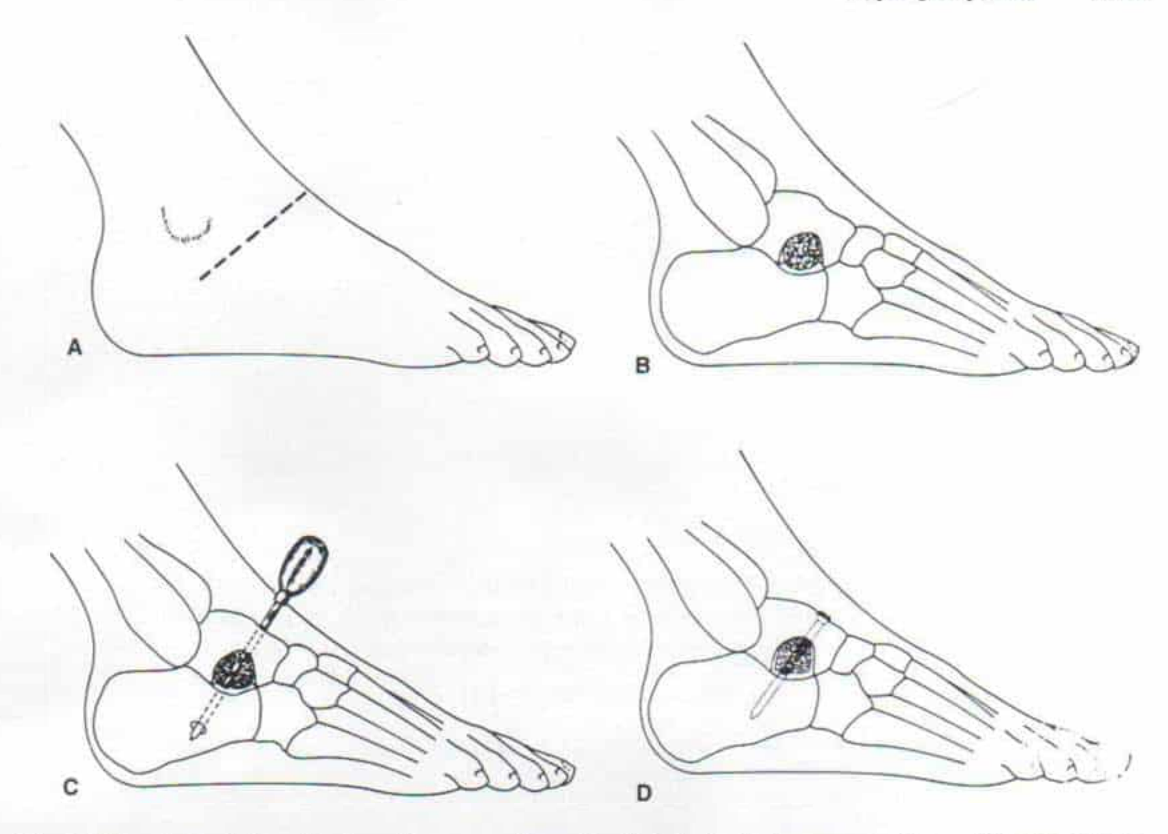


Fig. 7-184. Artrodesis subastragalina con colocación de injerto de hueso esponjoso y fijación interna metálica.

A, incisión. **B**, área de hueso cortical extraído del seno del tarso. **C**, se identifica la posición del punzón para hueso. **D**, tornillo para fijación interna y taponamiento del seno del tarso con fragmentos de hueso esponjoso. (Con autorización de Dennyson, W. G., and Fulford, G. E.: Subtalar arthrodesis by cancellous grafts and metallic internal fixation. J. Bone Joint Surg., *58-B*:507, 1976.)

complicación notable fue la falta de fusión de la articulación mediotarsiana, que se observó en 3 de los 85 pies (3.5 %). En los tres pies mencionados, la repetición del injerto por incrustación de la articulación antes señalada produjo fusión completa. No hubo fallos de fusión en la articulación subastragalina[152].

Osteotomías del calcáneo para corregir la deformidad del retropié en valgo

Técnica de Cambers. La operación se ilustra en la figura 7-186 y sus pasos son: en primer lugar, el operador elonga el tendón de Aquiles. Hecho lo anterior descubre la porción lateral o externa del calcáneo por medio de una incisión oblicua sobre el seno del tarso, que comienza a 2 cm por debajo de la punta del maléolo externo y se extiende en sentido dorsal y distal hasta la articulación astragaloescafoidea. Los tejidos subcutáneos se seccionan en concordancia con la incisión de la piel. Se deja intacta la grasa superficial, y se extirpa la profunda en el seno del tarso. Se identifican las articulaciones astragalocalcánea, calcaneocuboidea y astragaloescafoidea. El operador secciona por completo la cápsula de esta última articulación en sentidos inferior, externo, dorsal e interno, para que permita el desplazamiento ascendente y retrógrado del astrágalo. Con la elevación dorsal de la cabeza del astrágalo, el calcáneo se desplaza hacia adentro y el sustentaculum tali rota hasta quedar por debajo de la cabeza astragalina. El calcáneo queda desplazado hacia adelante en relación con el astrágalo. La liberación de tejidos blandos permite restaurar las relaciones articulares normales del pie. En siguiente término se corta la porción anterolateral del calcáneo por debajo de la carilla anterolateral e inmediatamente por detrás de la articulación calcaneocuboidea.

Corrección del pie planovalgo flexible por colapso plantar de la articulación escafoidocuneal y colapso medial de la articulación astragaloescafoidea (Giannestras)

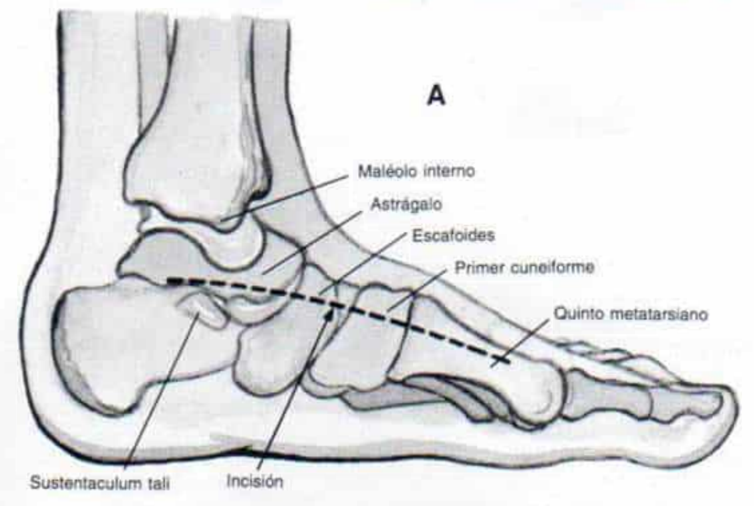
TECNICA OPERATORIA

A, se hace una incisión curva levemente dorsal en la cara interna del pie, que comience un poco por detrás del maléolo interno, siga en sentido anterior hasta el tubérculo del escafoides, y termine a la mitad de la porción central de la diáfisis del primer metatarsiano. El cirujano corta el tejido subcutáneo en concordancia con la incisión de la piel y despega los bordes, los eleva y separa con suavidad. Es importante que la incisión sea amplia y adecuada.

B, el operador desprende el aductor del dedo grueso y lo eleva desde las superficies medial y plantar del primer cuneiforme, el escafoides, los ligamentos calcaneoescafoideo plantar (o mayor de la planta) y el ligamento anular interno del tarso. Tendrá enorme cuidado de no dañar los filetes nerviosos a los músculos.

C, hecho lo anterior identifica el tendón del tibial posterior. En la porción posterior de la incisión, inmediatamente por detrás del tendón del tibial posterior, están el tendón del flexor largo común de los dedos y la rama plantar interna del nervio tibial posterior, que se separa hacia atrás y en sentido plantar. Sobre un despegador romo se secciona en sentido longitudinal la vaina del tendón del tibial posterior desde el maléolo interno hasta su inserción en el tubérculo del escafoides.

Lámina 111. Corrección del pie planovalgo flexible por colapso plantar de la articulación escafoidocuneal y colapso medial de la articulación astragaloescafoidea (Giannestras)



B

Escafoides

Cuneiforme

Tendón del tibial posterior

Ligamento anular interno del tarso

Paquete neurovascular

M. aductor del dedo grueso cortado a nivel del ligamento anular interno y reflejado

C

Tendón del flexor largo común de los dedos

Paquete neurovascular

Rama plantar interna del nervio tibial posterior

Ligamento anular interno del tarso seccionado

Sección longitudinal de la vaina del tendón del tibial posterior hasta el maléolo interno

Tuberosidad del escafoides

Aponeurosis plantar

M. flexor corto del dedo grueso

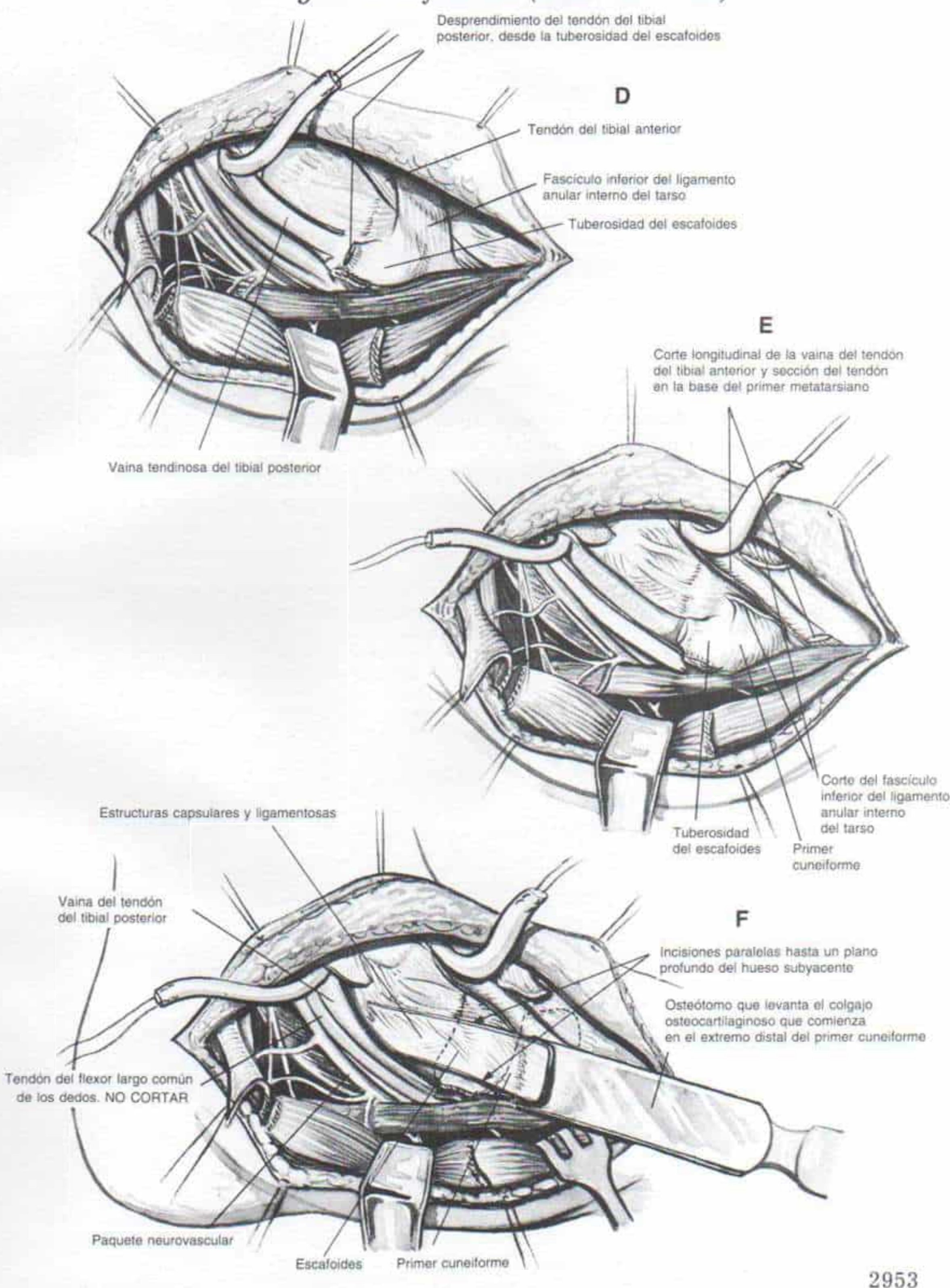
Corrección del pie planovalgo flexible por colapso plantar de la articulación escafoidocuneal y colapso medial de la articulación astragaloescafoidea (Giannestras) (continuación)

D, el cirujano corta el tendón del tibial posterior desde su inserción en el tubérculo del escafoides y pasa un punto de sutura de Mersilene 00 en "lazada" a través del extremo distal del tendón para tracción y nueva fijación. Precaución: es indispensable que haya un tramo suficiente de muñón del tendón del tibial posterior, que cubra el tubérculo del escafoides.

E, como siguiente paso identifica el tendón del tibial anterior en la porción dorsal y anterior de la incisión. Corta el fascículo inferior del ligamento anular interno del tarso (retináculo extensor) y secciona en sentido longitudinal la vaina del tendón del tibial anterior. El tendón se secciona en su punto de inserción en la base del primer metatarsiano y en su extremo distal se pasa una sutura de Mersilene 00.

F, como siguiente paso, el operador identifica las articulaciones astragaloescafoidea, escafoidocuneal y entre el metatarso y el primer cuneiforme; no debe ser una maniobra difícil, pero en caso de duda se corroborará por la práctica de una radiografía con una aguja de Keith que señale la articulación entre el metatarso y el cuneiforme primeros. En siguiente término, en la cara interna del pie a una distancia mutua de 1.5 cm se hacen dos incisiones paralelas hasta el hueso subyacente, para cortar la cápsula y los tejidos ligamentosos; las dos incisiones se extienden desde el extremo distal del fémur cuneiforme hasta el cuello del astrágalo, junto a la apófisis menor de este hueso (sustentaculum tali). Es mejor no cortar el tendón del flexor largo común de los dedos ni el paquete neurovascular en la porción posterior de la incisión. El operador corta la cápsula de la articulación entre el metatarso y el cuneiforme primeros entre las dos incisiones paralelas, y eleva un colgajo osteocartilaginoso por empleo de un osteótomo fino cortante. El colgajo comienza en el extremo distal del primer cuneiforme y se extiende en sentido proximal para abarcar una capa cortical delgada del hueso mencionado.

Lámina 111. Corrección del pie planovalgo flexible por colapso plantar de la articulación escafoidocuneal y colapso medial de la articulación astragaloescafoidea (Giannestras)



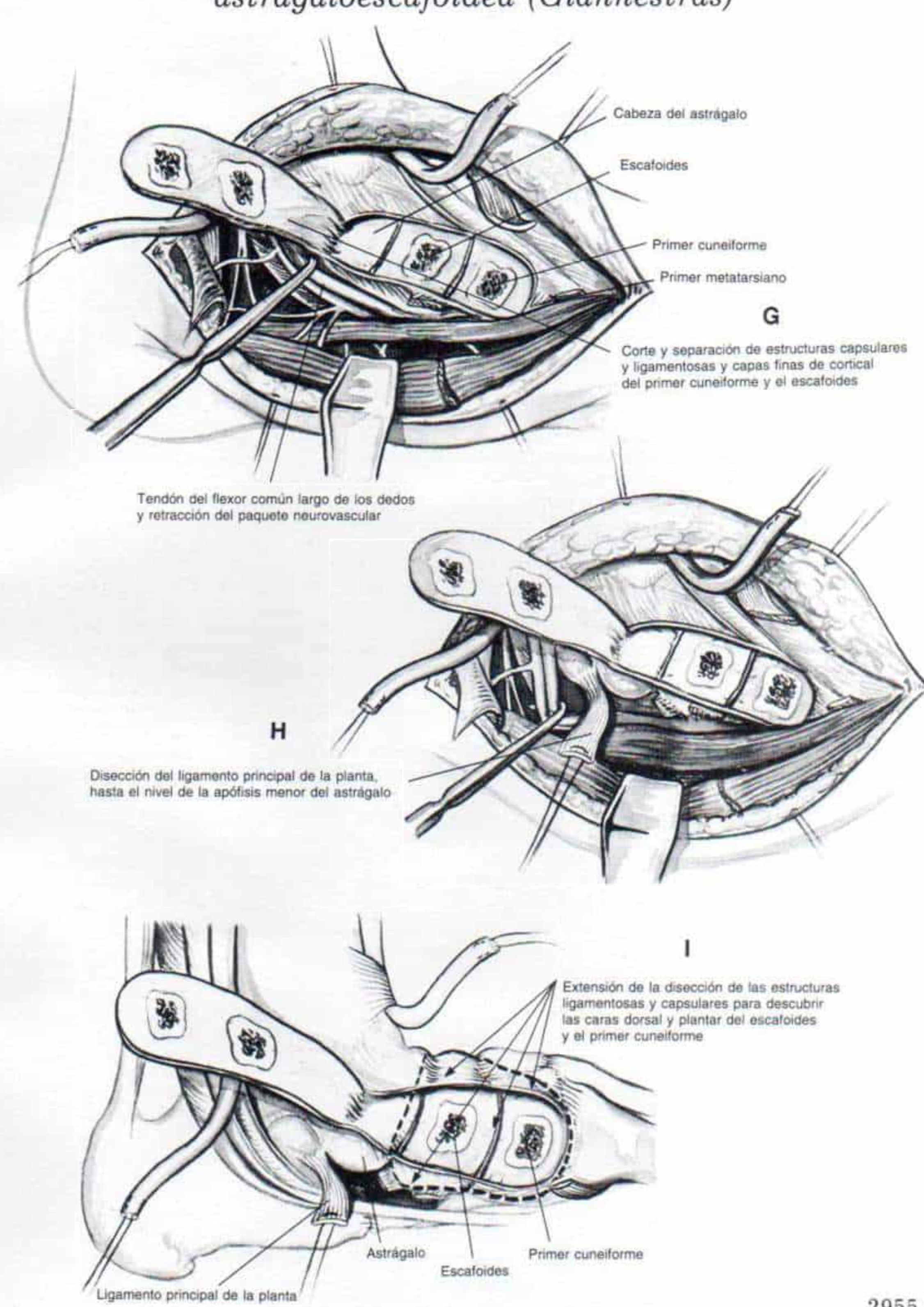
Corrección del pie planovalgo flexible por colapso plantar de la articulación escafoidocuneal y colapso medial de la articulación astragaloescafoidea (Giannestras) *(continuación)*

G, se separan el colgajo osteocartilaginoso y los tejidos capsulares y ligamentosos. El cirujano tendrá gran cuidado de no desgarrar la fina estructura ligamentosa entre el escafoides y el primer cuneiforme ni alterar el cartílago articular hialino de la articulación astragaloescafoidea.

H, se identifica el ligamento principal de la planta (calcaneoescafoideo) y se secciona en su punto de inserción en el escafoides. Se le diseca y vuelve a su punto de origen en la apófisis menor del astrágalo (sustentaculum tali).

I, hecho lo anterior se disecan con suavidad y elevan las estructuras ligamentosa y capsular para descubrir las carillas dorsal, medial y plantar del escafoides y el primer cuneiforme.

Lámina 111. Corrección del pie planovalgo flexible por colapso plantar de la articulación escafoidocuneal y colapso medial de la articulación astragaloescafoidea (Giannestras)



Corrección del pie planovalgo flexible por colapso plantar de la articulación escafoidocuneal y colapso medial de la articulación astragaloescafoidea (Giannestras) (continuación)

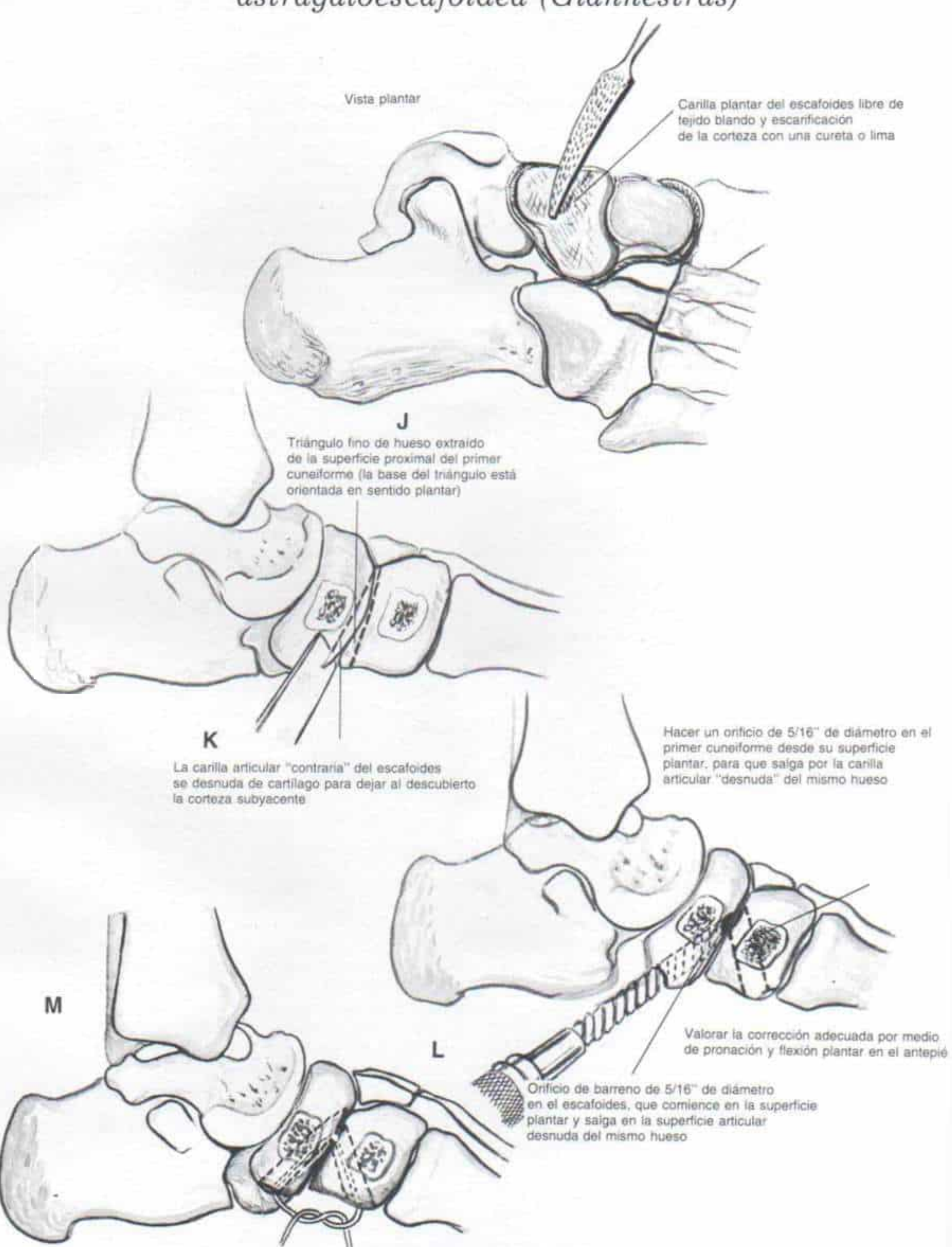
J, en siguiente término se elimina el tejido blando de la cara plantar del escafoides y se raspa su corteza con una cureta cortante.

K, con un osteótomo fino y cortante se secciona una cuña de hueso de la cara proximal del primer cuneiforme. La base de la cuña dirigida en sentido plantar tiene 2 a 3 mm de ancho. Se extirpa el cartílago articular distal contrario del escafoides para dejar al descubierto la cortical subyacente.

L, en siguiente término se corrobora por pronación y flexión plantar del antepié la adecuación de la corrección del colapso plantar de la articulación escafoidocuneal. Debe haber aposición íntima de las superficies óseas entre el primer cuneiforme y el escafoides. Después se hace un orificio de barreno de 5/16 pulgadas de diámetro en el escafoides, que se comenzará en su superficie plantar; sigue un trayecto dorsal y distal para salir en el centro de la carilla articular distal "desnuda", del escafoides. El operador hace en el primer cuneiforme un segundo orificio de 5/16 pulgadas de diámetro que comienza en la superficie plantar, se extiende en sentido dorsal y proximal y sale en la cara articular proximal "desnuda", inmediatamente por debajo de la corteza dorsal. En los dos huesos debe dejarse una cantidad adecuada de corteza para que el punto no desgarre el hueso esponjoso.

M, Giannestras no recomienda el empleo de grapas o alambre de Kirscher a través de la articulación escafoidocuneal para fijación interna. Se pasa una doble sutura de catgut crómico núm. 2 por los orificios desde la cara plantar del escafoides a los orificios dorsales del escafoides y el primer cuneiforme, para salir en la cara plantar de este último. El antepié se sostiene en flexión plantar y pronación y se anuda la sutura. Tachdjian recomienda utilizar un tornillo para hueso esponjoso (y para pequeños fragmentos), y dos alambres de Kirscher con rosca para penetrar la articulación escafoidocuneal.

Lámina 111. Corrección del pie planovalgo flexible por colapso plantar de la articulación escafoidocuneal y colapso medial de la articulación astragaloescafoidea (Giannestras)



Corrección del pie planovalgo flexible por colapso plantar de la articulación escafoidocuneal y colapso medial de la articulación astragaloescafoidea (Giannestras) (continuación)

N, con el pie sostenido en la posición de corrección máxima, es decir, el antepié en flexión plantar y aducción se lleva en sentido distal el colgajo osteocartilaginoso con una pinza de Kocher para cubrir las superficies "desnudas" del escafoides y el cuneiforme. Se fija con exactitud el extremo distal en la base del primer metatarsiano con un punto de Mersilene 00. El colgajo debe estar a tensión y formar una cuerda de arco en las porciones interna y plantar del pie. Con una aguja fina y pequeña cortante se fijan los bordes dorsal y plantar del colgajo a estructuras capsulares adyacentes, con puntos separados. Se elimina cualquier porción redundante distal del colgajo. Se vuelve a suturar a tensión el ligamento principal de la planta, al escafoides. La seguridad de la fijación y el grado de corrección se corroboran con el pie "liberado".

O, se hace un orificio de barreno de 7/64 pulgadas de diámetro en el escafoides desde la supeficie dorsal a la plantar, a 1.5 ó 2.0 cm por fuera del borde interno de la tuberosidad del escafoides. Se elimina todo el tejido fibroso de la superficie plantar del escafoides y se raspa con una cureta cortante para dejar al descubierto el hueso esponjoso.

P, se suturan los extremos de los tendones de los tibiales anterior y posterior con un punto de Mersilene 00 que se pasa en "forma de ocho". Los dos cabos de la sutura quedan sueltos, y uno de ellos se pasa por el cabo del tibial anterior y el otro por el cabo del tibial posterior, semejante a la sutura de Bunnell, pero sin el alambre "exteriorizado" a tensión. Después se enhebran los dos extremos de la sutura en una gran aguja levemente curva y se pasan por el orificio plantar y en sentido superior, por el orificio dorsal. Hecho lo anterior se separan los cabos de sutura y cada uno se enhebra por una aguja cortante y se pasan por separado por los tejidos capsular y ligamentoso suprayacente. En siguiente término, con una pinza se tira de los tendones y se sostienen con alguna tensión debajo de la porción plantar del escafoides, para después anudar las suturas. Los tendones quedan contra la porción plantar del escafoides, pero no se llevan a través del orificio de barreno, y por él solamente pasan las suturas. Se colocan más suturas a través de los dos tendones hasta el ligamento principal de la planta, suprayacente.

El torniquete se desinfla y se logra hemostasia completa. Es mejor dejar funcionando una unidad de Hemovac de aspiración cerrada. Los tejidos subcutáneos se cierran con puntos separados y la piel con puntos subcuticulares.

Para inmovilización se aplica un enyesado infrarrotuliano. Es importante evitar la posición de hipercorrección. Con el enyesado se intenta conservar la corrección lograda quirúrgicamente. Giannestras recomienda aplicar el enyesado en dos secciones. El talón debe estar en varo leve, el enyesado estará perfectamente moldeado debajo del arco longitudinal recién reparado, y el antepié en pronación máxima[50].

Antes que la persona salga del quirófano se harán radiografías anteroposterior y lateral del pie, para conocer la posición de las articulaciones astragaloescafoidea y escafoidocuneal.

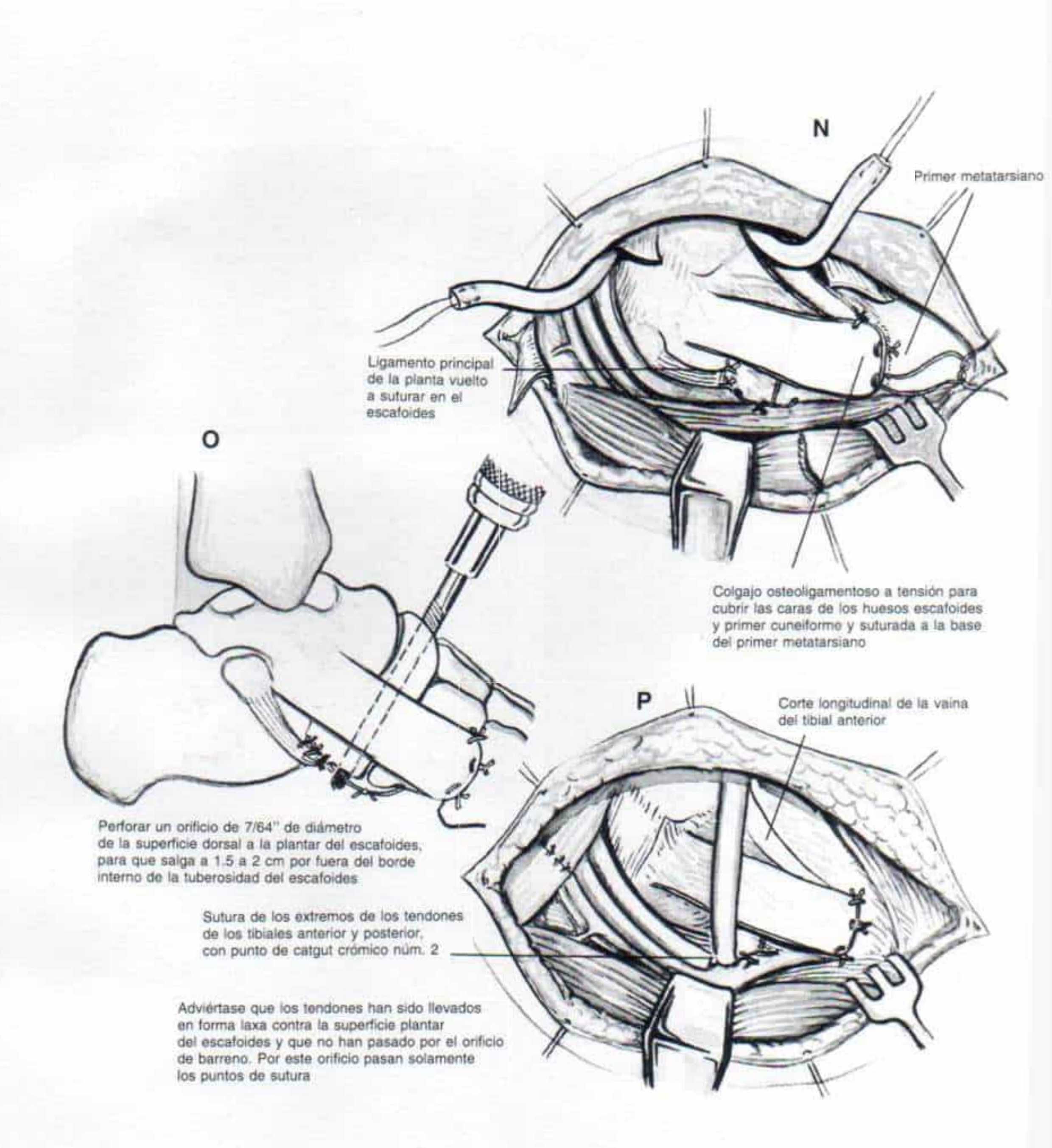
ATENCION POSTOPERATORIA

El enyesado para inmovilización se conserva durante 8 semanas y se cambia según sea necesario. Las radiografías del pie se hacen para corroborar la fusión de la articulación escafoidocuneal. Si se retrasa la consolidación o no ocurre, se aplica un enyesado infrarrotuliano para la marcha, durante otras 4 semanas. Sin embargo, es mejor conceder poca importancia a la falta de unión porque no suele causar síntomas.

Al quitar el enyesado puede parecer que el pie se sometió a corrección excesiva; hay que tranquilizar a los padres de que recuperará su posición normal después de 2 ó 3 semanas de marcha. En el comienzo se utiliza una marcha con muletas de tres o cuatro puntos para proteger la extremidad. Se practican ejercicios activos para reforzar el tríceps sural, el extensor de los dedos, el tibial posterior y el anterior.

Inicialmente el niño tiende a caminar sobre el borde lateral del pie. El fisioterapeuta debe enseñarle la marcha adecuada talón/dedos. Conviene que el niño use zaptos Oxford sencillos (fuertes y que cubren totalmente el pie) con un enfranque de la suela rígido. No se necesitan soportes del arco de ningún tipo, dentro del zapato.

Lámina 111. Corrección del pie planovalgo flexible por colapso plantar de la articulación escafoidocuneal y colapso medial de la articulación astragaloescafoidea (Giannestras)



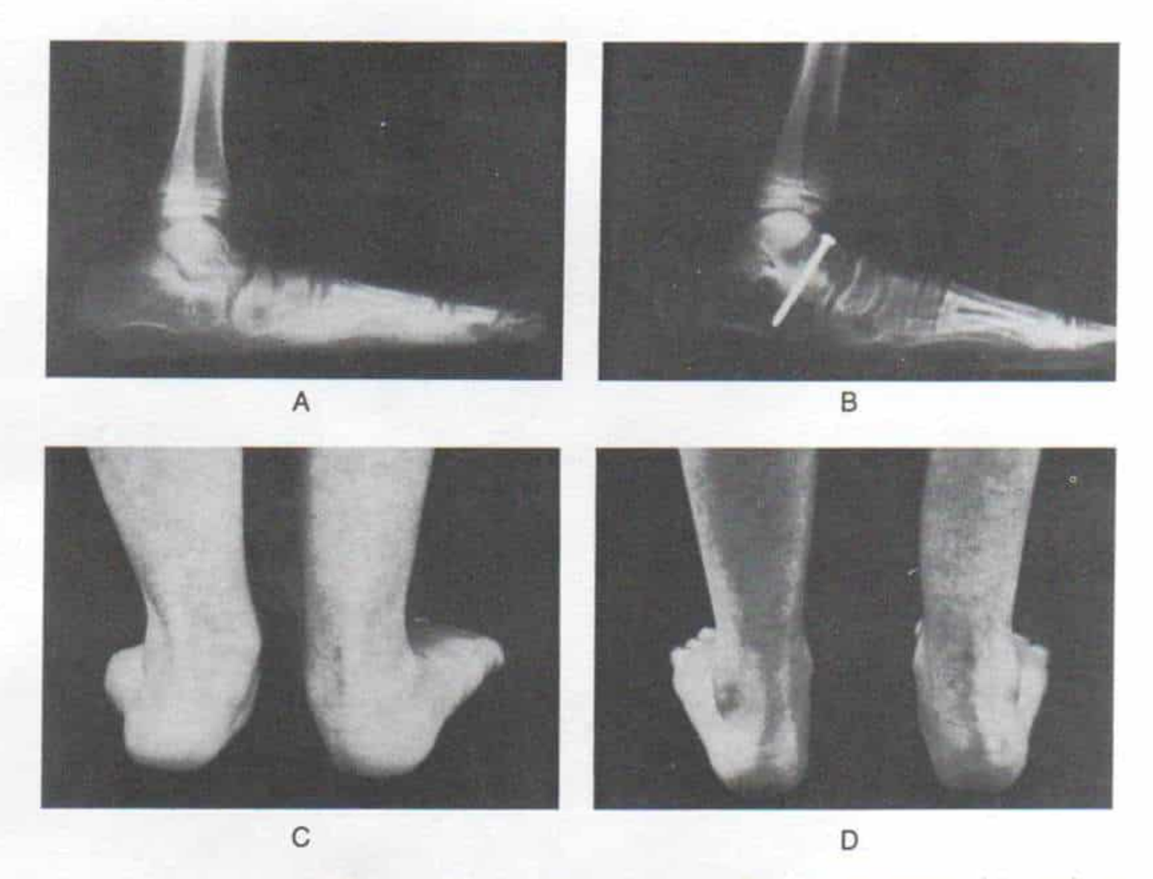


Fig. 7-185. Artrodesis subastragalina por colocación de injertos de hueso esponjoso y fijación interna por medio de un tornillo.

A, radiografía lateral preoperatoria. **B**, radiografía lateral 3 años después de la operación. **C** y **D**, aspecto preoperatorio y postoperatorio de los pies. (Con autorización de Dennyson, W. G., and Fulford, G. E.: Subtalar arthrodesis by cancellous grafts and metallic internal fixation. J. Bone Joint Surg., *58-B*:507, 1976.)

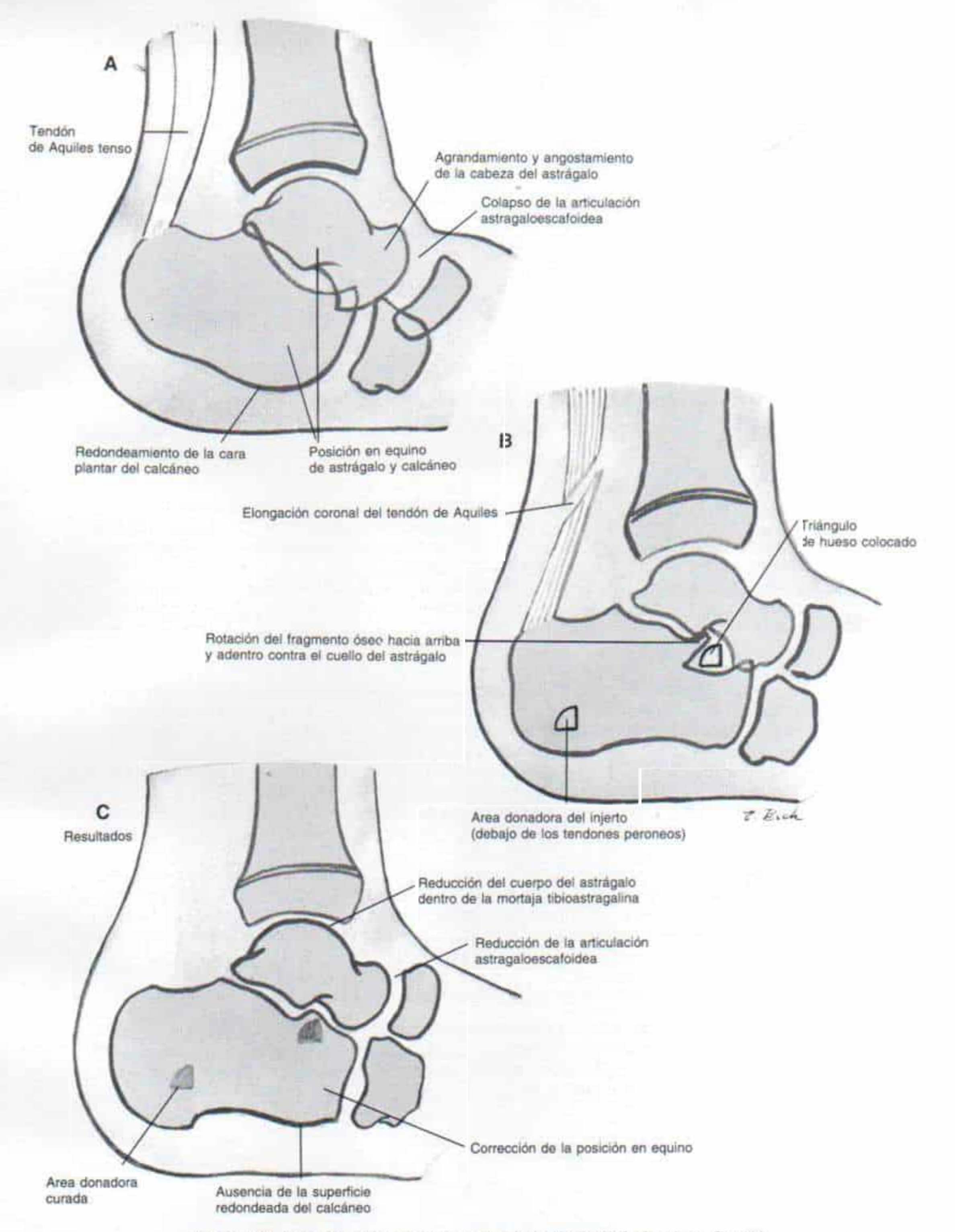


Fig. 7-186. Técnica de Chambers para tratamiento del pie plano flexible.

A, esquema de la anormalidad antes de la operación. El astrágalo y el calcáneo están en posición de equino, por la gran tensión del tríceps sural y el colapso o distensión plantar a nivel de la articulación astragaloescafoidea con desplazamiento del astrágalo hacia adelante y abajo, y desplazamiento posterolateral del calcáneo. **B**, esquema de la corrección quirúrgica en que se advierte la elongación coronal del tendón de Aquiles y la osteotomía de la porción anterolateral del calcáneo detrás de la carilla anterolateral, e inmediatamente por detrás de la articulación calcaneocuboidea. Obsérvese el triángulo de hueso que sostiene el segmento cortado del calcáneo en sentido dorsal e interno del astrágalo. **C**, esquema que indica la remodelación del colgajo de hueso calcáneo. Actúa como un "refuerzo" para conservar la alineación normal de la articulación astragalocalcánea. (Con autorización de Miller, G. R.: The operative treatment of hypermobile flatfeet in the young child. Clin. Orthop., *122*:95, 1977.)

Artrodesis triple por colocación de injerto "de incrustación" (Williams y Menelaus)

TECNICA OPERATORIA

A, el cirujano hace una incisión longitudinal curva sobre la cara anteroexterna del dorso del pie; la extiende desde un punto inmediatamente distal al extremo del maléolo interno, hasta el segundo cuneiforme. Secciona el tejido subcutáneo y la aponeurosis profunda en concordancia con la incisión de la piel.

B, eleva el extensor corto de los dedos desde su punto de origen y lo refleja en sentido distal. Retrae en sentido interno los tendones del extensor común largo de los dedos. Extirpa el contenido del seno del tarso y las cápsulas de las articulaciones astragaloescafoidea, calcaneocuboidea y subastragalina.

C, en siguiente término manipula al pie y lo conserva fijo en la posición plantígrada deseada, con corrección de la desviación en valgo y el arco longitudinal con alineación normal. En el pie muy fláccido es mejor estabilizar el tarso al colocar en sentido longitudinal dos alambres de Kirschner gruesos, uno por la articulación astragaloescafoidea y el otro por la articulación calcaneocuboidea. Se corta por la parte media del pie un segmento cuadrado u oblongo que se extienda por las articulaciones astragaloescafoidea, subastragalina anterior, calcaneocuboidea y escafoidocuboidea.

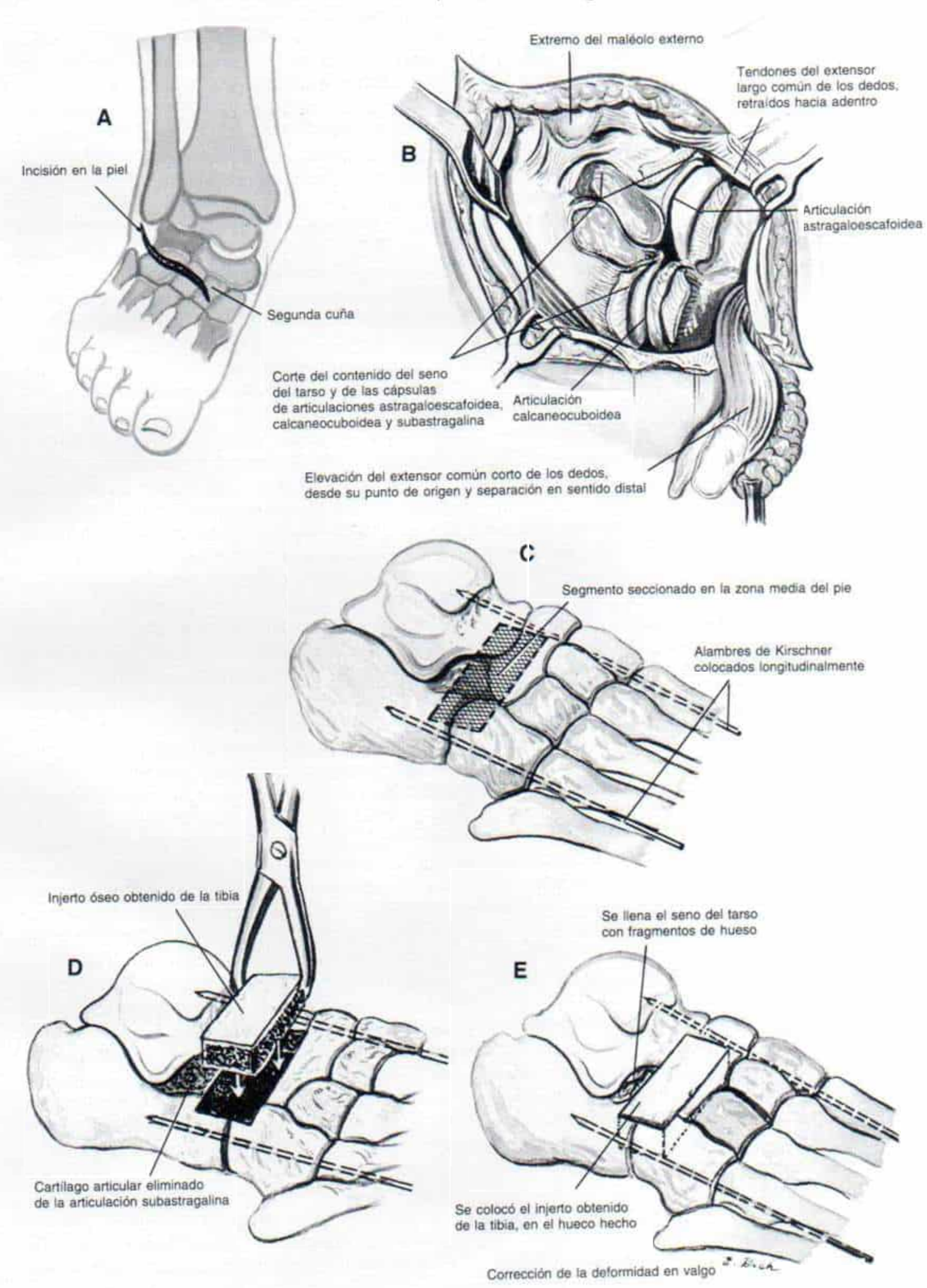
D y **E,** se extrae del tercio superior de la misma tibia un fragmento de hueso un poco más grande que el bloque extraído, y se le introduce con golpes de martillo al defecto u orificio hecho en el tarso.

Con una gubia se extrae el cartílago articular de la articulación subastragalina vecina y se llena el defecto con el hueso extraído. Se quita el torniquete y después de hemostasia completa, se cierran las incisiones de la pierna y el pie en la forma acostumbrada. Se colocan en la piel puntos de sutura absorbibles y se aplica un enyesado suprarrotuliano.

ATENCION POSTOPERATORIA

El pie y la pierna se inmovilizan en un enyesado por un lapso total de 3 meses. Después se valoran por medios clínicos y radiográficos la consolidación y unión del hueso. El injerto cortical puede tener inicialmente una imagen densa en las radiografías, pero con el tiempo se revascularizará.

Lámina 112. Artrodesis triple por colocación "de incrustación" (Williams y Menelaus)



El segmento cortado del calcáneo se eleva en sentido dorsal y medial contra el astrágalo (se tendrá enorme cuidado de no penetrar la articulación subastragalina). La posición del segmento calcáneo elevado se conserva por medio de un injerto de hueso triangular autólogo. Se cierran las incisiones y se aplica un enyesado suprarrotuliano que se usa durante 4 semanas, y después de esa fecha se usa un enyesado infrarrotuliano con talón para la marcha, durante otras 8 semanas. Al final de este lapso por lo común ha habido unión sólida de hueso y remodelación adecuada de la articulación subastragalina anterior[23].

Miller señaló los resultados de la osteotomía de la porción anterolateral del calcáneo, según la técnica de Chambers, en 81 pies planos hipermóviles, y una vigilancia promedio de 6 años y medio (límites, 1 a 22 años). En 70 pies se practicó la elongación del tendón de Aquiles junto con la osteotomía del calcáneo, y en el 95 % de estos casos se lograron resultados clínicos excelentes o satisfactorios. Sin embargo, en las radiografías se advirtieron alineación normal de los pies y espacios del cartílago articular normales sólo en el 72.8 % de los pies; en 22.2 % hubo angostamiento de la articulación astragaloescafoidea y en un 5 %, estrechez de la articulación subastragalina. En el postoperatorio, en 9 pies hubo mínima pérdida del movimiento; en 2, pérdida moderada, y en 3 restricción notable del arco de movimiento articular. Al parecer, la técnica de la liberación completa de la articulación astragaloescafoidea interrumpe la circulación al astrágalo y lesiona el cartílago articular. Miller señala que en caso de que surja dolor incapacitante,más tarde, los pies estarán en posición satisfactoria para la artrodesis astragaloescafoidea o triple[104]. Causa incongruencia y rigidez de la articulación astragalocalcánea, y por ello Tachdjian no recomienda la técnica de Chambers.

Osteotomía de Dwyer. La osteotomía del calcáneo con técnica de Dwyer para corregir el retropié en valgo puede ser en cuña abierta hacia afuera (lateral) o en cuña cerrada hacia adentro. Se expone en la sección de parálisis cerebral en el capítulo 5. Tachdjian no recomienda dicha osteotomía para el tratamiento del pie planovalgo flexible. Es más sencilla y eficaz la osteotomía por desplazamiento medial.

Osteotomía por desplazamiento medial. Koutsogiannis describió la osteotomía por desplazamiento medial del calcáneo y atribuyó a Pridie haber sido el primero en practicarla[82]. En el pie planovalgo flexible, la línea por la que se transmite el peso corporal a través del astrágalo, pasa por dentro del calcáneo (fig. 7-187, *B*). Con la operación se busca desplazar hacia adentro la porción posterior del calcáneo y así restaurar la descarga ponderal normal (fig. 7-187, *C*). Se coloca al paciente en decúbito ventral con las rodillas flexionadas 30 a 45°, por efecto de una bolsa de arena debajo del miembro pélvico. Se hace una incisión en la porción externa del cuerpo del calcáneo, en sentido paralelo, inmediatamente por detrás de los tendones peroneos y se extiende en sentido proximal desde el borde lateral del tendón de Aquiles a la porción plantar del talón. Es importante no lesionar el nervio sural. El operadr despega los bordes de la incisión, los eleva y separa por medio de separadores autostáticos. Se colocan dos separadores-elevadores de Chandler, uno en la superficie superior y el otro en la inferior del calcáneo, para descubrir sus superficies dorsal, lateral y plantar. Se secciona el periostio y se despega en concordancia con la incisión de la piel. Con una sierra eléctrica oscilante o un osteótomo ancho se corta el calcáneo. Si es necesario, los segmentos se mantienen abiertos por medio de un separador para laminectomía, de modo que el periostio en la porción medial del calcáneo pueda seccionarse; a veces el ligamento plantar a tensión se secciona para lograr desplazamiento medial suficiente. Hecho lo anterior se desplaza hacia adentro un fragmento posterior del calcáneo hasta que su borde interno quede en concordancia con el sustentaculum tali. Suele ser necesario desplazar un 33 a 50 % del ancho del calcáneo. Los fragmentos de dicho hueso atraviesan con un gran clavo de Steinmann con rosca introducido en sentido oblicuo desde la porción posteroplantar del calcáneo. El clavo sale por la piel sobre el primer o segundo cuneiformes, y debe quedar en plano subcutáneo o a ras con el calcáneo en sentido posterior. La incisión se cierra en la forma acostumbrada y se aplica un enyesado acojinado suprarrotuliano, con el tarso en posición neutral y la rodilla con 45° de flexión[82].

Cuatro semanas después de la operación se cambia el enyesado y se quitan el clavo de Steinmann y los puntos de sutura. Para esa

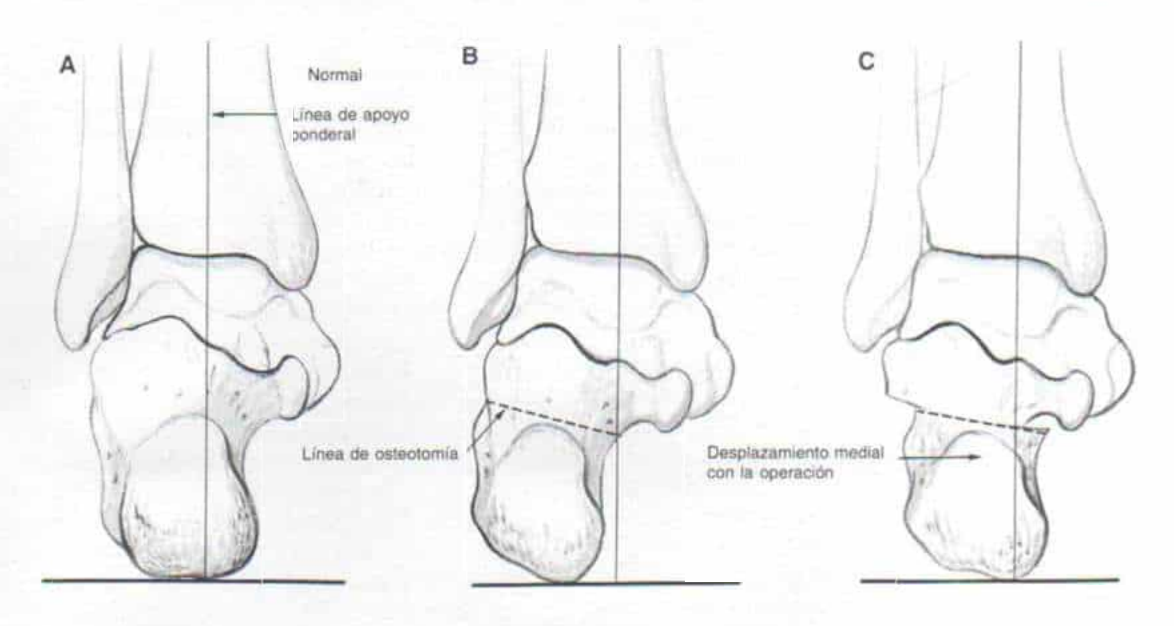




Fig. 7-187. Osteotomía por desplazamiento medial del calcáneo en pie planovalgo intenso.

La línea de apoyo ponderal y la relación del astrágalo con el calcáneo se visualizan desde la cara posterosuperior. **A**, en el pie normal. **B**, en pie planovalgo. El peso transmitido a través del astrágalo pasa por dentro del calcáneo. Se muestra la línea de osteotomía del calcáneo. **C**, después de osteotomía por desplazamiento medial del calcáneo. El borde interno del fragmento calcáneo posterior se coloca en alineación y concordancia con el sustentaculum tali y se restaura el apoyo ponderal normal. **D**, el calcáneo seccionado queda atravesado por un clavo de Steinmann con rosca.

fecha habrá ocurrido la unión ósea. Se coloca un enyesado infrarrotuliano con talón para la marcha, para usar durante 2 semanas más.

La operación anterior fue practicada por Koutsogiannis en 34 pies de 19 pacientes. 2 enfermos tenían más de 17 años en el momento de la operación; si se excluye a esas 2 personas, la edad promedio fue de 12 años. La vigilancia varió de 6 años a pocos meses. En 17 de los 19 pacientes mejoró extraordinariamente la función. Según el autor mencionado, los dos fracasos quizá se debieron a que el tendón de Aquiles estaba a gran tensión o al desplazamiento medial inadecuado del fragmento posterior del calcáneo[82]. Tachdjian recomienda decididamente la osteotomía por desplazamiento medial o interno del calcáneo para corregir el retropié en valgo en

caso del pie planovalgo intenso flexible y sintomático.

Operaciones de Evans. Las partes de la operación para elongar la columna lateral del pie y corregir la deformidad en calcaneovalgo son los siguientes:

Se hace una incisión de 7 cm de largo sobre la cara externa del calcáneo y el cuboides en sentido paralelo al tendón peroneo e inmediatamente por arriba de él. Se corta el tejido subcutáneo en concordancia con la incisión de la piel. Es importante no seccionar inadvertidamente el nervio sural. Se identifica la articulación calcaneocuboidea y se descubre al calcáneo. Con un osteótomo cortante recto se secciona el extremo anterior del calcáneo por delante de la tuberosidad peronea. La línea del corte del hueso está en sentido paralelo a la articulación calcaneocuboidea y a 1.5 cm detrás de ella. Los segmentos cortados se separan por medio de un separador. En el sitio de la osteotomía se colocan osteótomos rectos anchos de diversos tamaños (1.25 a 3.0 cm o más) para valorar la anchura óptima del fragmento por extraer. El pie se revisa clínicamente, y se hacen radiografías para asegurar que se obtiene el grado buscado de corrección. Hecho lo anterior, se extrae de la tibia un injerto de cortical. (Tachdjian prefiere el iliaco con ambas corticales intactas), y se introduce entre los fragmentos del calcáneo. Se extrae el separador y se valora por radiografías el grado de corrección obtenida. El antepié debe estar en aducción y el talón en inversión leve. Se desinfla el torniquete y después de hemostasia completa se cierra la incisión en la forma acostumbrada. El operador colocará un enyesado infrarrotuliano para inmovilización[42].

El enyesado se cambia en un plazo de 4 semanas, y se hacen radiografías para valorar la unión ósea. Se aplica un nuevo enyesado infrarrotuliano con un talón anterior y se permite al niño la bipediación. El periodo total de inmovilización en enyesado es de 2 meses para la consolidación sólida del injerto (Evans recomendó conservar el enyesado durante 4 meses, pero para Tachdjian bastan 2 meses). Cuando se quita el enyesado no se necesitan zapatos correctores o "aumentados" en los zapatos[43]. Tachdjian recomienda la técnica de Evans inversa para deformidad en valgo de la mitad del pie, con subluxación lateral del escafoides sobre la cabeza del astrágalo, y desviación (giro) lateral de la articulación calcaneocuboidea. Si no hay giro de esta última, es eficaz la osteotomía en cuña abierta del cuboides, con injerto obtenido de hueso iliaco, para corregir la subluxación lateral del escafoides sobre la cabeza del astrágalo. Tachdjian combina la técnica anterior con el atesamiento del tendón del tibial posterior y el ligamento calcaneoescafoideo plantar.

En resumen, el tratamiento quirúrgico del pie planovalgo rara vez está indicado, y no debe llevarse a cabo en niños menores de 10 años. En todos los casos se requiere corregir la contractura del tríceps sural; si la deformidad no mejora con ejercicios de estiramiento pasivo o la colocación de un enyesado infrarrotuliano para la marcha y con talón anterior, se practica la elongación por deslizamiento del tendón de Aquiles. El corte distal de dicho tendón debe quedar hacia afuera (lateral). Cuando el pie planovalgo flexible se debe a colapso de la articulación escafoidocuneal, la técnica recomendada es la fusión escafoidocuneal y el atesamiento del tendón del tibial posterior y del ligamento calcaneoescafoideo plantar. La transferencia proximal del tendón del tibial anterior en el escafoides aportará fuerza dinámica para elevar el arco longitudinal en su porción interna y Tachdjian recomienda decididamente la modificación de Giannestras. Si la deformidad es el valgo intenso del retropié, el método más indicado es la osteotomía por desplazamiento medial del calcáneo, que puede combinarse con fusión escafoidocuneal y atesamiento del ligamento calcaneoescafoideo plantar y transferencia distal del tendón del tibial posterior. Es mejor "programar" estas dos técnicas en sesiones quirúrgicas distintas. Cuando se desplaza el escafoides hacia afuera sobre la cabeza del astrágalo y se elonga la columna medial del pie, se recomienda elongar la columna lateral. Si la articulación calcaneocuboidea se desvía hacia afuera (gira), se practica la operación de Evans inversa, con colocación de un triángulo óseo como injerto en la porción anterior del calcáneo. Si la orientación de la articulación calcaneocuboidea es normal, se practica osteotomía en cuña abierta del cuboides con la base del triángulo hacia afuera; se atesan el ligamento calcaneoescafoideo plantar y el tendón del tibial posterior, pero no deben desprenderse del escafoides ni avanzarse en sentido distal. En el pie planovalgo flexible intenso por hi-

perlaxitud ligamentosa y en síndromes como los de Down o Marfan, se recomienda la artrodesis triple con colocación de un injerto "por incrustación" de Williams y Menelaus. Si el pie planovalgo es rígido y doloroso, se practica artrodesis triple con un bloque óseo subastragalino, como en la técnica de Grice y fusión astragaloescafoidea y calcaneocuboidea, con la base de los triángulos en sentido plantar.

Bibliografía

1. Anderson, A. F., and Fowler, S. B.: Anterior calcaneal osteotomy for symptomatic juvenile pes planus. Foot Ankle, *4*:274, 1984.
2. Armstrong, G.: Evans elongation of lateral column of the foot for valgus deformity. J. Bone Joint Surg., *57-B*:530, 1975.
3. Asher, C.: Flat foot and valgus heel. *In* Postural Variations in Childhood. London, Butterworth & Co., 1975, pp. 76–101.
4. Baker, L. D., and Hill, L. M.: Foot alignment in the cerebral palsy patient. J. Bone Joint Surg., *46-A*:1, 1964.
5. Barrasso, J. A., Wile, P. B., and Gage, J. R.: Extraarticular subtalar arthrodesis with internal fixation. J. Pediatr. Orthop., *4*:555, 1984.
6. Barry, R. J., and Scranton, P. E., Jr.: Flat feet in children. Clin. Orthop., *181*:68, 1983.
7. Basmajian, J. R., and Bentzon, J. W.: An electromyographic study of certain muscles of the leg and foot in the standing position. Surg. Gynecol. Obstet., *98*:662, 1954.
8. Basmajian, J. R., and Stecko, G.: The role of muscles in arch support of the foot. An electromyographic study. J. Bone Joint Surg., *45-A*:1184, 1963.
9. Basta, N. W., Mital, M. A., Bonadio, O., Johnson, A., Kang, S. Y., and O'Connor, J.: A comparative study of the role of shoe, arch supports, and navicular cookies in the management of symptomatic mobile flat feet in children. Int. Orthop., *1*:143, 1977.
10. Bettmann, E.: The treatment of flat-foot by means of exercise. J. Bone Joint Surg., *19*:821, 1937.
11. Bick, E. M.: Static deformities of the foot. *In* Source Book of Orthopaedics. Baltimore, Williams & Wilkins, 1948, pp. 449–458.
12. Bivings, L.: Heel printing in flat feet. Am. J. Dis. Child., *46*:1050, 1933.
13. Bleck, E. E.: The shoeing of children: Sham or science? Dev. Med. Child Neurol., *13*:188, 1971.
14. Bleck, E. E., and Berzins, U. J.: Conservative management of pes valgus with plantar flexed, talus flexible. Clin. Orthop., *22*:85, 1977.
15. Bohm, M.: Der Foetal Fuss. Beitrage zur Entstehung des Pes planus, des Pes valgus und des Pes planovalgus. Z. Orthop. Chir., p. 57, 1932.
16. Bordelon, R. L.: Correction of hypermobile flatfoot in children by molded insert. Foot Ankle, *1*:132, 1980.
17. Bordelon, R. L.: Hypermobile flatfoot in children. Comprehension, evaluation and treatment. Clin. Orthop., *181*:7, 1983.
18. Brahdy, B. M.: Flat-foot in children. Arch. Pediatr., *44*:86, 1927.
19. Brown, L. T.: The end results of stabilizing operations on the foot. J. Bone Joint Surg., *6*:839, 1924.
20. Bruce, J. M., and Walmsley, R.: Some observations on the arches of the foot and flatfoot. Lancet, *2*:656, 1938.
21. Butte, F. L.: Navicular-cuneiform arthrodesis for flatfoot. J. Bone Joint Surg., *19*:496, 1937.
22. Caldwell, G. D.: Surgical correction of relaxed flatfoot by the Durham flatfootplasty. Clin. Orthop., *2*:221, 1953.
23. Chambers, E. F. S.: An operation for correction of flexible flat feet of adolescents. West. J. Surg., *54*:77, 1946.
24. Chandler, F. A.: Children's feet, normal and presenting common abnormalities. Am. J. Dis. Child., *63*:1136, 1942.
25. Chiappara, R., Vaerrina, F., Dagnino, G., and Pedroni Menconi, F.: The surgical treatment of mobile valgus flat foot in children. Ital. J. Orthop. Traumatol., *10*:469, 1984.
26. Chigot, P. L., and Sananes, P.: Arthrodese de Grice. Rev. Chir. Orthop., *51*:53, 1965.
27. Clark, W. A.: A rebalancing operation for pronated feet. J. Bone Joint Surg., *13*:867, 1931.
28. Compere, E. L.: Flat feet in children. Med. Clin. North Am., *30*:147, 1946.
29. Connolly, J., Regen, E., and Hillman, J. W.: Pigeon-toes and flatfeet. Pediatr. Clin. North Am., *17*:291, 1970.
30. Cowell, H. R., and Elener, V.: Rigid painful flatfoot secondary to tarsal coalition. Clin. Orthop., *177*:54, 1983.
31. Craxford, A. D., Minna, R. J., and Park, C.: Plantar pressures and gait parameters: A study of foot shape and limb rotations in children. J. Pediatr. Orthop., *4*:477, 1984.
32. Crego, C. H., Jr., and Ford, L. T.: An end-result study of various operative procedures for correcting flat feet in children. J. Bone Joint Surg., *34-A*:183, 1952.
33. Debrunner, H. U.: Fussdeformitaten. Ther. Umsch., *29*:447, 1972.
34. DeDoncker, E.: Le traitement du pied valgus souple. Acta Orthop. Belg., *28*:709, 1962.
35. Dennyson, W. G., and Fulford, G. E.: Subtalar arthrodesis by cancellous grafts and metallic internal fixation. J. Bone Joint Surg., *58-B*:507, 1976.
36. Dickson, F. D., and Dively, R. L.: Functional Disorders of the Foot. Philadelphia, Lippincott, 1944.
37. Dommisse, G. F.: Flat foot. II. S. Afr. Med. J., *45*:726, July, 1971.
38. Duncan, J. W., and Lovell, W. W.: Modified Hoke-Miller flatfoot procedure. Clin. Orthop., *181*:24, 1983.
39. Dwyer, F. C.: Osteotomy of the calcaneum in the treatment of grossly everted feet with special reference to cerebral palsy. *In* Huitième Congrès de la Société Internationale de Chirurgie Orthopédique et de Traumatologie. New York, 4–9 September, 1960. Brussels, Imprimerie des Sciences, 1961, pp. 892–897.
40. Dwyer, F. C.: The relationship of variations in the size and inclination of the calcaneus to the shape and function of the whole foot. Ann. R. Coll. Surg., *34*:120, 1964.
41. Engel, G. M., and Staheli, L. T.: The natural history of torsion and other factors influencing gait in childhood. A study of the angle of gait, tibial torsion, knee angle, hip rotation, and development of the arch in normal children. Clin. Orthop., *99*:12, 1974.
42. Evans, D. C.: Calcaneovalgus deformity. J. Bone Joint Surg., *57-B*:270, 1975.
43. Ewald, P.: Ueber den Knick und Plattfuss. Z. Orthop. Chir., *25*:229, 1910.
44. Faggiana, F.: Il piede piatto. Acta Orthop. Ital., *1*:141, 1955.

45. Ferciot, C. F.: The etiology of developmental flat foot. Clin. Orthop., *85*:7, 1972.
46. Ferguson, A. B.: Flat feet in childhood. Penn. Med. J., *57*:330, 1954.
47. Fogel, G. R., Katoh, Y., Rand, J. A., and Chao, E. Y. S.: Talonavicular arthrodesis for isolated arthrosis: 9.5-year results and gait analysis. Foot Ankle, *3*:105, 1982.
48. Giannestras, N. J.: Static foot problems in the preadolescent and adolescent stages. *In* Foot Disorders. Medical and Surgical Management. Philadelphia, Lea & Febiger, 1967, pp. 119–155.
49. Giannestras, N. J.: Static deformities of the foot. Editorial comment. Clin. Orthop., *70*:2, 1970.
50. Giannestras, N. J.: Flexible valgus flatfoot resulting from naviculocuneiform and talonavicular sag. Surgical correction in the adolescent. *In* Bateman, J. E. (ed.): Foot Science. Philadelphia, Saunders, 1976, pp. 67–105.
51. Giannestras, N. J.: Long term results of surgical treatment of flexible pes planovalgum. Paper presented at Pediatric International Orthopedic Seminars, Chicago, 1978.
52. Giannini, S., Girolami, M., and Ceccarelli, F.: The surgical treatment of infantile flat foot. A new expanding endo-orthotic implant. Ital. J. Orthop. Traumatol., *11*:315, 1985.
53. Gleich, A.: Beitrag zur operativen Plattfussbehandlung. Arch. Klin. Chir., *46*:358, 1893.
54. Golding-Bird, C. H.: Pes valgus acquisitus. Pes pronatus acquisitus. Pes cavus. Guy's Hosp. Rep., *41*:439, 1883.
55. Gomez, A. J.: Consideraciones Generales Acerca del Pie valgo Plano en el Nino. Conceptos Modernos de su Tratamiento Ortopedico y Quirurgico. Monograph. Caracas, Venezuela, 1965.
56. Gottlieb, A.: The acquired pes valgus in childhood. Arch. Pediatr., *55*:166, 1938.
57. Gresham, J. L.: Correction of flat feet in children. Grice-Green subastragalar arthrodesis. South. Med. J., *61*:177, 1968.
58. Grice, D. S.: An extra-articular arthrodesis of the subastragalar joint for correction of paralytic flat-feet in children. J. Bone Joint Surg., *34-A*:929, 1952.
59. Grice, D. S.: Further experience with extra-articular arthrodesis of the subtalar joint. J. Bone Joint Surg., *37-A*:246, 1955.
60. Grice, D. S.: The role of subtalar fusion in the treatment of valgus deformities of the foot. A.A.O.S. Instr. Course Lect., *16*:127, 1959.
61. Hackenbroch, M.: Der Plattfus. *In* Hohmann, G. (ed.): Handbuch der Orthopaedie. Stuttgart, Georg Thieme Verlag, 1961 IV(II), p. 998.
62. Haraldsson, S.: Pes plano-valgus staticus juvenilis and its operative treatment. Acta Orthop. Scand., *35*:234, 1965.
63. Harris, R. I., and Beath, T.: Hypermobile flat-foot with short tendo-Achillis. J. Bone Joint Surg., *30-A*:116, 1948.
64. Hatt, W. S., and Davis, L. A.: Analysis of the foot in infant, radiographic criteria and clinical aspects. South. Med. J., *50*:720, 1954.
65. Hazlett, J. W.: Pes planus. Bull Hosp. Spec. Surg., *3*:23, February, 1960.
66. Helfet, A. J.: A new way of treating flat feet in children. Lancet, *1*:262, 1956.
67. Henderson, W. H., and Campbell, J. W.: UCBL shoe insert: Casting and fabrication. The Biomechanics Laboratory. University of California at San Francisco and Berkeley. Technical Report 53, August 1967.
68. Herzmark, M. H.: Floor pad for foot-exercising. J. Bone Joint Surg., *29*:1098, 1947.
69. Hicks, J. H.: The function of the plantar aponeurosis. J. Anat., *85*:414, 1951.
70. Hicks, J. H.: The mechanics of the foot. I. The joints. J. Anat., *87*:343, 1953.
71. Hicks, J. H.: The mechanics of the foot. II. The joints. J. Anat., *88*:25, 1954.
72. Hohmann, G.: Zur operativen Plattfussbehandlung. Chirurg, *3*:593, 1931.
73. Hoke, M.: An operation for the correction of extremely relaxed flat feet. J. Bone Joint Surg., *13*:773, 1931.
74. Imhauser, G., and Schoberlein, J.: What does Schede flatfoot operation accomplish? Assessment based on follow-up examinations after two decades. Z. Orthop., *112*:139, 1974.
75. Inman, V. T.: UCBL dual axis control system and UCBL shoe insert. Bull. Prosthet. Res., *10*:11, 1969.
76. Jack, E. A.: Naviculocuneiform fusion in the treatment of flat foot. J. Bone Joint Surg., *35-B*:279, 1953.
77. Jayakumar, S., and Cowell, H. R.: Rigid flatfoot. Clin. Orthop., *122*:77, 1977.
78. Jones, B. S.: Flat foot. A preliminary report of an operation for severe cases. J. Bone Joint Surg., *57-B*:279, 1975.
79. Jones, R. L.: The human foot. An experimental study of the mechanics and role of its muscles and ligaments in the support of the arch. Am. J. Anat., *68*:1, 1941.
80. Keith, A.: The history of the human foot and its bearing on orthopaedic practice. J. Bone Joint Surg., *11*:10, 1929.
81. Kite, J. H.: The treatment of flatfeet in small children. Postgrad. Med., *15*:75, 1954.
82. Koutsogiannis, E.: Treatment of mobile flat foot by displacement osteotomy of a calcaneus. J. Bone Joint Surg., *53-B*:96, 1971.
83. Krause, W.: The operative treatment of juvenile flat and abducted feet. Ortopädische Klinik Kassel-Wilhelmshöne, West Germany, 1971.
84. Lake, N. C.: Flat foot. *In* The Foot. 3rd Ed. Baltimore, Williams & Wilkins, 1948, pp. 165–198.
85. Lang, G., Kehr, P., Sejourne, P., Paternotte, H., Mathevon, H., and Pointu, J.: Reflections concerning the radiological assessment of static flat foot in the child. J. Radiol. Electrol. Med. Nucl., *59*:497, 1978.
86. Lange, F.: Neue Plattfusseneinlagen aus Celluloid-Stahldraht. Munchen Med. Wochenschr., 7, 1903.
87. Lanfranchi, R., and Zinghi, G. F.: L'Artrodesi estraarticolare della sotta-astragalica associata alla transposizione del tibialae posteriore nel trattamento del piede plato dell'adulto. Chir. Organi Mov., *57*:395, 1968.
88. Leavitt, D. G.: Subastragaloid arthrodesis for the os calcis type of flat foot. Am. J. Surg., *59*:501, 1943.
89. Legg, A. T.: The treatment of congenital flatfoot by tendon transplantation. Am. J. Orthop. Surg., *10*:584, 1912–1913.
90. Lelièvre, J.: Le pied plat valgus statique. *In* Pathologie du Pied. 2nd Ed. Paris, Masson & Cie, 1961, pp. 387–399.
91. Lelièvre, J.: Current concepts and corrections in the valgus foot. Clin. Orthop., *70*:43, 1970.
92. Leonard, M. H., Gonzalez, S., Beck, L. W., Basom, C., Palafox, M., and Kosick, Z. W.: Lateral transfer of posterior tibial tendon in certain selected cases of pes planovalgus (Kidner operation). Clin. Orthop., *40*:139, 1965.
93. L'Episcopo, J. B., and Sabatelle, P. E.: The Hoke operation for flat feet. J. Bone Joint Surg., *21*:92, 1939.
94. Lewin, P.: Flat foot in infants and children. Am. J. Dis. Child., *31*:704, 1926.
95. Lignac, F., and Rigault, P.: Essential flat foot in the

child. Definition, diagnosis and therapeutic indications. Nouv. Presse, *6*:3321, 1977.
96. Lonergan, R. C.: Surgical treatment of flat feet: Indication and technic. Surg. Clin. North Am., *19*:21, 1934.
97. Lord, J. P.: Correction of extreme flatfoot. Value of osteotomy of os calcis (Gleich operation). J.A.M.A., *81*:1502, 1923.
98. Lovell, W. W., Price, C. T., and Meehan, P. L.: *In* Winter, R. B., and Lovell, W. W. (eds.): Pediatric Orthopedics. Philadelphia, Lippincott, 1978.
99. Lowman, C. L.: An operative method for correction of certain forms of flat foot. J.A.M.A., *81*:1500, 1923.
100. Lowman, C. L.: The treatment of flat foot. Orthopedic Correspondence Club Letter, 1941.
101. Lund, S. H.: Arthrodesis for flat foot. Acta Orthop. Scand., *33*:234, 1965.
102. Mann, R. A., and Thompson, F. M.: Rupture of the posterior tibial tendon causing flat foot. Surgical treatment. J. Bone Joint Surg., *67-A*:556, 1985.
103. Mereday, C., Dolan, C. M. E., and Lusskin, R.: Evaluation of the University of California Biomechanics Laboratory shoe insert in "flexible" pes planus. Clin. Orthop., *82*:45, 1972.
104. Miller, G. R.: The operative treatment of hypermobile flatfeet in the young child. Clin. Orthop., *122*:95, 1977.
105. Miller, O. L.: A plastic flat foot operation. J. Bone Joint Surg., *9*:84, 1927.
106. Mitch, H.: Reinforcement of the deltoid ligament for pronated foot. Surg. Gynecol. Obstet., *74*:876, 1942.
107. Müller, E.: Ueber die Resultate der Ernst Muller'schen Plattfussoperation. Beitr. Klin. Chir., *75*:424, 1913.
108. Niederecker, K.: Der Plattfuss. Stuttgart, F. Enke, 1959.
109. Ogilvy, C.: An operation for the permanent correction of weak feet in children. J. Orthop. Surg., *1*:343, 1919.
110. Ogston, A.: On flatfoot and its cure by operation. Br. Med. J., *9*:110, 1884.
111. Osmond-Clarke, H.: Congenital vertical talus. J. Bone Joint Surg., *38-B*:334, 1956.
112. Penneau, K., Lutter, L. D., and Winter, R. B.: Pes planus: Radiographic changes with foot orthoses and shoes. Foot Ankle, *2*:299, 1982.
113. Penners, W., and Penners, R.: Surgical treatment of acquired flat foot. Fortschr. Med., *96*:1973, 1978.
114. Phillips, G. E.: A review of elongation of os calcis for flat feet. J. Bone Joint Surg., *65-B*:15, 1983.
115. Powell, H. D.: Pes planovalgus in children. Clin. Orthop., *177*:133, 1983.
116. Purvis, G. D.: Surgery of the relaxed flat foot. Clin. Orthop., *57*:221, 1968.
117. Romanini, L., Carfagni, A., and Amorese, V.: Grice's operation for spastic flat foot. Ital. J. Orthop. Traumatol., *9*:439, 1983.
118. Rose, G. K.: Correction of the pronated foot. J. Bone Joint Surg., *40-B*:674, 1958.
119. Rose, G. K., Welton, E. A., and Marshall, T.: The diagnosis of flat foot in the child. J. Bone Joint Surg., *67-B*:71, 1985.
120. Rugtveit, A.: Extra-articular subtalar arthrodesis according to Green-Grice in flat feet. Acta Orthop. Scand., *34*:367, 1964.
121. Rupture of the posterior tibial tendon causing flat foot. Surgical treatment (letter). J. Bone Joint Surg., *67-A*:1448, 1985.
122. Ryerson, E. W.: Tendon transplantation in flatfoot. Am. J. Orthop. Surg., *34*:367, 1964.
123. Schede, F.: Die Operation des Platfusses. Z. Orthop. Chir., *50*:528, 1929.
124. Schellenberg, K.: Extra-artikulare subtalar arthrodese nach Grice. Arch. Orthop. Unfallchir., *56*:604, 1964.
125. Schmied, H. R.: Late results of translocation of the anterior tibial tendon around the navicular bone in plano-valgus feet. Z. Orthop., *104*:309, 1968.
126. Schoolfield, B. L.: An operation for the cure of flatfoot. Ann. Surg., *110*:437, 1939.
127. Schwartz, R. P., and Heath, A. L.: Conservative treatment of functional disorders of feet in adolescents and adults. J. Bone Joint Surg., *31-A*:501, 1969.
128. Seitz, D. G., and Carpenter, E. B.: Triple arthrodesis in children. A ten-year review. South. Med. J., *67*:1420, 1974.
129. Seymour, N.: The late results of naviculo-cuneiform fusion. J. Bone Joint Surg., *49-B*:558, 1967.
130. Seymour, N., and Evans, D. K.: A modification of the Grice subtalar arthrodesis. J. Bone Joint Surg., *50-B*:372, 1968.
131. Sharrard, W. J. W.: Minor orthopedic disabilities in childhood. Practitioner, *180*:415, 1958.
132. Silver, C. M., Simon, S. D., Spindell, E., Litchman, H. M., and Scala, M.: Calcaneal osteotomy for valgus and varus deformities of the feet in cerebral palsy. J. Bone Joint Surg., *49-A*:232, 1967.
133. Smith, J. B., and Westin, G. W.: Follow-up notes on articles previously published, subtalar extra-articular arthrodesis. J. Bone Joint Surg., *50-A*:1027, 1968.
134. Smith, J. W.: Muscular control of the arches of the foot in standing, an electromyographic assessment. J. Anat., *88*:152, 1954.
135. Smith, S. D., and Millar, E. A.: Arthrosis by means of a subtalar polyethylene peg implant for correction of hindfoot pronation in children. Clin. Orthop., *181*:15, 1983.
136. Staheli, L. T.: Corrective shoes for children. Pediatr. Digest, *20*:22, 1978.
137. Staheli, L. T., and Griffin, L.: Corrective shoes for children: A survey of current practice. Pediatrics, *65*:13, 1980.
138. Staheli, L. T., Chew, D. E., and Corbett, M.: The longitudinal arch. A survey of 882 feet in normal children and adults. J. Bone Joint Surg., *69-A*:426, 1987.
139. Steindler, A.: The pathomechanics of the static deformities of foot and ankle. *In* Kinesiology of the Human Body Under Normal and Pathological Conditions. 2nd Ed. Springfield, Ill., Charles C Thomas, 1970, p. 339.
140. Tanz, S. S.: The so-called tight heel cord. Clin. Orthop., *16*:184, 1960.
141. Tax, H. R.: Flexible flatfoot in children. J. Am. Podiatry Assoc., *67*:616, 1977.
142. Thomson, J. E. M.: Treatment of congenital flat foot. J. Bone Joint Surg., *28*:787, 1946.
143. Trendelenburg, F.: Über Plattsfussoperationen. Arch. Klin. Chir., *39*:751, 1889.
144. Vanden Brink, K. D.: Childhood foot and leg problems. Pediatr. Annu., *5*:61, 1976.
145. Vigliani, F., Maranzano, G., and Novati, G.: Grice-Green extra-articular subtalar arthrodesis in the treatment of infantile valgus pronated flat foot. Ital. J. Orthop. Traumatol., *9*:411, 1983.
146. Voutey, H.: Traitment chirurgical du pied plat de l'enfant. Rev. Chir. Orthop., *58*:489, 1972.
147. Walsham, W. J., and Hughes, W. K.: Treatment of acquired flat foot. *In* The Deformities of the Human Foot. London, Bailliere, Tindall & Cox, 1895, pp. 412–489.
148. Weissman, S. L., Torok, G., and Kharmosh, O.: L'arthrodèse extraarticulaire avec transplantation tendineuse concomitante dans le traitment du pied plat valgus paralytique du jeune enfant. Rev. Chir. Orthop., *43*:79, 1957.

149. Wenger, D. R., Mauldin, D., Morgan, D., Sobol, M. G., Pennebaker, M., and Thaler, R.: Foot growth rate in children age one to six years. Foot Ankle, *3*:207, 1983.
150. Wetzenstein, H.: Prognosis of pes calcaneovalgus congenita. Acta Orthop. Scand., *41*:122, 1970.
151. Westin, G. W., and Hall, C. B.: Subtalar extra-articular arthrodesis. J. Bone Joint Surg., *39-A*:501, 1957.
152. Williams, P. F., and Menelaus, M. B.: Triple arthrodesis by inlay grafting—a method suitable for the undeformed or valgus foot. J. Bone Joint Surg., *59-B*:333, 1977.
153. Young, C. S.: Operative treatment of pes planus. Surg. Gynecol. Obstet., *68*:1099, 1939.
154. Zadek, I.: Transverse wedge arthrodesis for the relief of pain in rigid flatfoot. J. Bone Joint Surg., *17*:453, 1935.

Trastornos adquiridos de los dedos del pie

HALLUX RIGIDO

El dolor y la rigidez en la articulación metatarsofalángica del dedo grueso son bastante frecuentes en adultos, pero poco comunes en niños. El cuadro ha sido llamado con diversos términos como: *hallux rigidus* por Cotterill, *hallux flexus* por Davies-Colley, *hallux dolorosus* por Walsham y Hughes, y *metatarsus primus elevatus* por parte de Lambrinudi[6, 7, 24, 40].

Causas

En los adolescentes, el hallux rígido suele ser un trastorno de índole familiar. Bonney y Macnab señalaron que la mitad de los individuos con síntomas que comenzaron antes de los 20 años tuvieron antecedentes familiares positivos[2].

Es más preponderante en mujeres adolescentes y el problema en la vida adulta muestra una incidencia igual por sexos.

El hallux rígido puede ser causado por trastornos intrínsecos de la articulación metatarsofalángica o por anormalidades mecánicas extrínsecas que actúan en dicha articulación.

Elevación del primer metatarsiano. Lambrinudi observó que el hallux rígido se acompaña de hiperextensión dorsal del primer metatarsiano[24]. En el 66 % de los casos de Jack, y de Bonney y Macnab, junto con el hallux rígido hubo metatarsus primus elevatus[2, 17]. Kessel y Bonney señalaron el caso de dos adultos con la forma adquirida de metatarsus primus elevatus (a consecuencia de osteotomía del primer metatarsiano por hallux valgus en un caso y después de artrodesis triple en el otro) que más tarde presentaron hallux rígido típico. De este modo, se cuenta con datos de que en algunos enfermos la hiperextensión del primer metatarsiano es la deformidad primaria, y el hallux rígido, la secundaria[22]. Sin embargo, convendría agregar que se han observado casos en que surgió metatarsus primus elevatus, a causa de notable espasmo flexor como consecuencia de que una operación dejó una articulación metatarsofalángica primera rígida y dolorosa. No se ha dilucidado la causa y el efecto del hallux rígido en el adolescente. Bingold y Collins piensan que en la mayor parte de los casos, el metatarsus primus elevatus es consecuencia del espasmo flexor de la articulación metatarsofalángica primera[1].

Longitud relativa del primero y segundo metatarsianos. Nilsonne observó que gran parte de los adolescentes con hallux rígido tenían pies largos y angostos, con un primer metatarsiano más largo que el segundo[36], signo también detectado por Bonney y Macnab en 22 de los 53 pies que examinaron, y la diferencia de longitud era de 0.5 cm o más[2]. McMurray también advirtió la relación frecuente del dedo grueso y largo con el hallux rígido. Al parecer el factor mecánico patológico es la mayor presión transmitida del hallux a la cabeza del primer metatarsiano.

Cargas en la articulación metatarsofalángica primera. Otros cuadros predisponen a la presión excesiva en la base de la falange proximal del dedo grueso. En el hallux rígido, los pies a menudo están pronados, y el centro de gravedad del cuerpo se desplaza a la cabeza del primer metatarsiano. Bingold y Collins propusieron que la causa del hallux rígido es la marcha anormal que surgió como protección contra la articulación metatarsofalángica lesionada o inflamada por el peso corporal en la bipediación o para estabilizar el primer metatarsiano hipermóvil. Como

consecuencia, se transmite presión excesiva desde el tendón del flexor corto del primer dedo y los dos sesamoideos, a la base de la primera falange y el dedo grueso. Observaron signos de esta marcha anormal en las características del desgaste en zapatos viejos, y también una correlación muy importante entre hallux rígido unilateral, y el "predominio" del pie (más usado) por el paciente[1].

Inflamación local de la articulación. En algunos casos hay el antecedente neto de la lesión que desencadenó los síntomas, y pudiera intervenir la artritis postraumática. En otros pacientes, el hallux rígido puede ser una manifestación local de artritis reumatoide generalizada.

Osteocondritis disecante de la cabeza del primer metatarsiano. Puede ser causa ocasional de hallux rígido (fig. 7-188). Glissan pensó que la mayor densidad y fragmentación de la epífisis de la falange proximal del dedo grueso representaba necrosis aséptica, cuadro semejante a la enfermedad de Legg-Perthes de la cabeza femoral[10]. Sin embargo, los estudios histopatológicos de Bingold y Collins han demostrado que la mayor densidad de la epífisis de la falange proximal es causada por la compresión y disposición íntimas de trabéculas vivas y que la fragmentación de la epífisis representa osificación irregular y no necrosis aséptica[1]. Se observaron cambios similares en los pies normales de los adolescentes; no tienen importancia etiológica en el hallux rígido.

Cuadro clínico

El signo inicial es el dolor en la articulación metatarsofalángica del dedo grueso y alrededor de ella. Por lo común, los síntomas surgen poco a poco y aparecen en la adolescencia. A veces, el dolor se manifiesta de manera repentina, desencadenado por traumatismo agudo. Es agravado por la marcha o por apoyarse únicamente sobre los dedos del pie, y es aliviado por el reposo.

Los patrones anormales de desgaste de los zapatos sugieren el hallux rígido. El calzado suele ser muy angosto y corto, y muestra desgaste excesivo en el lado externo del talón, en la mitad posterior de la suela, y debajo de la falange terminal del dedo grueso. La pala del calzado está abombada hacia afuera sobre

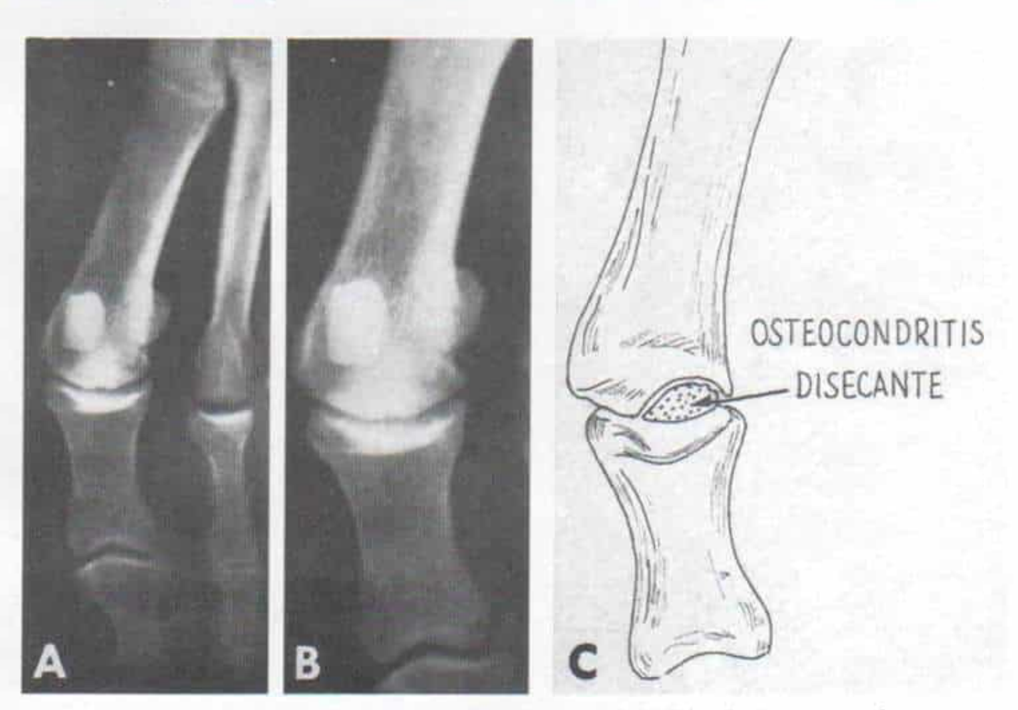


Fig. 7-188. Osteocondritis disecante de la cabeza del primer metatarsiano.

El trastorno es causa ocasional de hallux rígido. (Con autorización de Kelikian, H.: Hallux Valgus, Allied Deformities of the Forefoot and Metatarsalgia. Philadelphia, Saunders, 1965, p. 273.)

el lado externo del talón y la mitad posterior de la suela. El espacio correspondiente a los dedos se acorta y aparecen surcos sobre la cara interna del casquete del calzado, causado por la hipermovilidad de la articulación interfalángica del dedo grueso. En la marcha, el pie queda "invertido" en la fase de elevación desde el suelo.

El pie de los pacientes es largo y angosto, y por lo común en pronación. La base del primer metatarsiano se desplaza en sentido plantar y su cabeza en sentido dorsal. La articulación metatarsofalángica primera se agranda y el dedo grueso queda sostenido en grados diversos de flexión (hallux flexus). Surge una callosidad debajo de la base de la falange proximal del dedo grueso, pero la piel de la cara plantar de la cabeza del primer metatarsiano es lisa (no tiene su espesor normal). En la palpación, se advierte dolor y engrosamiento de la articulación metatarsofalángica del primer dedo. En casos graves es posible palpar osteófitos en los bordes articulares. Hay limitación extraordinaria de la extensión activa de la articulación metatarsofalángica, pero en las etapas iniciales del trastorno la flexión está dentro de límites normales. Se advierte limitación y gran dolor en la dorsiflexión pasiva del dedo grueso (fig. 7-189). El movimiento pasivo de la articulación puede acompañarse de crepitación. En la cara plantar se palpa a veces gran tensión del flexor corto del dedo grueso. En adolescentes, la articulación interfalángica del dedo grueso es hipermóvil, pero en adultos su movimiento puede mostrar limitación y moderado dolor.

Existe una variedad rara del hallux rígido conocido como hallux extenso, en el cual el primer metatarsiano está en flexión plantar y el primer dedo fijo en hiperextensión a nivel de la articulación metatarsofalángica (fig. 7-190).

Signos radiográficos

En los comienzos del trastorno, la imagen radiográfica puede ser normal o señalar engrosamiento de los tejidos blandos periarticulares. La radiografía lateral con el sujeto en bipediación indica hiperextensión del primer metatarsiano, con su cabeza girada en sentido dorsal. Más tarde, el espacio correspondiente al cartílago articular se angosta y se aplana la cabeza del metatarsiano. Pronto se forman osteófitos en los bordes articulares (fig. 7-191).

En el hallux rígido por artritis reumatoide se advertirá osteoporosis local y erosión en los bordes articulares. La gota es muy rara en el adolescente, pero en el adulto es característica una erosión en "sacabocado" por un tofo en la superficie articular.

Tratamiento

En los comienzos hay que probar siempre el tratamiento conservador. Conviene "endurecer" la suela del zapato entre el enfranque y la porción de los dedos, en sentido interno, debajo de la cabeza del primer metatarsiano. Se logrará alivio sintomático con un zapato de tamaño un poco mayor, con el cuero reblandecido en sentido dorsal sobre la primera articulación metatarsofalángica. Varias veces al día se practican ejercicios por manipulación pasiva, para ampliar el arco de dorsiflexión del dedo grueso. En muchos casos, con medidas conservadoras los síntomas mostrarán regresión si se protege la articulación durante semana o meses. Si los síntomas persisten y la incapacidad sigue siendo moderadamente intensa, se requerirá corección operatoria del problema.

En los casos rebeldes, Kessel y Bonney (con base en una sugerencia de Bonney y Macnab) practican osteotomía en extensión en la base de la falange proximal, del dedo grueso, y transforman el arco normal de flexión plantar en la articulación metatarsofalángica, en un arco funcional de dorsiflexión y flexión plantar (fig. 7-192)[2, 22].

La técnica quirúrgica es la siguiente:

Se hace una incisión dorsal curva de unos 4 cm de largo con su centro sobre la base de la falange proximal, y se corta el tejido subcutáneo. El operador retrae hacia un lado el tendón del extensor largo del dedo grueso y los nervios colaterales de los dedos para descubrir la falange proximal y la articulación metatarsofalángica del primer dedo. Con osteótomos pequeños se extrae un triángulo de hueso con base dorsal de la anchura predeterminada, de la falange lo más proximal que sea posible. Es necesario que queden intactas la cortical y el periostio de la cara plantar. Es mejor utilizar orificios de barreno para marcar y controlar la magnitud del corte



Fig. 7-189. Hallux rígido.

La articulación metatarsofalángica está agrandada y hay limitación notable de la dorsiflexión del primer dedo. (Con autorización de Kelikian, H.: Hallux Valgus, Allied Deformities of the Forefoot and Metatarsalgia. Philadelphia, Saunders, 1965, p.268.)

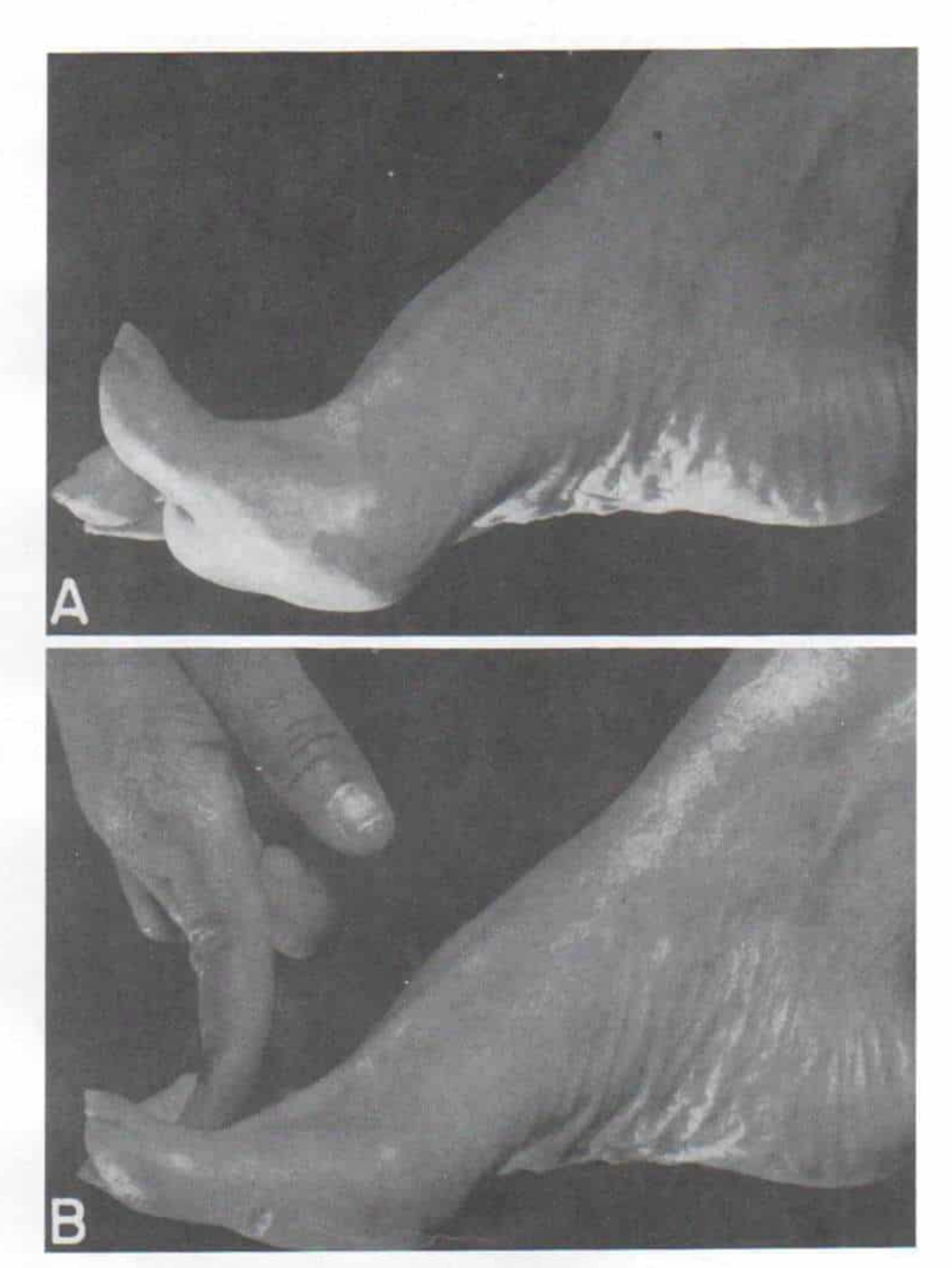


Fig. 7-190. Hallux extensus.

Es una variedad rara de hallux rígido, en la cual se advierte flexión plantar del primer metatarsiano, y el primer dedo queda fijo en hiperextensión a nivel de la articulación metatarsofalángica. El hallux no puede ser desplazado en sentido plantar. (Con autorización de Kelikian, H.: Hallux Valgus, Allied Deformities of the Forefoot and Metatarsalgia. Philadelphia, Saunders, 1965, p. 269.)

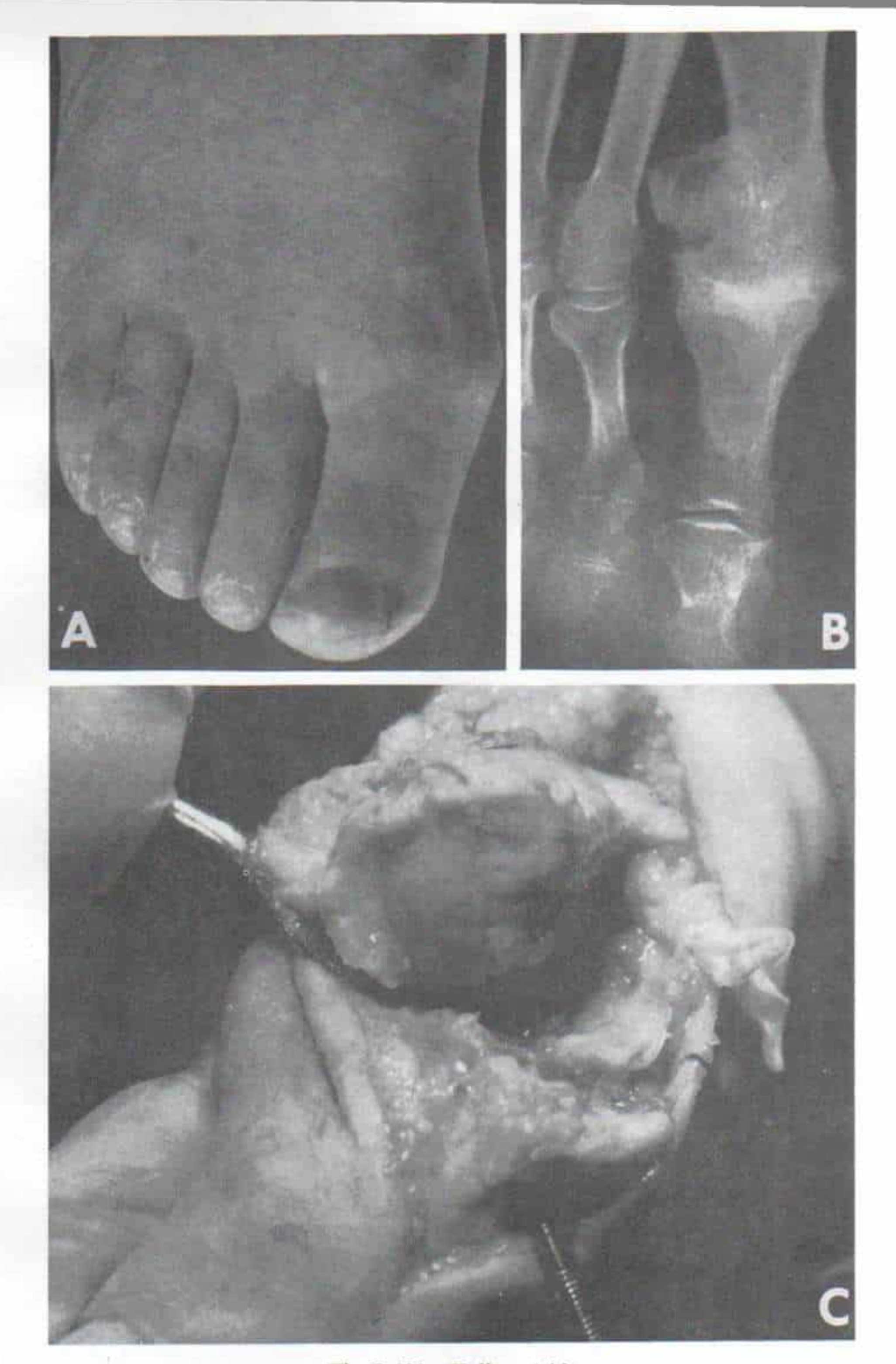


Fig. 7-191. Hallux rígido.

A, fotografía del antepié en que se observa agrandamiento de la primera articulación metatarsofalángica. **B,** radiografías. Se identifican los cambios degenerativos: el espacio correspondiente al cartílago articular quedó obliterado y se han formado osteófitos de los bordes articulares. **C,** hallazgos en la operación. Erosión del cartílago articular hialino, engrosamiento de la membrana sinovial, y proliferación notable del hueso nuevo. (Con autorización de Kelikian, H.: Hallux Valgus, Allied Deformities of the Forefoot and Metatarsalgia. Philadelphia, Saunders, 1965, p. 271.)



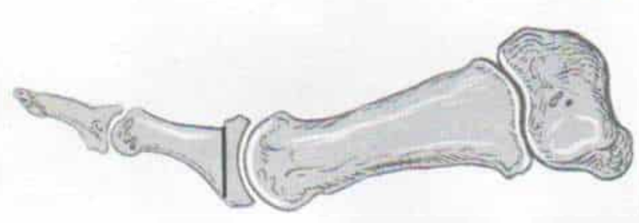


Fig. 7-192. Osteotomía de Kessel y Bonney.

óseo. La falange se angula en sentido dorsal para cerrar el hueco. Se colocan en sentido oblicuo uno o dos alambres de Kirschner para unir firmemente los fragmentos seccionados en la osteotomía. La incisión se cierra y se aplica un enyesado infrarrotuliano para la ambulación que tenga una placa fuerte para los dedos del pie. Se necesita conservar el dedo grueso en extensión por medio de un acojinamiento apropiado en su cara inferior. En 4 a 6 semanas la osteotomía curará.

Kessel y Bonney señalan resultados satisfactorios después de su técnica, con una mejoría promedio de la dorsiflexión de 5°, antes de la operación, a 44° después de practicada (fig. 7-192)[22].

Watermann, en 1927, recomendaba la osteotomía en cuña de la cabeza del primer metatarsiano con la base del triángulo orientada en sentido dorsal y que incluyera los espolones hipertróficos (fig. 7-193)[41]. Kelikian recomienda la osteotomía de Watermann en niños para evitar la lesión de la lámina de crecimiento de la falange proximal[20].

Se practica una capsulotomía plantar de la primera articulación metatarsofalángica si la cápsula está contraída y frena la extensión. A veces se necesita liberar el flexor corto del pulgar, de la falange proximal.

No se ha sabido si la osteotomía en extensión de la base de la falange proximal o de la cabeza del primer metatarsiano evitará que surja hallux rígido en la vida adulta, pues no se cuenta con datos de vigilancia a largo plazo. Si el metatarsus primus elevatus es la causa principal del hallux rígido, los síntomas se deberán a la limitación de la dorsiflexión de la primera articulación metatarsofalángica, y en estos casos está justificada la osteotomía en extensión de la base de la primera falange.

Jack recomendó[17] la depresión de la cabeza

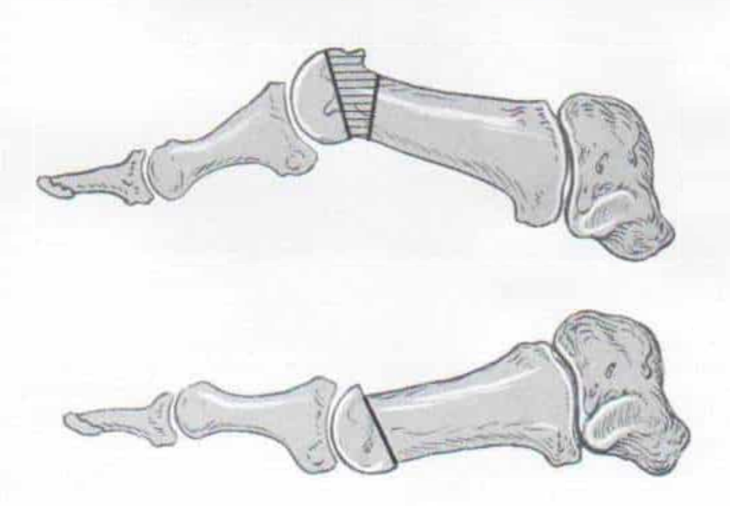


Fig. 7-193. Osteotomía en cuña de Watermann, del primer metatarsiano.

La base del triángulo o cuña se orienta en sentido dorsal e incluye los espolones hipertróficos.

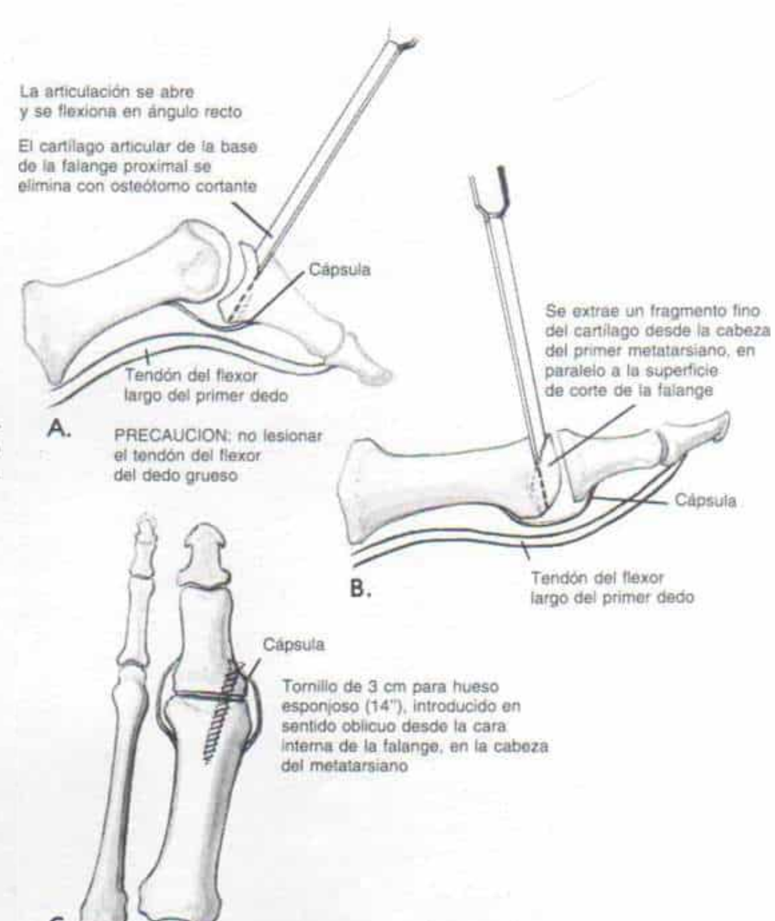


Fig. 7-194. Artrodesis de la articulación metatarsofalángica del dedo grueso y fijación interna con tornillo.

del primer metatarsiano por una osteotomía en cuña (con su base en la cara plantar) y con ella se evitaría que surja el hallux rígido; sin embargo, la experiencia acumulada con esa técnica es limitada.

En el adulto en quien el hallux rígido es sintomático e incapacitante, se recomienda ablación de la mitad proximal de la primera falange del dedo grueso. Si el proceso artrítico afecta los sesamoideos, también se extirpan.

Cuando el hallux valgus se acompaña de metatarsalgia, Kelikian recomienda la fusión de la articulación metatarsofalángica del primer dedo; en esos casos se extirpa el tercio distal del segundo metatarsiano y se hace sindactilia de su dedo con el primero o tercero. La posición óptima de la artrodesis es de 20 a 30° de valgo y 10 a 15° de dorsiflexión en el varón, y de 15 a 20° de dorsiflexión en la mujer.

La intervención se practica a través de una incisión longitudinal dorsomedial. El cirujano extirpa el cartílago articular y sostiene en forma exacta en la posición deseada las superficies óseas "desnudas" de la cabeza del primer metatarsiano y la base de la falange proximal, y la fija en forma interna con un tornillo. El orificio de barreno se orienta en sentido proximal por la base de la falange proximal, dentro del metatarsiano, para salir en la cara lateral de este último. La cabeza del tornillo se "embute" y queda contra el ensanchamiento de la base de la falange proximal (fig. 7-194). El pie se inmoviliza en un enyesado infrarrotuliano ambulatorio, durante 6 semanas.

Otros métodos son la artrodesis por compresión (utilizada por Harrison y Harvey) y la fusión cónica (utilizada por Wilson)[15, 43]. Los resultados a largo plazo de la fusión de la articulación metatarsofalángica del primer dedo, señalados por Fitzgerald, son excelentes[8].

Bibliografía

1. Bingold, A. C., and Collins, D. H.: Hallux rigidus. J. Bone Joint Surg., *32-B*:214, 1950.
2. Bonney, G., and Macnab, I.: Hallux valgus and hallux rigidus. A critical survey of operative results. J. Bone Joint Surg., *34-B*:366, 1952.
3. Breitenfelder, G.: Hallux rigidus Jugendlicher. Verh. Dtsch. Orthop. Ges., *80*:313, 1951.
4. Citron, N., and Neil, M.: Dorsal wedge osteotomy of the proximal phalanx for hallux rigidus. J. Bone Joint Surg., *69-B*:835, 1987.
5. Cochrane, W. A.: An operation for hallux rigidus. Br. Med. J., *1*:1095, 1927.
6. Cotterill, J. M.: On the condition of stiff great toe in adolescents. Edinburgh, Trans. Med. Chir. Soc., 1886–1887, p. 277.
7. Davies-Colley, N.: On contraction of the metatarsophalangeal joint of the great toe (hallux flexus). Trans. Clin. Soc. Lond., *20*:165, 1887.
8. Fitzgerald, J. A. W.: Review of long-term results in arthrodesis of the first metatarsophalangeal joint. J. Bone Joint Surg., *51-B*:488, 1969.
9. Fixsen, J. A.: Hallux valgus and hallux rigidus. *In* Harris, N. H. (ed.): Postgraduate Textbook of Clinical Orthopaedics. Bristol, Wright PSG, 1983, pp. 166–167.
10. Glissan, D. J.: Hallux valgus and hallux rigidus. Med. J. Aust., *2*:585, 1946.
11. Goodfellow, J.: Aetiology of hallux rigidus. Proc. R. Soc. Med., *59*:821, 1966.
12. Gould, N.: Hallux rigidus: Cheilotomy or implant? Foot Ankle, *1*:315, 1981.
13. Harris, N. H.: Hallux rigidus. *In* Harris, N. H. (ed.): Postgraduate Textbook of Clinical Orthopaedics. Bristol, Wright PSG, 1983, pp. 859–860.
14. Harrison, M.: Hallux limitus. J. Bone Joint Surg., *53-B*:772, 1971.
15. Harrison, M. H. M., and Harvey, F. J.: Arthrodesis of the first metatarsophalangeal joint for hallux valgus and rigidus. J. Bone Joint Surg., *45-A*:471, 1963.
16. Heany, S. H.: Phalangeal osteotomy for hallux rigidus. J. Bone Joint Surg., *52-B*:799, 1970.
17. Jack, E. A.: The aetiology of hallus rigidus. Br. J. Surg., *27*:492, 1940.
18. Jansen, M.: Hallux valgus, rigidus and malleus. J. Orthop. Surg., *3*:27, 1921.
19. Judas, G. J.: An etiology of hallux rigidus. J. Foot Surg., *10*:113, 1971.
20. Kelikian, H.: Hallux Valgus, Allied Deformities of the Forefoot, and Metatarsalgia. Philadelphia, Saunders, 1965, p. 273.
21. Kelikian, H.: The hallux. *In* Jahss, M. H. (ed.): Disorders of the Foot. Philadelphia, Saunders, 1983, pp. 608–613.
22. Kessel, L., and Bonney, G.: Hallux rigidus in the adolescent. J. Bone Joint Surg., *40-B*:668, 1958.
23. Kingreen, O.: Zur Aetiologie des Hallux flexus. Zentralbl. Chir., *60*:2116, 1933.
24. Lambrinudi, C.: Metartarsus primus elevatus. Proc. R. Soc. Med. (Section of Orthopaedics), *31*:1273, 1938.
25. Lapidus, P. W.: "Dorsal bunion": Its mechanics and operative correction. J. Bone Joint Surg., *22*:627, 1940.
26. Lipscomb, P. R.: Arthrodesis of the first metatarsophalangeal joint for severe bunions and hallux rigidus. Clin. Orthop., *142*:48, 1979.
27. McKeever, D. C.: Arthrodesis of the first metatarsophalangeal joint for hallux valgus, hallux rigidus and metatarsus primus varus. J. Bone Joint Surg., *34-A*:129, 1952.
28. McMaster, M. J.: The pathogenesis of hallux rigidus. J. Bone Joint Surg., *60-B*:82, 1978.
29. McMurray, T. P.: The treatment of hallux valgus and rigidus. Br. Med. J., *2*:218, 1936.
30. Mann, R. A., Coughlin, M. J., and DuVries, H. L.: Hallux rigidus. A review of the literature and a method of treatment. Clin. Orthop., *142*:57, 1979.
31. Mau, C.: Das Krankheitsbild des Hallux rigidus. Munchen Med. Wochenschr., *75*:1193, 1928.
32. Miller, L. F., and Arendt, J.: Deformity of first metatarsal head due to faulty foot mechanics. J. Bone Joint Surg., *22*:349, 1940.
33. Moberg, E.: A simple operation for hallux rigidus. Clin. Orthop., *142*:55, 1979.
34. Molster, A. O., Lunde, O. D., and Rait, M.: Hallux rigidus treated with the Swanson Silastic hemi-joint prosthesis. Acta Orthop. Scand., *51*:853, 1980.
35. Moynihan, F. J.: Arthrodesis of the metatarsophalangeal joint of the great toe. J. Bone Joint Surg., *49-B*:544, 1967.
36. Nilsonne, H.: Hallux rigidus and its treatment. Acta Orthop. Scand., *1*:295, 1930.
37. Severin, E.: Removal of the base of the proximal phalanx in hallus rigidus. Acta Orthop. Scand., *17*:77, 1947.
38. Steinhauser, W.: Osteochondrose der basalen Epiphyse der Grandphalanx, Grosszehe und Hallux rigidus. Beitr. Ges. Orthop., *6*:177, 1959.
39. Thompson, F. M., and Mann, R. A.: Arthritides. *In* Mann, R. A. (ed.): Surgery of the Foot. St. Louis, Mosby, 1986, pp. 159–164.
40. Walsham, W. J., and Hughes, W. K.: The Deformities of the Human Foot. London, Bailliere, Tindall & Cox, 1895, pp. 512–514.
41. Watermann, H.: Die Arthritis deformans Grosszehengrundgelenkes. Z. Orthop. Chir., *48*:346, 1927.
42. Watson-Jones, R.: Treatment of hallux rigidus. Br. Med. J., *1*:1165, 1927.
43. Wilson, J. N.: Oblique displacement osteotomy of hallux valgus. J. Bone Joint Surg., *45-B*:552, 1963.

Tumores del pie

Los tumores del pie son raros en niños, y cuando aparecen, pueden provenir de los tejidos blandos o del hueso, y ser benignos o cancerosos. Son extraordinariamente raras las metástasis en porciones distales de la extremidad pélvica.

Las molestias iniciales suelen ser hinchazón o presencia de una masa, dificultad para la adaptación de zapatos, y dolor local o claudicación. Para detectar los signos más sutiles se necesita explorar ambos pies, y comparar el supuesto miembro anormal con el contralateral normal. El médico debe identificar el sitio exacto del problema, y si éste se localiza en los tejidos blandos (tejido subcutáneo, aponeurosis, músculos, tendón o nervio), la articulación o el hueso. ¿La masa tiene una consistencia quística, firme u ósea? ¿La masa

está fija al hueso subyacente o muestra gran movilidad? ¿Sus límites están definidos o no lo están, e infiltra tejidos vecinos? ¿Puede ser transiluminada? ¿Cuál es el color de la piel que la cubre? ¿Hay dilatación de venas superficiales? ¿Hay mayor calor local? ¿La masa pulsa? ¿Con la isquemia del torniquete, disminuye su tamaño? El operador palpará los ganglios linfáticos regionales de toda la extremidad pélvica para identificar linfadenomegalia y dolor al tacto. Las radiografías de los pies se hacen para buscar alteraciones óseas y de tejidos blandos. Los tumores más comunes que causan problemas del pie en el niño son los que describimos someramente.

TUMORES DE TEJIDOS BLANDOS

Lipoma

El lipoma, que es una de las masas más comunes en los pies, aparece en lactantes y en niños de mayor edad. Por lo común está situado en el tejido subcutáneo del empeine o en plano profundo a la aponeurosis plantar (figs. 7-195 y 7-196). A veces se localiza en el dorso del pie y afecta vainas tendinosas o nervios para los dedos (colaterales). La masa es blanda, por lo común lobulada, y rodeada de una cápsula neta. La imagen histológica varía con la cantidad de tejidos fibroso y mixomatoso, que acompañan a la grasa.

En la palpación, la masa tiene una consistencia suave y remitente que sugiere fluctuación. No tiene bordes precisos. En las radiografías produce una sombra de "densidad grasa" en los tejidos blandos.

El tratamiento comprende la ablación quirúrgica y si la lesión no se extrae completamente, puede reaparecer. Es mejor practicar la técnica por medio de isquemia con torniquete, con el niño bajo anestesia general.

Ganglión

Los sitios comunes en que surge esta masa incluyen el dorso del pie en la zona mediotarsiana, en los espacios interdigitales y en la región del tarso junto a los maléolos externo o interno (figs. 7-197 y 7-198). El quiste de pared delgada incluye un líquido gelatinoso incoloro y al parecer nace de las vainas tendinosas o dentro del tejido conectivo de la cápsula articular subyacente. La ablación quirúrgica del ganglión suele estar indicada si interfiere en el uso normal de zapatos o si causa dolor en la bipediación (fig. 7-199). La rotura del quiste por fuerza externa o aspiración de su contenido e inyección de hidrocortisona siempre son inadecuadas, pues al

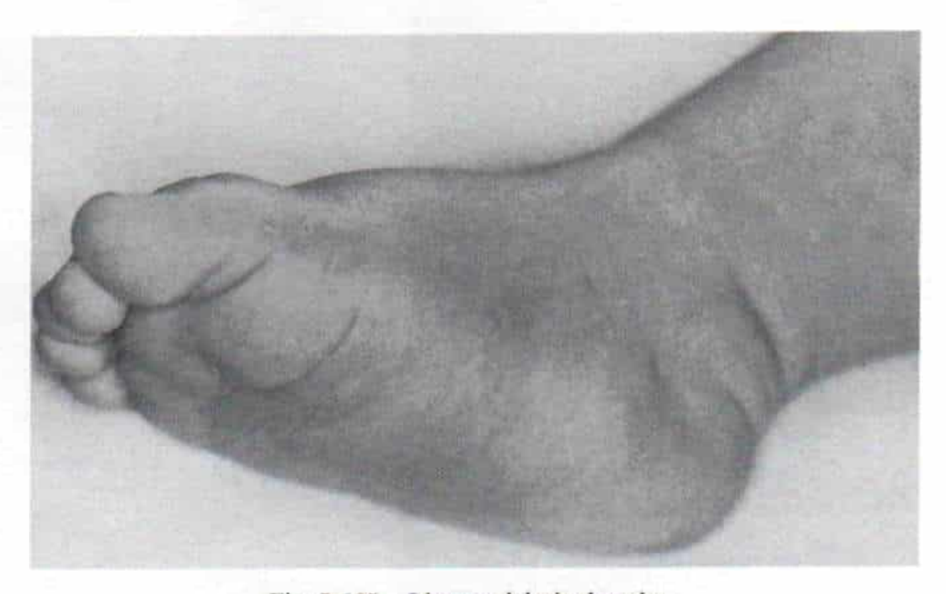


Fig. 7-195. Lipoma del pie derecho.

La masa estaba encapsulada y en plano profundo respecto a la aponeurosis plantar.



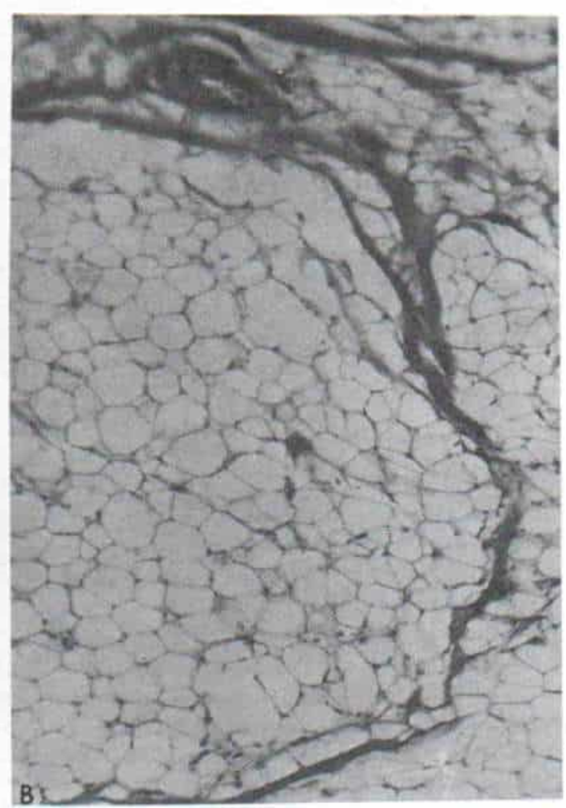


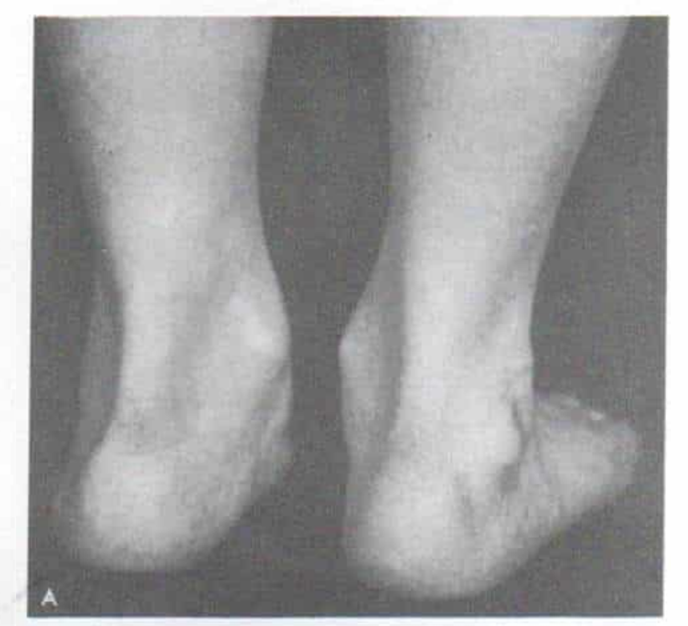
Fig. 7-196. Lipoma del dorso del pie entre la cabeza del primero y segundo metatarsianos.

A, aspecto en la operación. **B,** microfotografía en que se identifican las células de grasa (× 100).



Fig. 7-197. Ganglión entre el segundo y tercer dedos.

Aspecto del quiste en la operación.



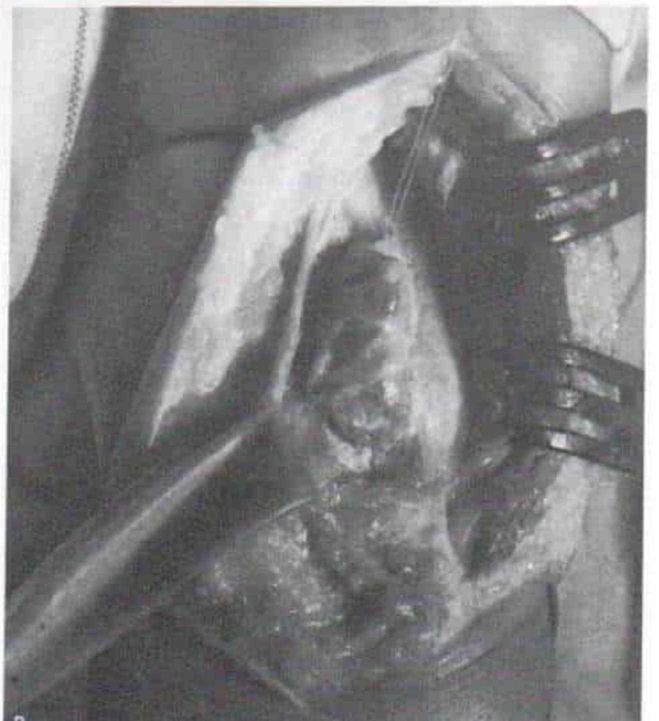


Fig. 7-198. Ganglión en la región del tarso derecho, detrás del maléolo externo.

A, la fotografía indica la masa detrás del maléolo externo. **B**, aspecto del quiste en la operación.



***Fig. 7-199.* Ganglión en la planta del pie, en la forma de una masa dolorosa.**

final reaparece el ganglión. El mejor tratamiento es la extirpación completa que debe hacerse en el quirófano con el niño bajo anestesia general e isquemia por torniquete. Es necesario extraer el tejido ligamentoso en la base del pedículo del ganglión, o escarificarlo para evitar su reaparición.

Hemangioma

Los angiomas pueden ser de origen congénito, y surgir desde el nacimiento o aparecer en la niñez o la adolescencia. El tipo cavernomatoso es el más común. En los pies, los hemangiomas pueden afectar la piel y el tejido subcutáneo, o abarcar músculos y tendones (figs. 7-200, 7-201 y 7-202). Pueden afectar los huesos del tarso. Los sitios más comunes en que aparecen son el empeine y la cara plantar del pie. A veces las lesiones en el pie pueden ser parte de una hemangiomatosis difusa de toda la extremidad pélvica (fig. 7-203).

El signo inicial es el de una masa compresible que a veces muestra irritación por el uso del calzado. Cuando se obstruye el retorno venoso la masa se agranda. A veces, la lesión es dolorosa cuando invade tejido nervioso o si está situada en hueso, y está en fase de expansión. Si el hemangioma afecta la piel, su imagen externa es característica y el diagnóstico no es difícil.

El tratamiento comprende la ablación meticulosa y completa de la lesión. Las grandes masas pueden requerir de ablación quirúrgica en dos o tres etapas. La isquemia por torniquete cohíbe la hemorragia, pero no es útil porque puede hacer que el cirujano no identifique parte de la lesión. Los tejidos muestran a menudo lentitud en la cicatrización, y por ello se requiere manipulación cuidadosa y hemostasia de la incisión. La radioterapia no debe utilizarse para tratar el hemangioma en los niños, pero a veces conviene usar crioterapia.

El aneurisma en el pie y el tarso puede ser consecuencia de traumatismo no penetrante que debilite las paredes vasculares, o por lesiones penetrantes. Durante la triple artrodesis, a veces la osteotomía puede causar un aneurisma de los vasos tibiales posteriores (fig. 7-204).



Fig. 7-200. Hemangioma que afectó la piel y el tejido subcutáneo del segundo y tercer dedos.

A, aspecto preoperatorio. **B** y **C**, la lesión reapareció un año después de su extirpación quirúrgica. Se repitió la ablación total y se hizo sindactilia de segundo y tercer grados. En la vigilancia quinquenal no se advirtió reaparición del tumor.

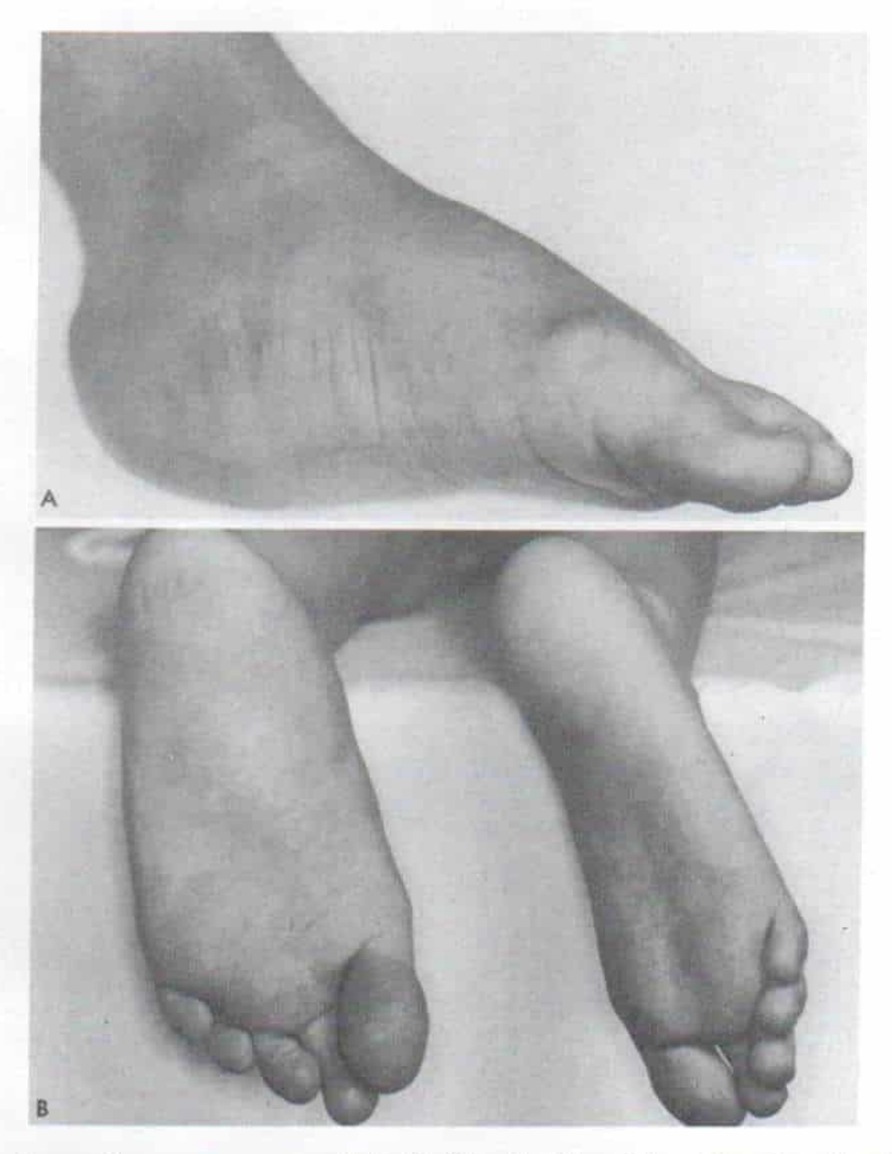


Fig. 7-201. Hemangioma cavernoso que afectó el tejido subcutáneo del empeine y los múscuos plantares cortos.

A, y **B,** aspecto clínico.

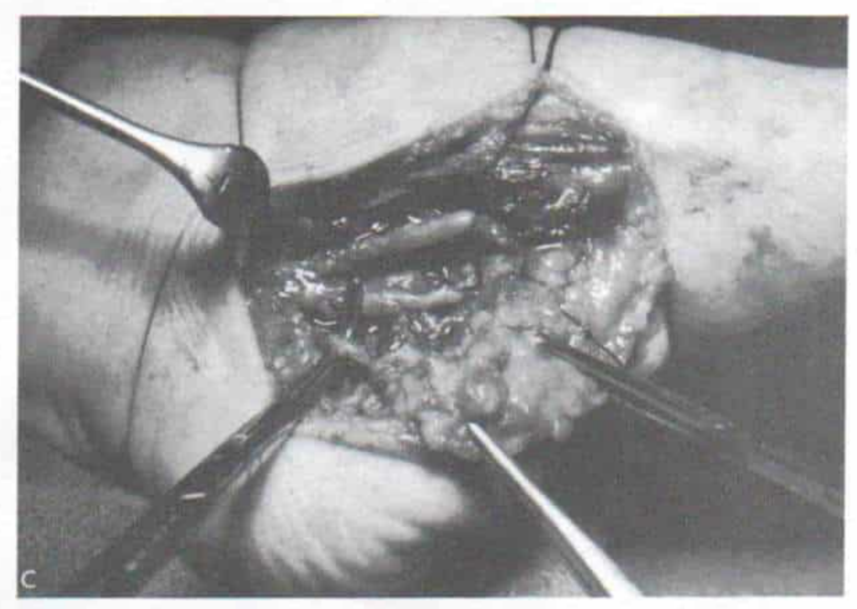


Fig. 7-201 (continuación). Hemangioma cavernoso que afectó el tejido subcutáneo del empeine y los músculos plantares cortos.

C, aspecto durante la operación.

Linfangiectasia

En la entidad patológica que mencionamos, el pie y todo el miembro inferior muestran edema y agrandamiento, por la sustitución del tejido subcutáneo normal por linfáticos dilatados (fig. 7-205). En etapas ulteriores de la vida en la lesión se producen cambios fibrosos. Si dicha anomalía es de tipo familiar, se la conoce como enfermedad de Milroy. Es importante no confundir este cuadro con el de algún cáncer, y en casos dudosos por medio de linfangiografía se corroborará el diagnóstico.

El tratamiento consiste en la aplicación de vendas o medias elásticas por la noche, para comprimir los linfáticos dilatados. La ablación el tejido anormal es difícil, aunque posible. Los defectos resultantes se cubren por la piel aprovechable de las zonas eliminadas y por medio de injertos cutáneos.

Fibroma digital recurrente en los niños

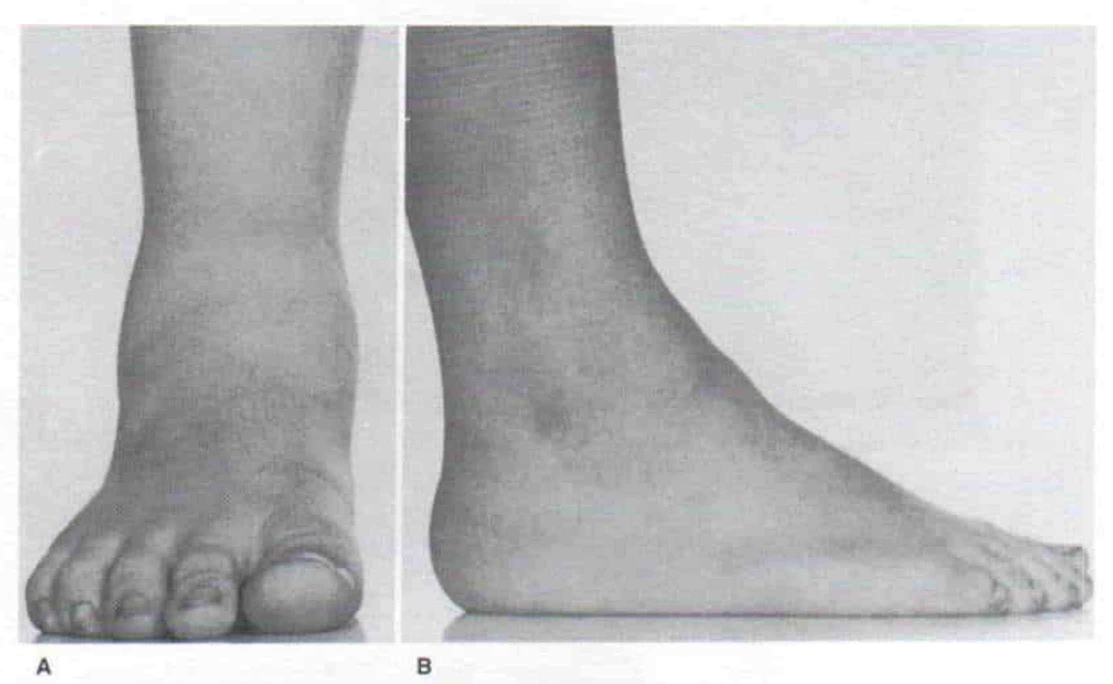
Los tumores fibrosos en los dedos de los niños y los lactantes son raros*. Su aparición se limita a los dedos de manos y pies, y tienen una extraordinaria tendencia a la recidiva. No muestran predilección por uno u otro género (sexo). Las lesiones son múltiples en la mitad, aproximadamente, de los casos. La masa puede estar desde el nacimiento o con pocas excepciones, surgir en los primeros meses de vida.

El tumor tiene la forma de nódulos pequeños en las caras laterales de la porción distal de los dedos de manos y pies, y a veces está en la cara dorsal de un dedo. En casos multicéntricos hay afección de las superficies vecinas de los dedos del pie. El color de la piel suprayacente es normal o levemente roja. La masa tiene consistencia firme, no es dolorosa a la presión, y está fija a la piel y tejidos profundos subyacentes. Puede crecer en forma lenta o rápida y alcanzar tamaño extraordinario y rodear el dedo. Su color es blanco grisáceo, es fibrosa y no está encapsulada.

En la exploración histológica de la lesión la epidermis es normal. El tumor está situado en la dermis y comprende bandas entremezcladas de tejido conectivo fibroso y abundante colágena. El tamaño de los núcleos es variable y pocas veces hay mitosis.

Por microscopia electrónica se visualizan dos formas de fibroblastos: en el tipo I el

* Véanse las referencias 1, 2, 4, 7, 8, 30, 33, 42.



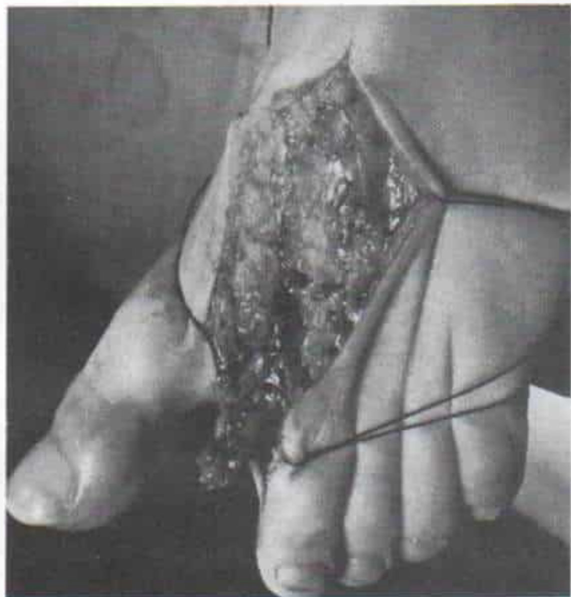


Fig. 7-202. Hemangioma cavernoso en las vainas tendinosas en el dorso del pie.

A y **B**, aspecto preoperatorio. El cuadro fue objeto de diagnóstico erróneo y se hizo tratamiento de artritis reumatoide del tobillo y articulaciones subastragalina. Es notable la masa de tejido blando. **C**, aspecto durante la operación.

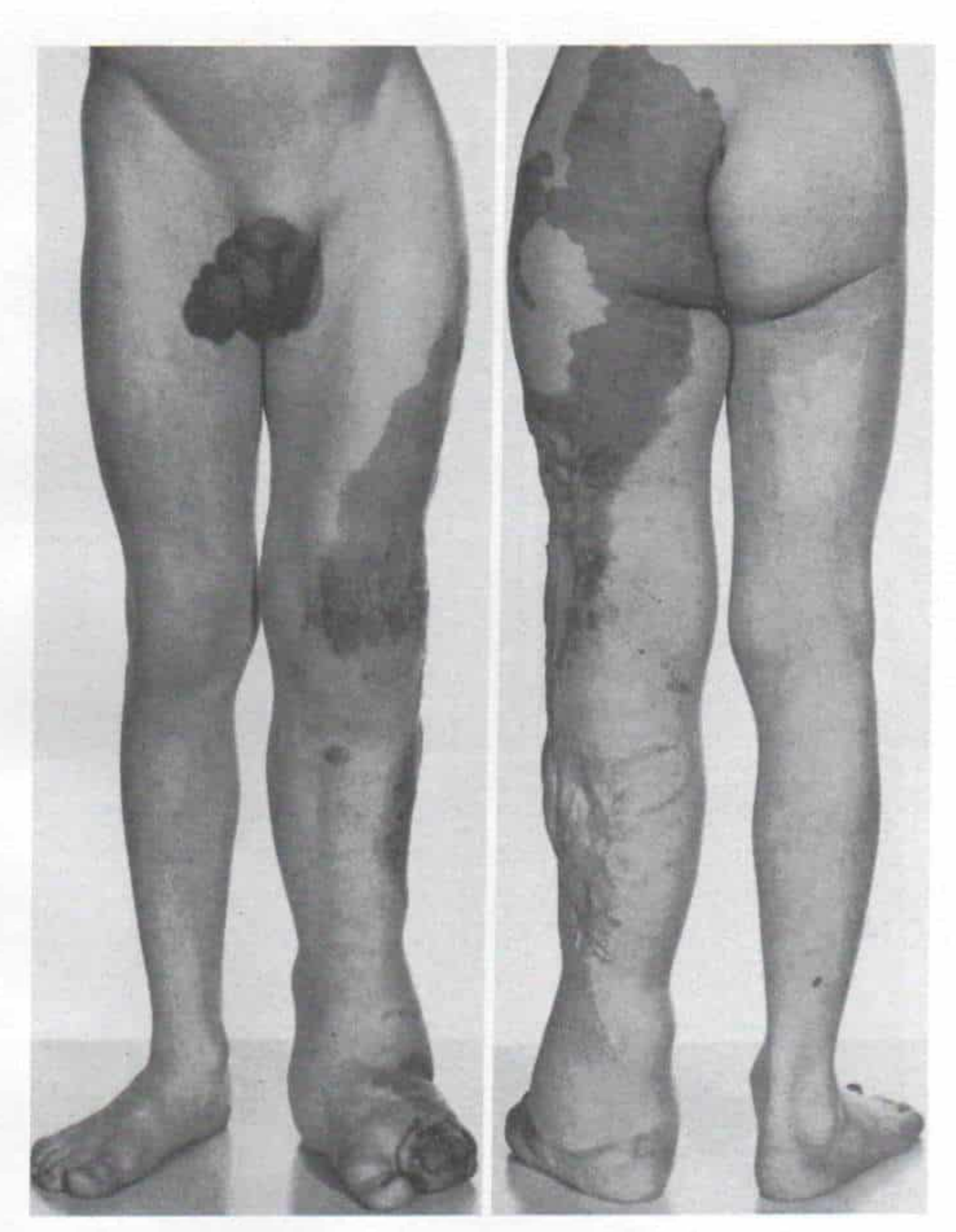


Fig. 7-203. Hemangiomatosis masiva del miembro pélvico izquierdo.

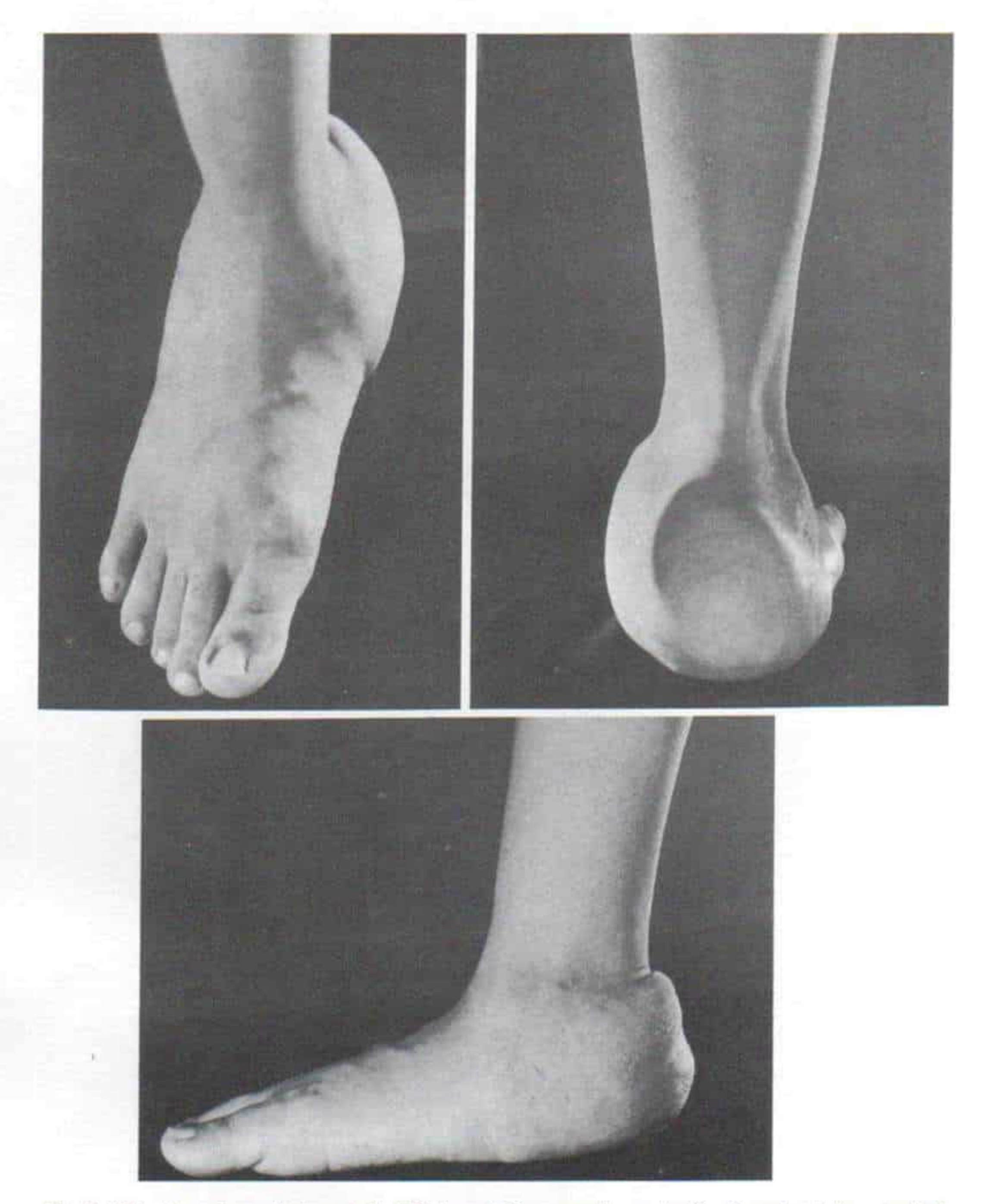


***Fig. 7-204.* Aneurisma de la arteria tibial posterior causada por lesión durante triple artrodesis.**

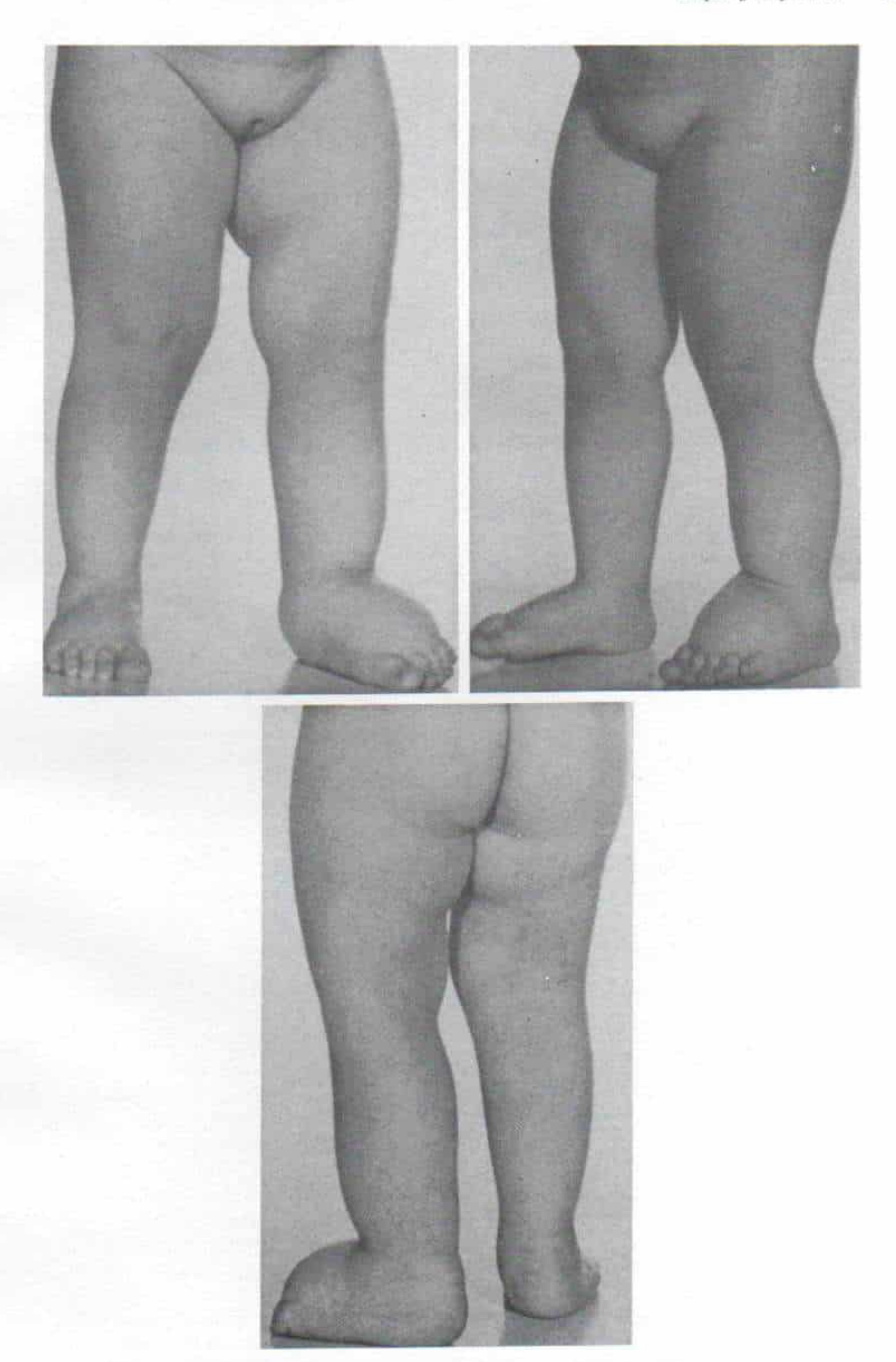


Fig. 7-205. Linfangiectasia de pierna y pie izquierdos.

núcleo es grande y lobulado, con escaso retículo endoplásmico, y en el tipo II, el núcleo es pequeño y aplanado con una mayor cantidad de retículo endoplásmico. Algunos autores han demostrado la presencia de cuerpos de inclusión citoplásmica, en tanto que otros no han podido hallarlos a pesar de la búsqueda minuciosa[4].

Se piensa que un virus es la causa de la masa, aunque su presencia no se ha demostrado en cultivo tisular.

El curso natural de la masa es de recidiva local después de ser eliminada, seguida por regresión lenta espontánea. No se han señalado casos de metástasis ni de persistencia en la vida adulta. Por tales razones se recomienda un método conservador de tratamiento. Las medidas correctoras incluyen la ablación local con colocación de injerto de piel, si es necesario. Sería importante que el cirujano no amputara la zona y así produjera trastornos funcionales en ella. En algunos casos, ello obliga a que entre los padres y el cirujano haya confianza suma.

Tumores de las vainas nerviosas

El *neurilemoma encapsulado benigno* es el tipo más común. En el pasado hubo alguna controversia respecto a su origen, pero los estudios a base de cultivo tisular se orientan a que nace de células de Schwann[28]. El tumor tiene la forma de una masa blanca redonda o fusiforme entre la vaina del nervio plantar interno o externo o en las ramas digitales más finas (fig. 7-206). En la palpación se advierte que la masa tiene consistencia firme, aunque a veces puede tenerla quística. Si está situada en zonas de apoyo ponderal del pie, será dolorosa en forma espontánea y a la presión. Por lo común es solitario aunque puede ser múltiple.

En la exploración quirúrgica, el tumor está perfectamente encapsulado. Cuando se abre la cápsula por incisión longitudinal puede enuclearse fácilmente. Desde el punto de vista histológico, la lesión se clasifica en tres tipos, según Thorsrud: en el *tipo I* existe un retículo laxo de células con núcleos pequeños y fibrillas radiadas, con áreas de degeneración quística (áreas B de Antoni) en el *tipo II,* la lesión consiste predominantemente en células finas y largas, con sus núcleos dispuestos en empalizada (áreas A de Antoni); el *tipo III* es una combinación de los tipos I y II[42].

El tratamiento se hace por ablación quirúrgica; los tumores encapsulados fácilmente se decortican sin lesionar la continuidad del nervio. La lesión es benigna y conlleva un pronóstico excelente.

Los neurilemomas malignos son muy raros en niños y a menudo acompañan a la enfermedad de von Recklinghausen.

Tumores diversos

El fibroma solitario es raro, pero puede aparecer en cualquier sitio del pie y el tobillo, y se trata por medio de extirpación quirúrgica. La fibromatosis de la aponeurosis plantar aparece a veces en adolescentes y causan dolor e incapacidad, y se le trata por ablación de la aponeurosis mencionada.

Otros tumores de tejidos blandos que pueden afectar los pies son la xantomatosis múltiple, la calcinosis tumoral y la sinovitis vellonodular pigmentada (figs. 7-207 a 7-209). Los tumores glómicos rara vez afectan a niños. El granuloma de cuerpo extraño puede asumir la forma de una masa en los pies (fig. 7-210).

El sinovioma es muy raro en los niños y los adolescentes, pero a veces los afecta (fig. 7-211). El fibrosarcoma es extraordinariamente raro (fig. 7-212).

TUMORES DE HUESO

Los tumores de hueso a veces aparecen en los pies y afectan huesos del tarso y metatarso. Algunas de las lesiones de esta índole son el osteoma osteoide (fig. 7-213), el encondroma, el quiste aneurismático de hueso (fig 7-214), el quiste óseo unicameral (figs. 7-215 y 7-216), el lipoma intraóseo (fig. 7-217) y las exostosis hereditarias múltiples. Convendría que el lector interesado consultara la excelente bibliografía de Dahlin, Jaffe y Lichtenstein[9, 18, 23].

Una masa ósea que aparece característicamente en los pies es la exostosis subungueal. Asume la forma de una neoformación desde la cara dorsal de la porción distal de la fa-

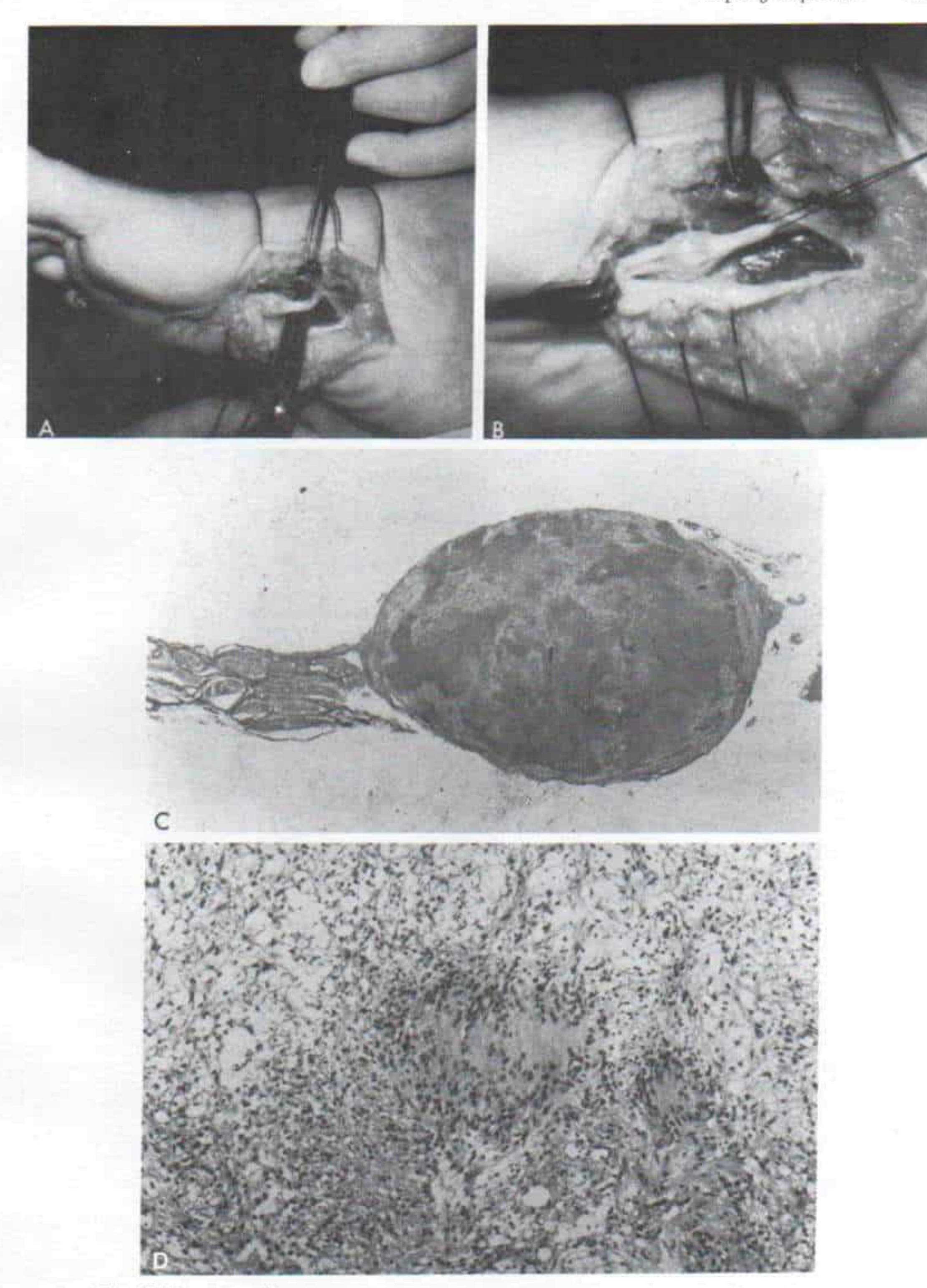


Fig. 7-206. Neurilemoma solitario benigno encapsulado del nervio plantar interno.

A, aspecto de la incisión durante la operación. **B,** acercamiento en que se advierte la masa fusiforme y encapsulada. **C,** microfotografía del tumor (× 10). **D,** microfotografía en que se advierte la disposición en empalizada de células largas y finas, mezcladas con zonas de células de retículo laxo con núcleos pequeños (× 100). Son notables las zonas de degeneración quística.

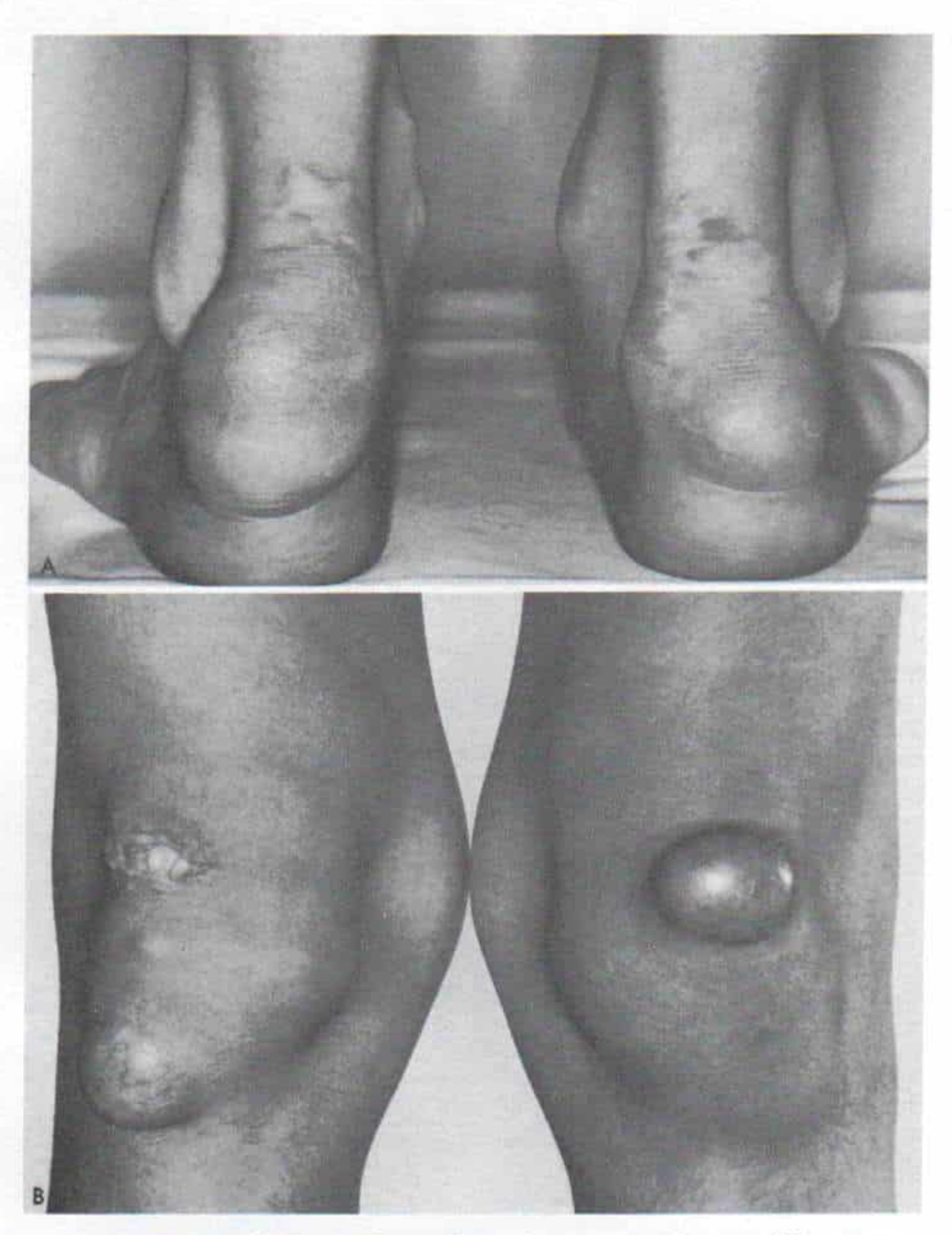


Fig. 7-207. ***Xantomatosis múltiple que afectó ambos calcañares (A) y las superficies extensoras de las rodillas (B).***

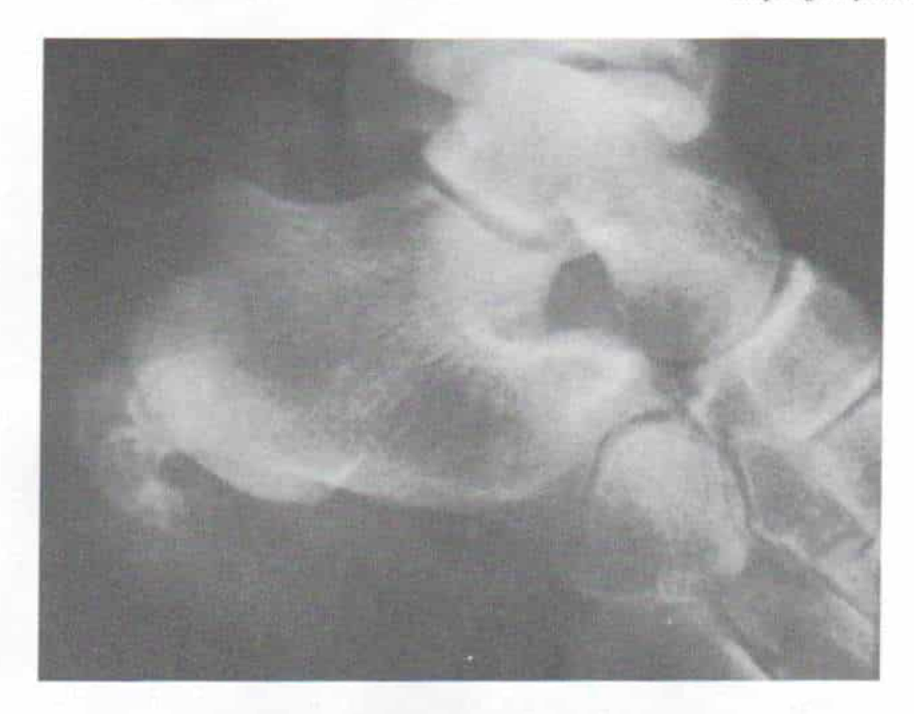


Fig. 7-208. Calcinosis tumoral que asumió la forma de una masa calcificada firme en la cara posterior del talón.

lange terminal de un dedo, por lo común el primer dedo del pie. En algunos casos se sabe del antecedente de una lesión, aunque su causa común no se conoce. El cuadro suele aparecer en adolescentes o adultos jóvenes, y muestra preponderancia en mujeres. La masa sobresale hacia arriba y adelante, entre la punta de la uña y la yema terminal. La uña se deforma, se eleva, y al final se degenera. El tumor es muy doloroso, especialmente cuando se aplica presión sobre la uña. El diagnóstico se hace al demostrar la exostosis en las radiografías (fig. 7-218). Se le trata por ablación a través de una incisión transversa en el extremo distal de la uña.

Los cánceres de hueso en los pies y el tarso son muy raros en los niños (fig. 7-219).

Bibliografía

1. Ahlqvist, J., Pohjanpelto, P., Hjelt, L., and Hurme, K.: Recurring digital fibrous tumor of childhood. 1. Clinical and morphological aspects of a case. Acta Pathol. Microbiol. Scand., *70*:291, 1967.
2. Battifora, H., and Hines, J. R.: Recurrent digital fibromas of childhood. Cancer, *27*:1530, 1971.
3. Bergstrand, H.: Über eine eigenartige wahrscheinlich bisher nicht beschriebene osteoblastische Krankheit in den longen Knochen der Hand und der Fusses. Acta Radiol., *11*:597, 1930.
4. Bloem, J. J., Vuzevski, V. D., and Huffstadt, A. J. C.: Recurring digital fibroma of infancy. J. Bone Joint Surg., *56-B*:746, 1974.
5. Boyle, W. J.: Cystic angiomatosis of bone. A report of three cases and review of the literature. J. Bone Joint Surg., *54-B*:626, 1972.
6. Brown, R. C., and Ghormley, R. K.: Solitary eccentric (cortical) abscess in bone. Surgery, *14*:541, 1943.
7. Burry, A. F., Kerr, J. F. R., and Pope, J. H.: Recurring digital fibrous tumour of childhood: An electron microscopic and virological study. Pathology, *2*:287, 1970.
8. Cutler, E. C., and Gross, R. E.: The surgical treatment of tumors of peripheral nerves. Ann. Surg., *104*:436, 1936.
9. Dahlin, D. C.: Bone Tumors. 3rd Ed. Springfield, Ill., Charles C Thomas, 1978.
10. Enneking, W. F.: Clinical Musculoskeletal Pathology. Gainesville, Fla., Storter Printing, 1977.
11. Glynn, J. J., and Lichtenstein, L.: Osteoid-osteoma with multicentric nidus. A report of two cases. J. Bone Joint Surg., *55-A*:855, 1973.
12. Golding, J. S. R.: The natural history of osteoid osteoma. J. Bone Joint Surg., *36-B*:218, 1954.
13. Gould, N.: Articular osteoid osteoma of the talus: A case report. Foot Ankle, *1*:284, 1981.
14. Grunnet, N., Genner, J., Mogensen, B., and Myhre-Jensen, O.: Recurring digital fibrous tumour of childhood. Acta Pathol. Microbiol. Scand., Section A, *81*:167, 1973.
15. Heiple, K., Perrin, E., and Aikawa, M.: Congenital generalized fibromatosis. A case limited to osseous lesions. J. Bone Joint Surg., *54-A*:663, 1972.
16. Huvos, A. G.: Bone Tumors: Diagnosis, Treatment, Prognosis. Philadelphia, Saunders, 1979.

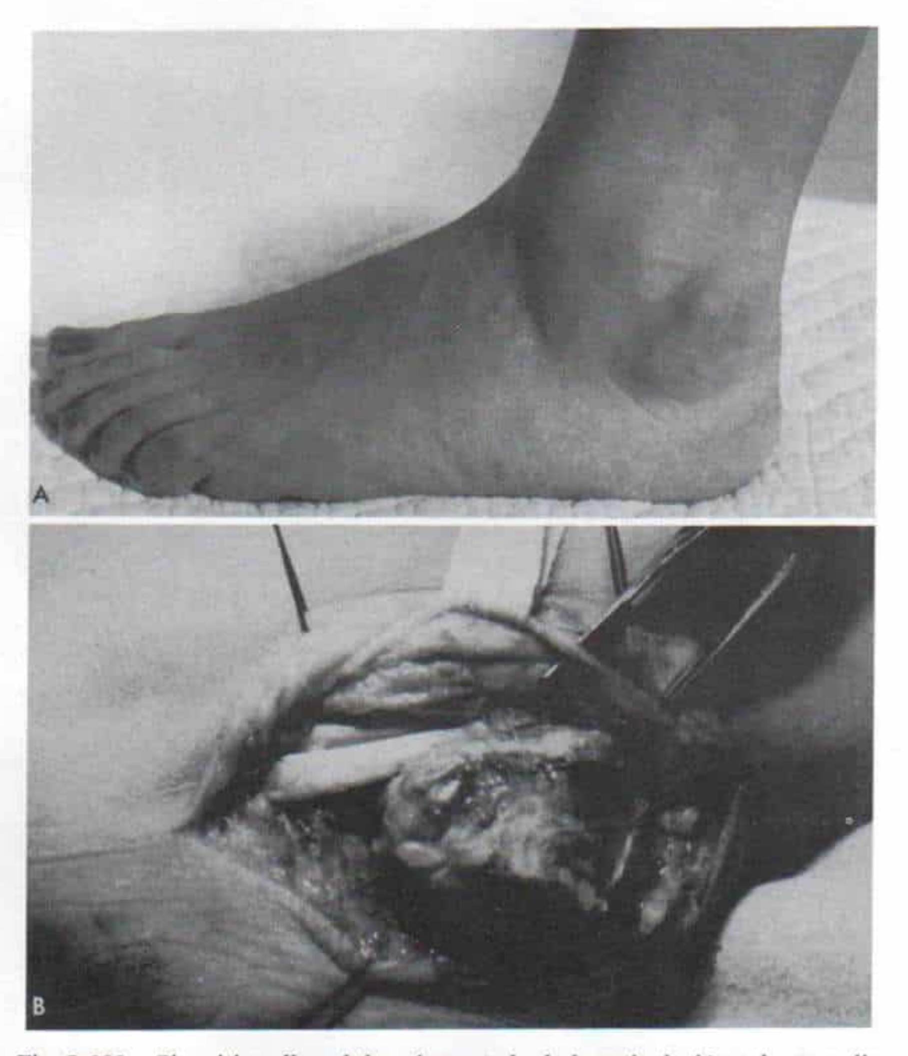
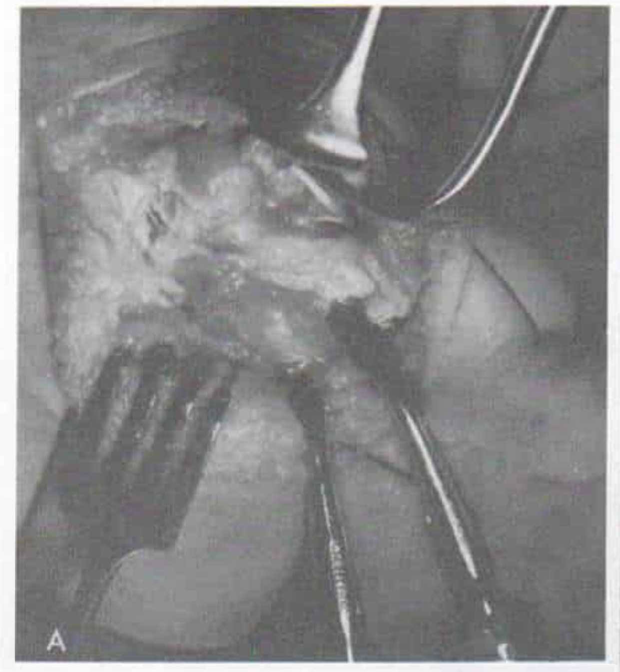


Fig. 7-209. Sinovitis vellonodular pigmentada de la articulación subastragalina.

A, fotografía en que se advierte la masa de tejido blando debajo del maléolo externo. **B**, aspecto durante la cirugía.



***Fig. 7-210.* Granuloma de cuerpo extraño en la planta del pie, causado por un fragmento de vidrio roto.**



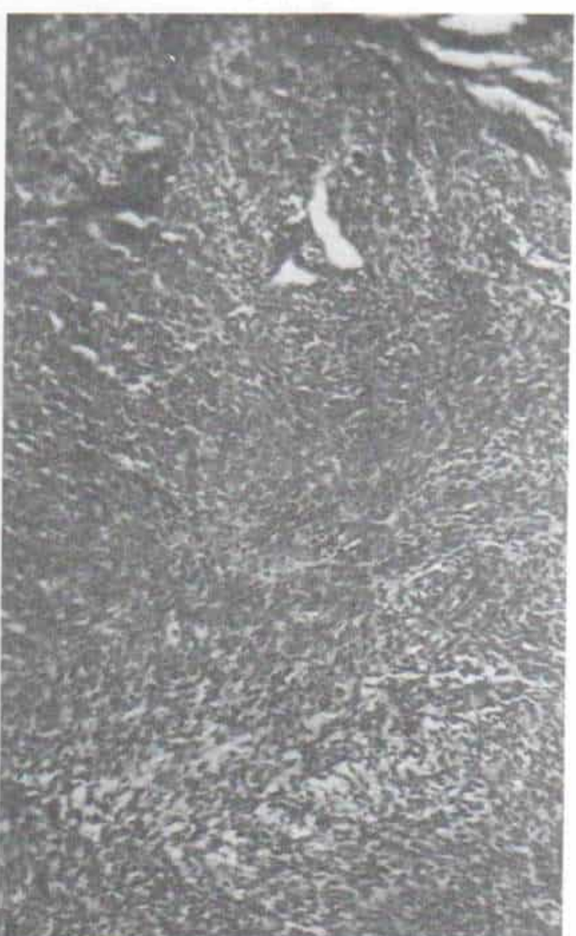


Fig. 7-211. Sinovioma en la cara plantar del pie.

A, aspecto en la operación. **B**, microfotografía (× 130).



Fig. 7-212. Fibrosarcoma del talón.

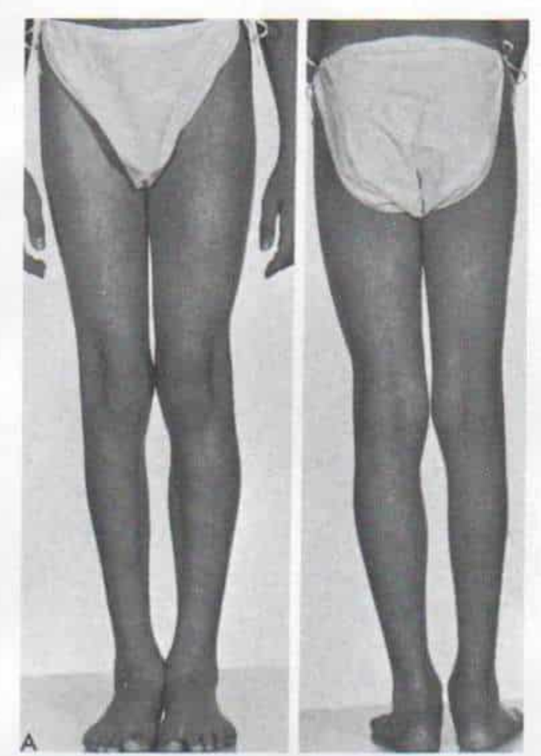


Fig. 7-213. *Osteoma osteoide del astrágalo.*

Niña de 12 años cuyo cuadro inicial fue de claudicación antálgica derecha, de un año de duración. **A**, las fotografías indican atrofia por desuso de la pierna derecha. **B** y **C**, radiografías del tobillo. Adviértase la lesión radiolúcida en la zona superointerna del astrágalo. En clínica se advirtió dolor local muy intenso a la palpación.







Fig. 7-214. Quiste aneurismático de hueso en el quinto metatarsiano.

17. Jaffe, H. L.: Osteoid osteoma. A benign osteoblastic tumor composed of osteoid and atypical bone. Arch. Surg. (Chicago), *31*:709, 1935.
18. Jaffe, H. L.: Tumors and Tumorous Conditions of the Bones and Joints. Philadelphia, Lea & Febiger, 1958.
19. Jaffe, H. L., and Lichtenstein, L.: Osteoid-osteoma: Further experience with this benign tumour of bone. J. Bone Joint Surg., *22*:645, 1940.
20. Jensen, A. R., Martin, L. W., and Longino, L. A.: Digital neurofibrosarcoma in infancy. J. Pediatr., *51*:566, 1957.
21. Kauffman, S. L., and Stout, A. P.: Histiocytic tumors (fibrous xanthoma and histiocytoma) in children. Cancer, *14*:469, 1961.
22. Keller, R. B., and Baez-Giangreco, A.: Juvenile aponeurotic fibroma. Report of three cases and review of the literature. Clin. Orthop., *106*:198, 1975.
23. Lichtenstein, L.: Bone Tumors. 5th Ed. St. Louis, Mosby, 1977.
24. Lichtenstein, L., and Goldman, R. L.: Cartilage tumors in soft tissues, particularly in the hand and foot. Cancer, *17*:1203, 1964.
25. Lichtenstein, L., and Goldman, R. L.: The cartilage analogue of fibromatosis. A reinterpretation of the condition called "juvenile aponeurotic fibroma." Cancer, *17*:810, 1964.
26. Lindbom, A., Lindvall, N., Soderberg, G., and Spjut, H.: Angiography in osteoid osteoma. Acta Radiol., *54*:327, 1960.
27. Moberg, E.: The natural course of osteoid osteoma. J. Bone Joint Surg., *33-A*:166, 1951.
28. Murray, M. R., and Stout, A. P.: Schwann cell versus fibroblast as the origin of the specific nerve sheath tumor. Am. J. Pathol., *16*:41, 1940.
29. Norman, A., and Dorfman, H. D.: Osteoid-osteoma inducing pronounced overgrowth and deformity of bone. Clin. Orthop., *110*:233, 1975.
30. Pohjanpelto, P., Ahlqvist, J., Hurme, K., and Hjelt, L.: Recurring digital fibrous tumor of childhood. 2. Isolation of a cell transforming agent. Acta Pathol. Microbiol. Scand., *70*:297, 1967.
31. Posch, J. L.: Tumors of the hand. J. Bone Joint Surg., *38-A*:517, 1956.
32. Quick, D., and Cutler, M.: Neurogenic sarcoma. Ann. Surg., *86*:810, 1927.
33. Reye, R. D. K.: Recurring digital fibrous tumors of childhood. Arch. Pathol. (Chicago), *80*:228, 1965.
34. Schaffzin, E. A., Chung, S. M. K., and Kaye, R.: Congenital generalized fibromatosis with complete spontaneous regression. A case report. J. Bone Joint Surg., *54-A*:657, 1973.
35. Schajowicz, F., Aiello, C. L., Francone, M. V., and Giannini, R. E.: Cystic angiomatosis (hamartous haemolymphangiomatoisis) of bone. A clinicopathological study of three cases. J. Bone Joint Surg., *60-B*:100, 1978.
36. Shapiro, L.: Infantile digital fibromatosis and aponeurotic fibroma. Arch. Dermatol. (Chicago), *99*:37, 1969.
37. Sim, F. J., Dahlin, D. C., and Beabout, J. W.: Osteoid-osteoma: Diagnostic problems. J. Bone Joint Surg., *57-A*:154, 1975.
38. Soren, A.: Pathogenesis and treatment of ganglion. Clin. Orthop., *48*:173, 1966.
39. Spjut, H. J., Dorfman, H. D., Fechner, R. E., and







Fig. 7-215. Radiografías del retropié en que se advierte un quiste solitario unicameral en el calcáneo.

A, imagen preoperatoria. Es notable la radiolucidez del quiste. **B,** después de raspado e implantación de fragmentos de hueso. **C,** 5 años después de la operación. (Con autorización de Garceau, G. J., and Gregory, C. F.: Solitary unicameral bone cyst. J. Bone Joint Surg., *36-A*:267, 1954.)





Fig. 7-216. Radiografías del pie en que se advierte una lesión radiolúcida del cuboides.

En la biopsia, los signos histopatológicos fueron compatibles con quiste solitario de hueso. **A**, vista anterosuperior. **B**, vista lateral.

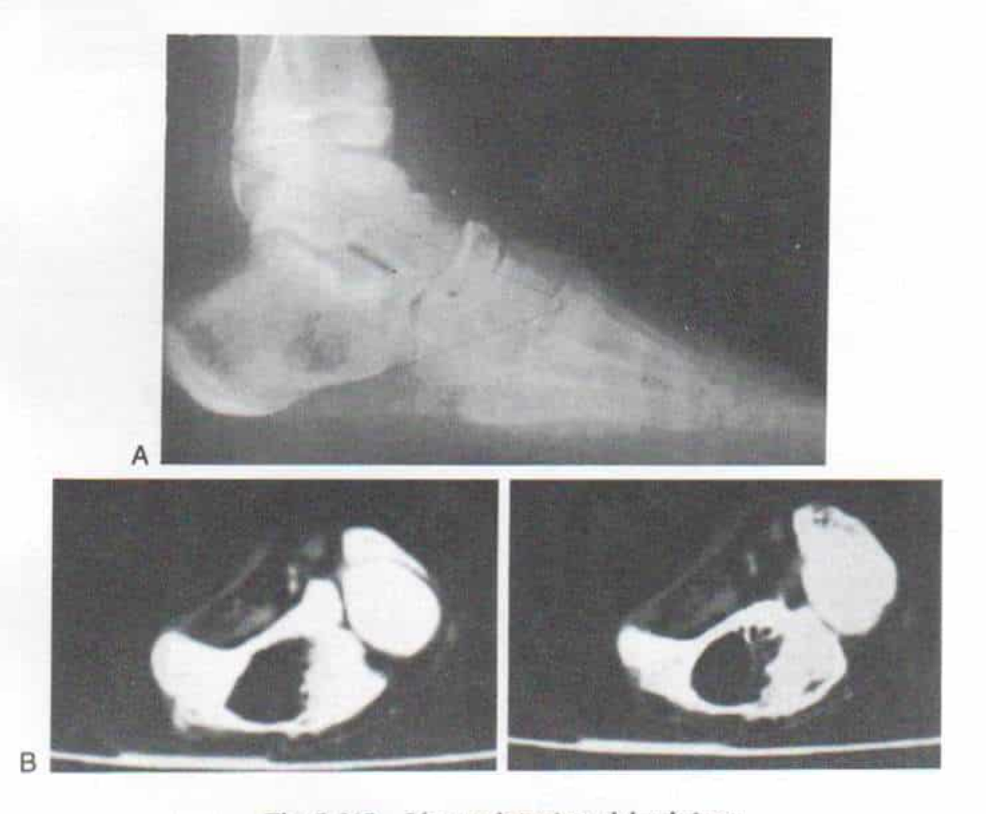


Fig. 7-217. Lipoma intraóseo del calcáneo.

A, radiografía lateral del pie en que es visible una lesión radiolúcida en el cuerpo del calcáneo. **B**, tomografía computadorizada del retropié en que aparece la lesión radiolúcida. En la extirpación y biopsia, el diagnóstico histopatológico fue de lipoma intraóseo.



***Fig. 7-218.* Exostosis subungueal de la falange distal del primer dedo.**



***Fig. 7-219.* Sarcoma osteógeno de la porción distal del peroné en una niña de 5 años y medio.**

Ackerman, L. V.: Tumors of Bone and Cartilage. Washington, D. C., Armed Forces Institute of Pathology, 1971.
40. Stout, A. P.: Juvenile fibromatoses. Cancer, 7:953, 1954.
41. Stout, A. P., and Lattes, R.: Tumors of the Soft Tissues. Washington, D. C., Armed Forces Institute of Pathology, 1967.
42. Thorsrud, G.: Neurinoma. Acta Chir. Scand. (Suppl.), 252:3–38, 1960.

Lesiones de piel y uñas

La piel de los pies soporta el peso corporal y la presión externa que le impone el calzado. La *epidermis*, que es la capa más externa, es tejido epitelial derivado del ectodermo; la *dermis*, la capa más profunda, es de origen mesodérmico y comprende tejido conectivo denso. En la planta del pie, la epidermis es muy gruesa. En el embrión, las uñas aparecen por primera vez en el tercer mes lunar, en la forma de invaginaciones de la epidermis, dentro de la dermis subyacente, en el extremo distal de los dedos. Esta lámina epidérmica forma la matriz de la uña a partir de la cual proliferarán las células epidérmicas y poco a poco se transformarán en tejido ungueal queratinoso duro, desplazado en sentido distal sobre el lecho ungueal. La matriz de la uña que va desde su raíz hasta la lúnula blanquecina y semicircular, es el único sitio en que se produce el crecimiento longitudinal de la uña, que es en circunstancias normales, de 1 mm por semana. Si se destruye la matriz ungueal, se detendrá el crecimiento longitudinal de la uña y en vez de un apéndice ungueal duro y liso, el lecho se cubrirá con tejido córneo irregular y rugoso.

La piel y las uñas son afectados por lesiones diversas y en este apartado nos ocuparemos de las más comunes. Para más detalles conviene consultar textos de dermatología y también referencias.

CLAVUS DURUS (CALLOSIDAD DURA)

La callosidad dura es la cornificación localizada de la piel que es consecuencia de la presión que ejerce el calzado sobre una prominencia ósea. Suele aparecer sobre la porción dorsolateral de la articulación interfalángica proximal del quinto dedo y sobre la punta de un dedo flexionado cerca de su uña. En el área central de la callosidad se advierte un núcleo de penetración profunda, hiperqueratósico y parcialmente degenerado. Por debajo del núcleo mencionado puede advertirse un saco con líquido; la irritación e inflamación de él y la presión de las terminaciones nerviosas en la capa papilar de la dermis, causan dolor.

Es necesario corregir la causa inmediata del "clavo" o cornificación, para eliminar la posibilidad de recidiva; puede depender de un zapato mal ajustado, dedos deformes de los pies, o uso excesivo de ellos. La piel queratinizada se reblandece con preparados a base de ácido salicílico y al final la capa córnea y el núcleo central se desprenderán. A veces se necesita la ablación quirúrgica de los "clavos" muy profundos, y debe hacerse en situaciones de asepsia estricta para evitar infecciones.

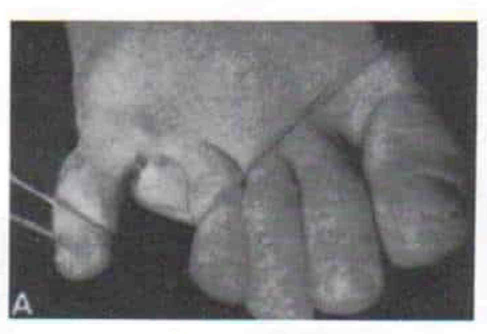
CLAVUS MOLLIS (CORNIFICACION BLANDA)

Las cornificaciones blandas son raras en niños. Por lo común aparecen entre uno y otro dedos de los pies, y el sitio más frecuente es el espacio entre el cuarto y quinto dedos, en que son causados por la presión ósea de una pequeña exostosis en la cara lateral de la base de la falange proximal del cuarto dedo. Son blandos y de aspecto blanquecino y tienen un área central deprimida (fig. 7-220).

El cuadro es doloroso e incapacitante. El tratamiento comprende la ablación del clavo interdigital, la extirpación de la exostosis o la mitad proximal de la falange proximal del cuarto dedo o la sindactilia quirúrgica entre cuarto y quinto dedos.

VERRUGA PLANTAR

Las verrugas de este tipo son muy frecuentes en niños y pueden aparecer en cualquier zona de la planta del pie, en zonas que soportaban peso o en las que no tienen tal función. Entre los sitios comunes están el



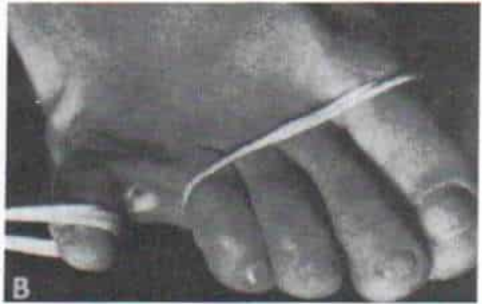


Fig. 7-220. Dos casos de cornificación suave interdigital.

(Con autorización de Kelikian, H.: Hallux Valgus, Allied Deformities of the Forefoot and Metatarsalgia. Philadelphia, Saunders, 1965, p. 290.)

talón, debajo de las cabezas de los metatarsianos, y el primer dedo. Pueden ser únicas o rodeadas de todo un grupo de verrugas pequeñas cuyo tamaño varía de milímetros a 2 ó 3 cm. A veces una multitud de verruguitas integran un gran "mosaico". Las verrugas plantares son infecciosas y pueden transmitirse de un niño a otro por contacto directo, o de manera indirecta por agentes como tapetes para baño. Se ha sabido de epidemias en escuelas.

Desde el punto de vista anatómico, una verruga plantar es una proliferación papilomatosa, pero además de sobresalir de la superficie cutánea (como las verrugas de otros sitios), quedan enterradas en el estracto córneo de la piel y sólo se manifiestan los extremos de las papilas. Están muy vascularizadas y si se las recorta sangran abundantemente. Las verrugas plantares tienen una superficie oscura puntiforme y están perfectamente delimitadas de piel vecina. Con la presión directa y la compresión lateral de la piel, la lesión puede doler extraordinariamente.

Tratamiento

En niños conviene emprender métodos conservadores. Cabe prestar poca importancia a las lesiones pequeñas, pero si son muy dolorosas, se acojinará la zona para eliminar la presión del cuerpo sobre la verruga. Las lesiones de mayor tamaño persistentes se destruyen por medio de un agente cáustico al 50 % (cubrir toda el área de la verruga con un parche de ácido salicílico al 50 % "Duke Laboratories, Inc."), y fijar el parche con cinta adhesiva. En cuestión de 3 ó 4 días se quita el apósito y se vuelve a revisar el pie. Algunos niños no toleran el queratolítico y puede producirse irritación y agravar el dolor, y en estos casos se quita el apósito y se moja el pie en solución de pHisoHex y se aplica pomada de óxido de zinc. Muchos pacientes no toleran la pomada de ácido salicílico. A intervalos semanales se desbrida la piel macerada; se cauterizan los vasos sangrantes con una barrita de nitrato de plata, y se aplican de nuevo la pomada de ácido salicílico y el parche. Las verrugas plantares rebeldes y en particular las que están en "mosaico", pueden necesitar tratamiento durante varias semanas para ser erradicadas. Hay que señalar a los padres la naturaleza rebelde del problema[1].

La electrocoagulación de la verruga plantar con anestesia por infiltración local puede producir una úlcera rebelde, y en estos casos conviene hacerla en situaciones muy escogidas. La ablación de la lesión puede ocasionar una cicatriz molesta y no la recomendamos. La radiación está contraindicada, pues puede causar una úlcera crónica indolente.

Bibliografía

1. Lapidus, P. W.: Orthopedic skin lesions of the soles and the toes. Clin. Orthop., *45*:87, 1966.

UÑA ENCARNADA

La uña encarnada con mayor frecuencia aparece en el primer dedo. Es causada por la

presión externa de zapatos, calcetines muy ajustados en una uña recortada demasiado al ras, y en la que sus esquinas penetran en la yema del dedo. Los bordes de la uña se engruesan y presionan en el interior de los tejidos blandos, y éstos se hipertrofian. Pronto los tejidos blandos hipertróficos obliteran el surco ungueal interno o externo; esta irritación mecánica es seguida de infección del pliegue cutáneo. Después se disemina el pus por el borde de la uña y entre ésta y la matriz, y todo el dedo se encuentra enrojecido, hinchado, y duele a la compresión, y espontáneamente.

El tratamiento conservador conviene en los casos leves y tempranos. Se introduce en la esquina de la uña una torunda pequeñita de algodón o gasa embebida en antiséptico (como Zefirán acuoso), pero que no penetre en la piel. La maniobra se hace una o dos veces al día; después se permite a la uña crecer hasta que sus bordes sobresalgan de los pliegues de la piel. Cabe aplicar compresas húmedas calientes tres o cuatro veces al día, o de manera continua, según la gravedad de la infección. Las uñas más tarde deben cortarse en sentido horizontal (sin seguir el contorno redondeado de ellas) y se adaptarán al niño zapatos y calcetines apropiados para evitar que reaparezca el problema.

La cirugía está indicada en casos de vieja fecha, o después que las medidas conservadoras han fracasado, y el método más sencillo es la extirpación de un triángulo del lecho ungueal junto con el borde del pliegue cutáneo. En casos muy graves o recurrentes, conviene la extirpación permanente de la uña por ablación del lecho ungueal.

Deformidades por torsión o rotación de extremidades pélvicas

La *torsión* se define como el giro o vuelta de un hueso largo sobre su eje longitudinal. En la *torsión tibial* puede rotar el segmento distal de la tibia hacia el maléolo interno (torsión tibial interna) o el maléolo externo (torsión tibial externa). Al girar, la tibia se alteran en el plano axil los planos relativos de los ejes transversos de la rodilla y las articulaciones tarsianas. En la *torsión femoral*, el extremo fijo sobre el cual rota la porción proximal sobre su eje longitudinal es la porción inferior o condílea. En la *antetorsión*, el eje del cuello femoral gira hacia adelante o en sentido anterior en relación con el plano frontal o coronal de los cóndilos femorales, en tanto que en la *retrotorsión* el plano del eje del cuello femoral gira en sentido posterior o hacia atrás, en relación con el plano condíleo coronal.

En el pasado se usaban indistintamente los términos "ángulo de declinación" y "torsión femoral", uso poco orientador que es mejor abandonar, porque la primera denominación suele confundirse con el ángulo de "inclinación" que es el formado por el eje del cuello femoral con el eje de la diáfisis de este hueso (el llamado ángulo cervicodiafisario).

Consideraciones fisiopatológicas

La forma de un hueso depende de factores intrínsecos y extrínsecos. Para esclarecer la patogenia y fundamentos del tratamiento de algunas deformidades por torsión de la extremidad pélvica, conviene revisar algunos hechos básicos y datos de experimentaciones.

La deformación de los huesos en crecimiento por presión anormal ha sido un hecho conocido desde hace siglos, como lo señalan las deformidades podálicas en las mujeres chinas y el cráneo elongado de los egipcios (y mayas). Esta característica del hueso ha sido señalada con elegancia por el grabado de Nicholas André, del árbol torcido apoyado en una vara recta como símbolo de la plasticidad del esqueleto del niño en crecimiento.

La presión anormal puede alterar la forma del esqueleto del niño sólo cuando se aplica en forma bastante continua por un lapso particular. El tejido óseo, por ser una estructura cristalina, es elástico y no plástico en el sentido real. La "plasticidad" del esqueleto es biológica y se manifiesta sólo después que ha pasado tiempo, y existe únicamente durante periodos de crecimiento[136]. Según Wolff;

"Todo cambio en la forma y función de los huesos o de sus solas funciones, es seguido por cambios netos en su configuración externa, con base en leyes matemáticas"[140].

La rapidez del crecimiento fisario es modificada por presiones que se aplican en los ejes del hueso, es decir, la mayor presión inhibe el crecimiento, y la menor presión lo acelera, relación originalmente observada por Delpech, en 1829, y más tarde por Hueter y Volkmann, en 1862; a menudo se la conoce como la ley de Hueter-Volkmann[26, 48, 132].

Se conocen diversos estudios experimentales sobre los efectos de la presión en el crecimiento fisario.

En 1934, Appleton demostró que grados pequeños de presión lentificaban el crecimiento, sin interrumpirlo del todo. Aplicó presiones anormales en los huesos en crecimiento de conejos de corta edad, al crear anormalidades posturales por el corte quirúrgico de algunos grupos musculares; por ejemplo, por el corte de los rotadores laterales de la cadera, produjo deformación interna o medial del fémur. También observó que el miembro contrario era sostenido en rotación lateral y el fémur entraba en retroversión[2]. Haas produjo detención total del crecimiento fisario por compresión con un asa de alambre[44].

Arkin y Katz aplicaron presión en las epífisis en crecimiento de conejos de corta edad por medio de enyesados que inmovilizaron las extremidades en posiciones deformes. Demostraron que cuando se imponen cargas a la epífisis en crecimiento, dicho estrés modifica el ritmo o dirección (o ambas características) de crecimiento, de la epífisis. El crecimiento fisario es inhibido por la presión aplicada en sentido paralelo a su dirección de crecimiento. El crecimiento del cartílago se detiene totalmente por acción de presión considerable, pero esta última no la inhibe, por actuar una ley de todo o nada. Más bien, el crecimiento muestra retraso por presiones leves o intermitentes, como las de un enyesado, la carga postural o fuerzas gravitatorias y musculares. En huesos verticales que intervienen en la bipediación, la fuerza gravitatoria del peso corporal normal parece lentificar el crecimiento cartilaginoso, en tanto que la falta de las cargas normales del cuerpo produce crecimiento excesivo. Las presiones aplicadas en sentido perpendicular a la dirección del crecimiento fisario producen deflexión del mismo, con lo que surge un desplazamiento lateral o espiral (torsional) del hueso recién depositado. El diámetro de un hueso es el factor determinante en la facilidad con que se producen deformidades angulares o torsionales y cuanto más angosto, mayor es su "plasticidad"[4].

El efecto de inmovilizar con férulas los miembros traseros de animales inmaduros en posiciones diferentes, con referencia particular a la rotación, ha sido el tema de estudio de diversos investigadores. Bernbeck produjo antetorsión femoral mayor al inmovilizar las patas traseras de gatitos en rotación medial[11].

Wilkinson utilizó conejos de 6 a 8 semanas de vida para sus experimentos, y los escogió por la semejanza de la postura normal de sus miembros traseros en flexión, abducción y rotación lateral, con las posturas prenatal y neonatal del ser humano. Demostró que: 1) la rotación medial duradera del fémur produce antetorsión, esté la cadera en flexión o extensión, abducción o aducción; 2) la rotación lateral duradera del fémur con la cadera en flexión y abducción agrava la retroversión, y 3) la fijación duradera del fémur en la posición de Lorenz corrige o evita que surja la retrotorsión. La deformidad surgió más bien en la región metafisaria y tuvo una magnitud dos veces mayor en la metáfisis distal que en la proximal, lo cual reflejó el crecimiento relativo en dichas áreas[138]. Salter practicó experimentos semejantes y demostró que la antetorsión es producida por la "carga" de la rotación medial en las epífisis femorales y que la retrotorsión lo es por la "carga" de la rotación lateral[107]. El desplazamiento óseo en una deformidad rotacional siempre se ejerce en la dirección contraria a la de la fuerza deformante.

Salter, en una serie de experimentos hechos en cerdos recién nacidos, también estudió el efecto de la extensión y flexión sostenida de la cadera, en el acetábulo. La extensión forzada de la cadera durante 6 a 8 semanas produjo displasia y dirección defectuosa del acetábulo, en tanto que la flexión sostenida se acompañó de desarrollo acetabular normal. Se quitaron los vendajes limitantes de un grupo de animales, y se les permitió correr libremente; en ellos hubo reversión de la displasia acetabular y se normalizó la dirección anómala de todo el acetábulo[107].

Brookes y Wardle estudiaron el efecto de la acción muscular en la forma de los fémures

descalcificados. Señalaron que la fuerza del psoasiliaco que actuaba en el trocánter menor, produjo una deformidad inmediata en valgo, deflexión posterior del cuello y rotación lateral de la diáfisis, con un incremento en su convexidad anterior. Por el contrario, el efecto de acción glútea en el trocánter mayor producido por la fuerza del psoasiliaco, quedó anulado por una fuerza de los glúteos que actuase en dicho trocánter, cuando uno y otro estaban en una proporción de 5:3. La acción de los aductores produjo deflexión medial y torsión de la diáfisis, con moderada deformidad en varo del cuello del fémur[18].

Rotación del primordio de la extremidad

En seres humanos, la evolución de la postura erecta exige la rotación de los primordios (yemas) de las extremidades durante el desarrollo embrionario. Las extremidades pélvicas se originan en una posición de abducción y flexión lateral en relación con la pelvis y el primordio acetabular. Hacia el tercer mes de vida intrauterina entran en aducción al cuello y la diáfisis femoral (casi 90°), en una posición paralela al eje longitudinal del tronco, y rotan hacia adentro para permitir que la rótula y la pierna miren hacia adelante[8].

Este fenómeno de rotación de la extremidad inferior requiere de algunos cambios adaptativos en la dirección en la que mira el acetábulo. Dega estudió 100 esqueletos de fetos y advirtió que el ángulo de inclinación anterógrado del acetábulo era de 29.5° y el de inclinación descendente en relación con el plano transverso, de 62.8°[25]. Con el cambio en la posición de la cadera, de una postura intrauterina de flexión y abducción la postura erecta de extensión de la cadera y aducción neutral, disminuye la inclinación anterógrada del acetábulo. Es común la persistencia moderada de la posición fetal en las extremidades inferiores, y normal en la primera infancia.

Consideraciones etiológicas

Se desconoce la causa exacta de las deformidades de torsión de la extremidad pélvica. Se han considerado diversos factores posibles.

ALINEACION FETAL PERSISTENTE

Böhm observó que los seres humanos muestran una predisposición inherente a algunas deformidades infantiles de tarso, rodilla y cadera, y propuso que son causadas por la detención del desarrollo esquelético Böhm advirtió que la epífisis tibial proximal del gorila adulto mostraba asimetría notable; había exceso de desarrollo del cóndilo externo, en tanto que el interno presentaba deficiencia en ese sentido. En el feto humano, la *epífisis tibial proximal* posee algunas características, antropoides, es decir, el cóndilo externo es alto y convexo, el interno es bajo y cóncavo, y la diáfisis tibial está desviada hacia adentro, con lo que se produce genu varo[15].

En el neonato, persiste la configuración fetal de la tibia con cóndilo externo alto, interno bajo y una inclinación en varo de la diáfisis. Esta deformidad de tibia vara se corrige poco a poco con el crecimiento. Si la tibia conserva su forma fetal, surgirá genu varo. Böhm llamó la atención hacia la diferencia en el volumen y la altura de los *cóndilos femorales* en la rodilla antropoide; el cóndilo femoral interno es mucho más grande y alto que el externo. En sus estudios de la rodilla humana en diferentes grupos de edad, dicho investigador observó desarrollo deficiente del *cóndilo femoral externo* en el feto y pensó que el genu valgo es consecuencia de la persistencia de dicho "subdesarrollo' de los cóndilos externos[15].

Somerville propuso que la antetorsión femoral anormal representaba persistencia de la alineación fetal de la cadera por falta de desrotación normal del fémur in utero[114]. Datos embriológicos apoyan esta teoría.

HERENCIA

La antetorsión femoral y la torsión tibial interna anormales son cuadros que aparecen en familias. Blumel, Eggers y Evans señalaron 8 casos de torsión tibial interna bilateral, en 4 generaciones. En su árbol genealógico demostraron un tipo de herencia autosómica dominante mendeliana[14]. El hecho de que un factor genético sea la causa parcial de la torsión femoral anormal, ha sido reforzado por los datos de Crane; en 21 de sus 72 pacientes (29 %) hubo afección semejante, en los hijos o un progenitor. Sin embargo, no se

ha demostrado un patrón exacto y neto de herencia[24].

POSICION DEFECTUOSA Y PERSISTENTE EN LA VIDA POSTNATAL

La postura y el "moldeamiento" intrauterino son factores que modifican la alineación rotacional de las extremidades inferiores. En el feto, las caderas están en flexión y rotación lateral; como resultado, tienen un grado mayor de rotación lateral, que de rotación medial. Las piernas y los pies muestran rotación medial y aducción. En el neonato, dicha postura fetal está presente en grado variable. Con el crecimiento longitudinal, las fuerzas ligamentosas y musculares y las fuerzas estáticas del peso corporal por las fisis, se produce la resolución espontánea y gradual de la postura fetal: disminuye la antetorsión femoral, y la tibia rota hacia afuera (lateralmente).

En las publicaciones sobre este tema se ha destacado abundantemente[39, 50, 63-66, 68] el hecho de que el sueño, la posición sedente y los hábitos de juego del lactante y el niño pueden perturbar el patrón normal del desarrollo de las extremidades pélvicas, e incluso causar deformidades. Fitzhugh revisó las posiciones de niños durante el sueño y advirtió que de los 100 lactantes que dormían en la posición genupectoral, el 84 % demostró desviación de las extremidades inferiores, hacia adentro o afuera, que excedió de 10°[39]. Es sabida la importancia de la posición intrauterina defectuosa como factor en la génesis de deformidades del neonato. Una consecuencia lógica sería que los hábitos de posición durante el sueño y la posición sedente pueden influir en la persistencia de estas deformidades posicionales, y también agravar su intensidad.

El esquema siguiente hecho por Knight indica las deformidades de miembros inferiores y guardan relación con algunas posiciones habituales durante el sueño o la posición sedente[68].

HABITOS DURANTE EL SUEÑO

I. Posición genupectoral ventral con:
   a) Las extremidades con rotación interna producen:
      (1) Deformidad en rotación interna de las caderas.
      (2) Torsión tibial medial.
      (3) Genu varo.
      (4) Equino del tobillo.
      (5) Aducción y varo del antepié (puede parecer metatarso varo).
   b) Extremidades con rotación externa ocasionan:
      (1) Deformidad rotacional externa de rodillas.
      (2) Genu valgo.
      (3) Equino del tarso.
      (4) Valgo de los pies.
   c) Las extremidades en posición neutral ocasionan:
      (1) Equino del tarso (caminar sobre los dedos, en la niñez temprana).

II. La posición de "rana" (caderas en flexión, abducción y rotación lateral, con rodillas en flexión y plantas de pies juntas) a menudo en decúbito ventral y a veces dorsal, ocasiona:
      (1) Deformidad en rotación externa de las caderas.
      (2) Deformidad en rotación externa de las rodillas, junto con acortamiento de la banda iliotibial de Maissiat y del bíceps crural.
      (3) Genu valgo.
      (4) Valgo y abducción de los pies.

III. Las extremidades con rotación interna producen:
   a) Rotación interna, puede producir:
      (1) Contractura de las caderas en rotación interna.
      (2) Torsión tibial (en grado menor de la que es consecuencia de la posición genupectoral).
      (3) Equino del tarso.
      (4) Varo del metatarso con aducción o sin ella.
   b) Rotación externa, puede ocasionar:
      (1) Contractura por rotación externa de las caderas.
      (2) Deformidad por rotación externa de las articulaciones de las rodillas.
      (3) Equino del tarso.
      (4) Valgo de los pies.

HABITOS EN LA POSICION SEDENTE

I. Posición de sastre inversa con:
   a) Pies con rotación interna detrás de los glúteos (sentado sobre los pies) que ocasiona:
      (1) Contractura por rotación interna de las caderas.
      (2) Torsión tibial medial.

(3) Aducción del antepié.

b) Los pies en rotación externa ocasionan:
   (1) Contractura por rotación interna de las caderas.
   (2) Deformidad por rotación externa de las rodillas.
   (3) Genu valgo con relajación o estiramiento de los ligamentos colaterales internos.
   (4) Deformidad en valgo de los pies.

c) Un pie con rotación interna y el otro con rotación externa*.

Crane cita dos ejemplos en apoyo de su teoría de la posición defectuosa postnatal. Los dos pacientes tenían atrofia cerebral, no podían hablar ni caminar, y estaban internados en una institución psiquiátrica. El primer enfermo fue un niño de 7 años que constantemente se sentaba en la posición de sastre inversa, con los pies en rotación lateral, posición que le brindaba base y estabilidad mayores. Con las caderas en extensión, la rotación interna de ellas fue de 75° y la rotación lateral sólo de 5 a 10°. El ángulo de antetorsión fue de 50° en el lado derecho y de 53° en el izquierdo (fig. 7-221, *A* a *C*). El segundo paciente, en el siguiente lecho, se sentaba continuamente en la posición de sastre. Al enderezar los miembros pélvicos, mostró reversión femoral menor de 10° (fig. 7-221, *D* a *F*)[24].

No hay datos de que en lactantes y niños *normales* las fuerzas estáticas de la posición defectuosa tengan importancia etiológica. Los niños normales constantemente están caminando y no permanecen en una sola posición el tiempo suficiente para que la fuerza de gravedad constituya un factor en la causa de las deformidades torsionales o angulares de miembros inferiores. A menudo asumen la posición de sastre o de sastre inversa, porque les es más cómoda.

Perfil torsional (o rotacional)

Para valorar con precisión los problemas rotacionales de miembros pélvicos en el plano transverso, Staheli propuso el empleo del perfil torsional. Con él buscaba obtener un registro exacto de mediciones para comparación futura y resultados reproducibles por parte del mismo cirujano u otro médico. El perfil torsional consiste en medir los seis parámetros de cada extremidad pélvica; 1) el ángulo de progresión del pie; 2) la rotación medial de la cadera en extensión; 3) la rotación lateral de la cadera en extensión; 4) el ángulo muslo/pie; 5) el ángulo del eje transmaleolar; 6) la configuración de los pies. Staheli y colaboradores estudiaron 1000 extremidades pélvicas normales en niños y adultos (279 mujeres y 221 varones) y establecieron cifras normales para perfiles torsional y rotacional en diversos grupos de edad[121]. *Normal* fue lo que se producía dentro de dos desviaciones estándar en relación con la media (SD). La *variación rotacional* es un problema torsional con valores dentro de los límites normales, en tanto que la *deformidad torsional* es el problema de esta índole fuera de los límites normales.

Angulo de progresión del pie. Es la diferencia angular entre el eje longitudinal del pie, y la línea de progresión (fig. 7-222). En clínica se le valora al observar la marcha del paciente y calcular en grados la magnitud de la intraversión o extraversión del antepié. Un signo positivo (+) señala un ángulo de extraversión, en tanto que el ángulo de intraversión, es clasificado con un signo negativo (−). En el estudio de Staheli y colaboradores, el ángulo promedio de progresión del pie fue de unos +10°, con arco normal entre −3 y +20°[121]. Los niños de corta edad muestran extraversión del antepié con mayor frecuencia que los niños de mayor edad, a causa de un arco mayor de rotación lateral de la cadera. Los datos del ángulo de progresión del pie de Staheli y colaboradores son congruentes con los de Scrutton y Robson, quienes estudiaron la marcha de 50 niños normales. En su publicación ulterior, en un grupo de uno a tres años el ángulo de progresión promedio del pie fue (+) 6° con un límite de (−) 5 a (+) 15°; en niños con más de 4 años de vida, el ángulo mencionado fue de (+) 4°, con límites de (−) 2 a (+) 12°[110]. Schwartz y colaboradores, en un estudio de los patrones de marcha de adultos normales, advirtieron que el ángulo de progresión del pie estaba entre (+) 5 y 9° y se advirtió en el grupo de mayor edad la intraversión máxima[109].

* Con autorización de Knight, R. A.: Developmental deformities of the lower extremities. J. Bone Joint Surg., 36-*A*:521, 1954.

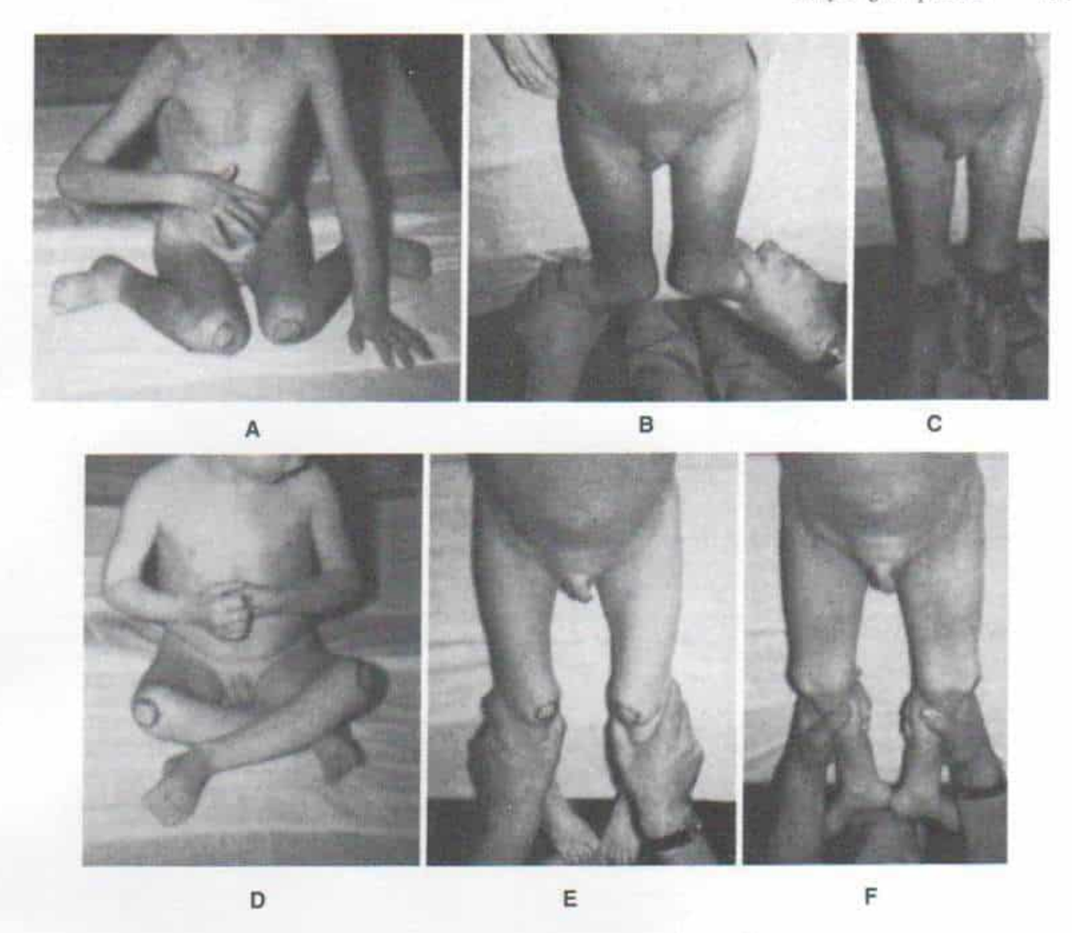


Fig. 7-221. Deformidades del desarrollo en extremidades pélvicas por posiciones defectuosas persistentes.

Los dos pacientes de esta ilustración tenían atrofia cerebral, estaban en instituciones psiquiátricas y no podían hablar ni caminar. **A** a **C**, niño de 7 años sentado constantemente en la posición de sastre invertida con los pies en rotación externa (**A**). Rotación interna máxima de las caderas (**B**), 75°; rotación externa máxima de las caderas (**C**), 5 a 10°; la antetorsión femoral era muy intensa en ambos lados: en el lado derecho, 50°, y en el lado izquierdo, 53°. **D** a **F**, niño de 5 años que se sentaba persistentemente en la posición de sastre. Volvía siempre a esta postura después de enderezar las piernas (**D**). Rotación interna máxima de las caderas (**E**), de 10° y rotación externa máxima, de 80°. (**F**). La anteversión femoral fue menor de 10°. (Con autorización de Crane, L.: Femoral torsion and its relation to toeing-in and toeing-out. J. Bone Joint Surg., *41-A*:427, 1959.)

En la antetorsión femoral excesiva (torsión medial), el ángulo de progresión del pie puede ser normal, por una torsión tibial lateral compensatoria[36, 37]. En un estudio anatómico de huesos secos, Kobyliansky y colaboradores señalaron una elevada incidencia de torsión tibial lateral compensatoria, con antetorsión femoral excesiva de la misma extremidad[70].

Rotación medial y lateral de la cadera. La rotación de la cadera se mide con la persona en decúbito ventral, y sus rodillas en flexión de 90°. Es importante que el paciente esté relajado y que su pelvis esté nivelada. Los muslos se rotan hasta un ángulo que persistiría, por acción de la sola fuerza de gravedad (figs. 7-223 y 7-224). Si es necesario, la rotación de la cadera se mide también con la persona en decúbito dorsal y sus caderas en extensión completa, la pelvis plana en la mesa de exploración, y las rodillas en 90° de flexión, de modo que las piernas queden libres y oscilantes en el borde de la mesa. El arco de rotación medial de la cadera disminuye conforme el niño crece. En la primera infancia, la rotación lateral de la cadera es mayor que la medial, y conforme el niño crece, disminuye el arco de rotación lateral. El límite

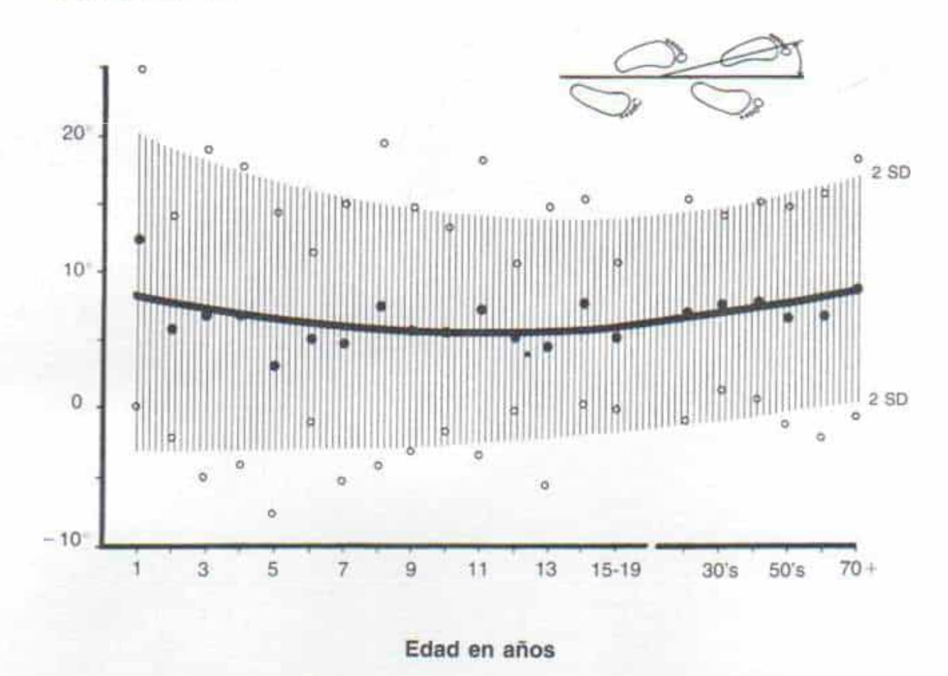


Fig. 7-222. Angulo de progresión de los pies.

(Con autorización de Staheli, L. T., Corbett, M., Wyss, C., and King, H.: Lower extremity rotational problems in children. Normal values to guide management. J. Bone Joint Surg., *67-A*:39, 1985.)

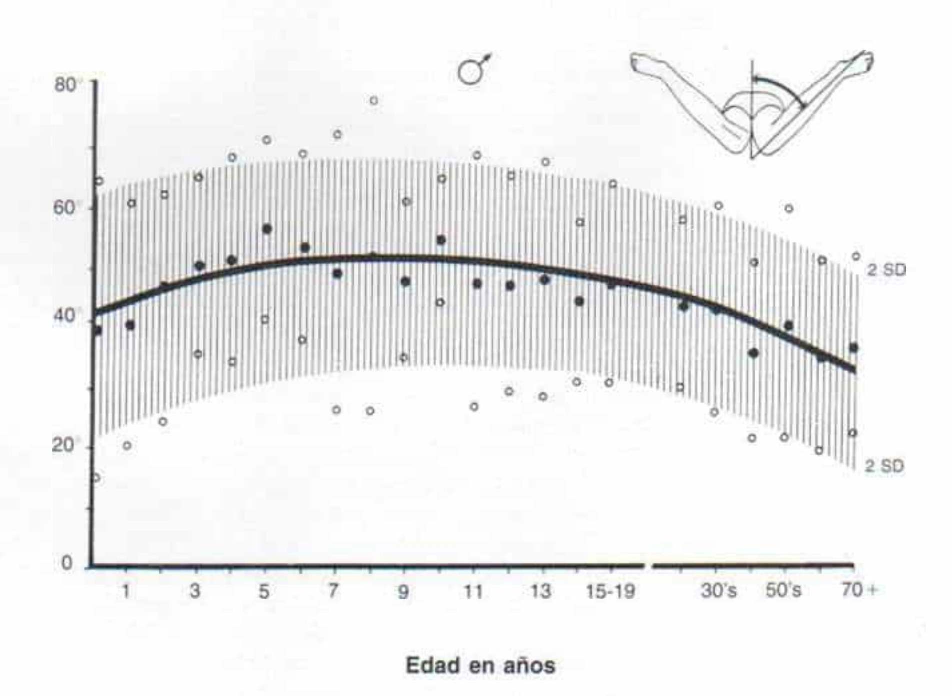


Fig. 7-223. Rotación medial de la cadera en el varón.

(Con autorización de Staheli, L. T., Corbett, M., Wyss, C., and King, H.: Lower extremity rotational problems in children. Normal values to guide management. J. Bone Joint Surg., *67-A*:39, 1985.)

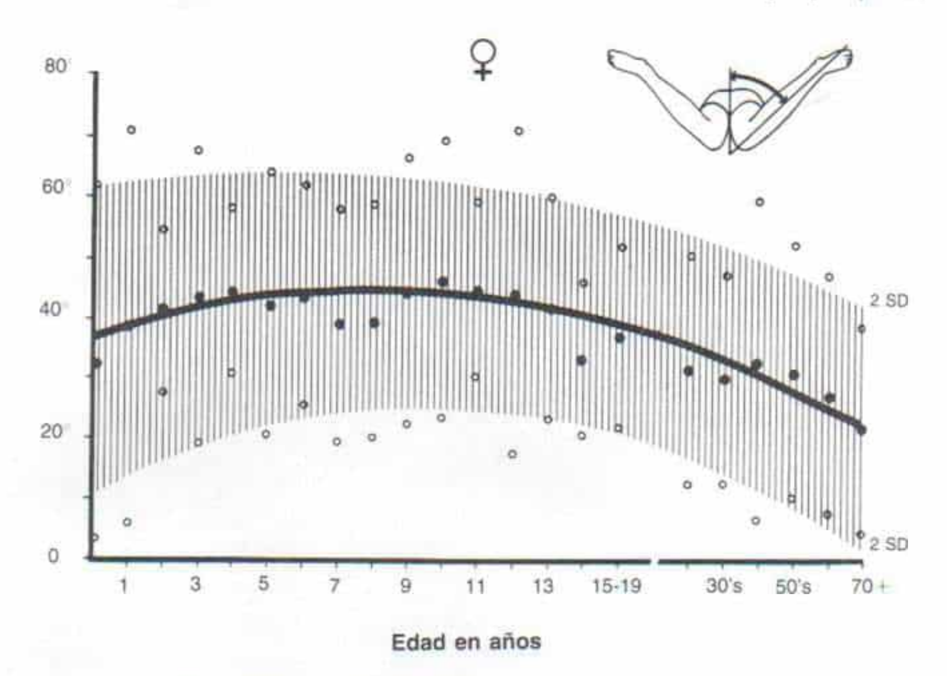


Fig. 7-224. Rotación medial de la cadera en la mujer.

(Con autorización de Staheli, L. T., Corbett, M., Wyss, C., and King, H.: Lower extremity rotational problems in children. Normal values to guide management. J. Bone Joint Surg., 67-A:39, 1985.)

superior de la rotación medial es de 65° en niños y 60° en niñas. El límite inferior de la rotación lateral es de unos 25° para varones y mujeres[121].

Según Staheli y colaboradores, el grado de rotación de la cadera guarda relación con el de antetorsión femoral medida radiográficamente[120, 121]. La torsión femoral se clasifica en *intensa* si la rotación interna excede de 90°, y la lateral es menor de 0°; *moderada*, si la rotación medial es de 80 a 90° y la lateral de 0 a 10°; y *leve* si la rotación medial es de 70 a 80° y la lateral de 10 a 20°[121]. Es importante destacar que la inclinación acetabular afecta al arco de rotación de la cadera y la laxitud articular intensifica la rotación medial y lateral de la cadera. La *media* de la rotación medial de la cadera en niñas es de 40°, con límites normales, de 15 a 60°; en niños, la media es de 50°, con límites normales de 25 a 65° (figs. 7-223 y 7-224). La *rotación lateral media* de la cadera es de 45° (con límites normales de 25 a 65°) (fig. 7-225). No hay diferencia entre un sexo y otro en el arco de rotación lateral de la cadera.

Angulo entre el muslo y los pies (muslo-pie) (fig. 7-226). El parámetro comentado valora la torsión tibial. Se mide con el paciente en decúbito ventral, las rodillas en flexión de 90°, y los tobillos en posición neutral. La diferencia angular entre el eje longitudinal de los pies y el eje longitudinal del muslo constituye el ángulo muslo-pie. En caso de un ángulo de intraversión, se concede un valor negativo, y en el ángulo de extraversión, un valor positivo. El ángulo muslo-pie es negativo en la lactancia, y al crecer el niño poco a poco se vuelve lateral (positivo). En el estudio de Staheli y colaboradores, desde la fase media de la niñez, el ángulo promedio muslo-pie permaneció con una puntuación de (+) 10°, con un arco de valores normales (−) 5 a (+) 30°. Es importante destacar que el ángulo muslo-pie es una medición compuesta, que muestra la rotación de la tibia y del retropié.

Angulo del eje transmaleolar. También se mide con el niño en decúbito ventral, las rodillas en flexión de 90° y los tobillos en posición neutral. Se marcan los puntos centrales de los maléolos interno y externo, y se unen por una línea que cruza la planta del pie. Ello representa el eje transmaleolar. En siguiente lugar se proyecta una línea hacia el

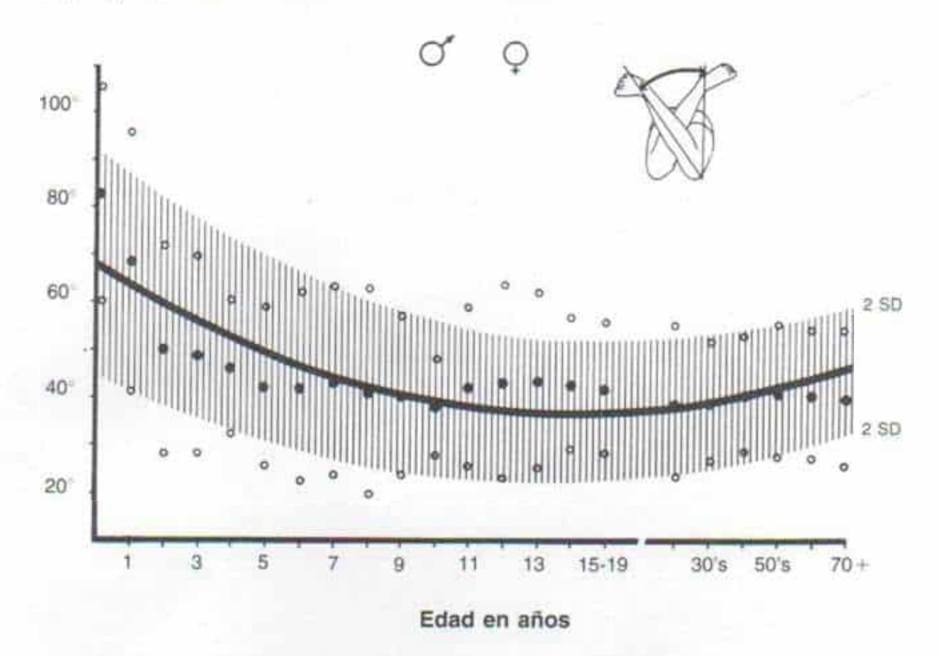


Fig. 7-225. Rotación lateral de la cadera en varones y mujeres (medición combinada).

(Con autorización de Staheli, L. T., Corbett, M., Wyss, C., and King, H.: Lower extremity rotational problems in children. Normal values to guide management. J. Bone Joint Surg., *67-A*:39, 1985.)

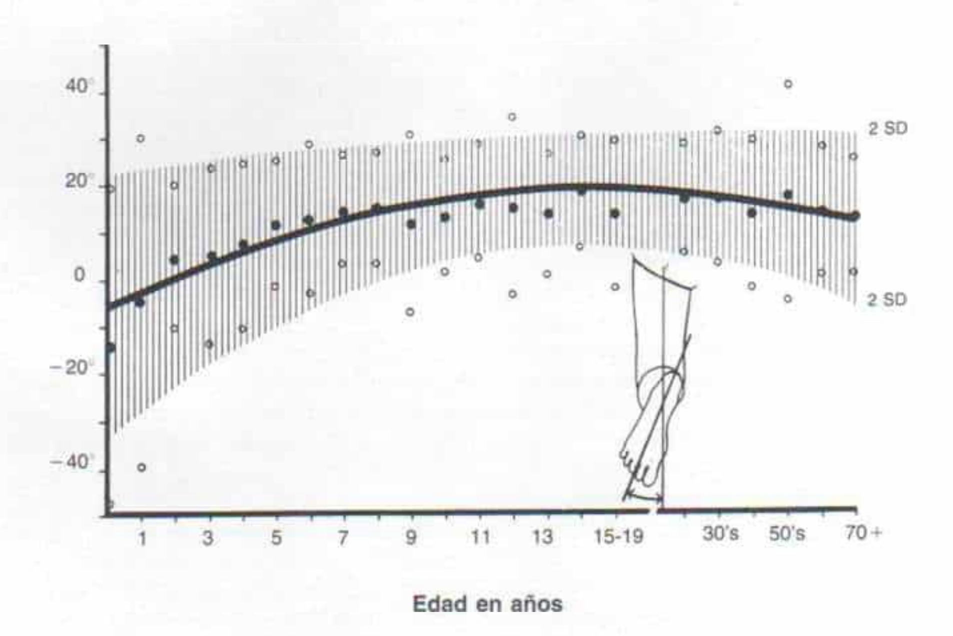


Fig. 7-226. Angulo muslo-pie.

(Con autorización de Staheli, L. T., Corbett, M., Wyss, C., and King, H.: Lower extremity rotational problems in children. Normal values to guide management. J. Bone Joint Surg., *67-A*:39, 1985.)

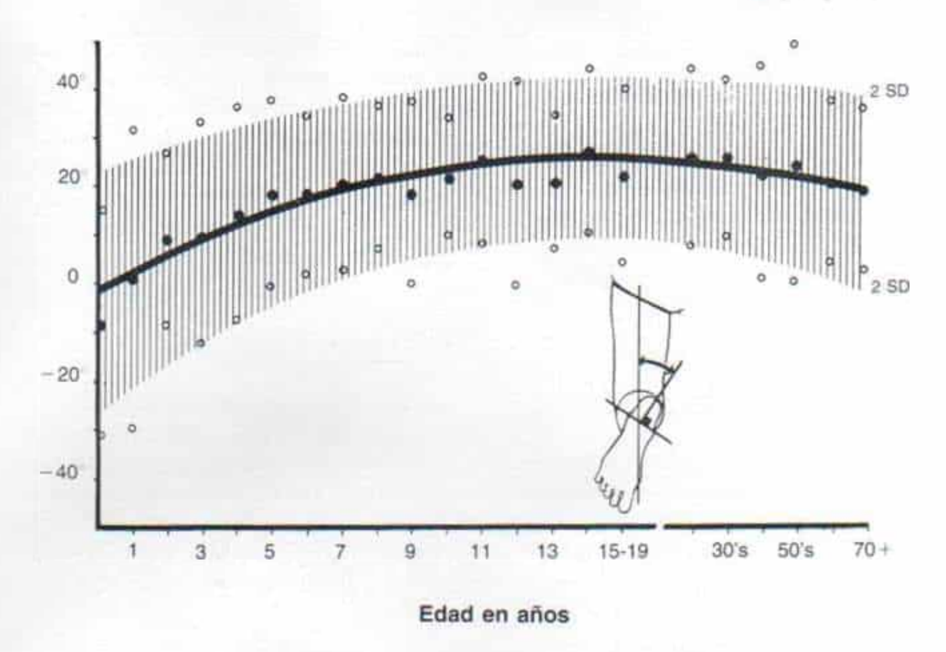


Fig. 7-227. Angulo del eje transmaleolar.

(Con autorización de Staheli, L. T., Corbett, M., Wyss, C., and King, H.: Lower extremity rotational problems in children. Normal values to guide management. J. Bone Joint Surg., 67-A:39, 1985.)

talón en sentido perpendicular al eje transmaleolar. El ángulo del eje mencionado es la diferencia angular entre su línea proyectada (hacia el talón y al eje del muslo) (fig. 7-227). El ángulo del eje transmaleolar aumenta con la edad; su valor medio aproximado desde la fase media de la niñez en adelante es de (+) 20°, con límites que van de lo normal a 0° a (+) 45°.

Las cifras del ángulo muslo-pie corresponden aproximadamente a las del ángulo del eje transmaleolar; sin embargo, las cifras de este último eje son mayores que las del primero. Con fines prácticos en problemas torsionales simples, basta la medición del ángulo muslo-pie. En el caso de deformidades rotacionales complejas, cuando está indicada la delineación del sitio anatómico de la deformidad, habrá que medir los dos ángulos, es decir, el muslo-pie y el del eje transmaleolar. El ángulo recién mencionado mide la torsión tibial. La diferencia entre el ángulo muslo-pie y el del eje transmaleolar permite conocer si hay deformidad del retropié. El ángulo muslo-pie mide una deformidad por rotación combinada de la tibia y el retropié.

Deformidades de los pies. Las deformidades angulares y rotatorias de los pies modificarán el perfil rotacional del miembro pélvico. El metatarso varo produce intraversión del antepié. El pie calcaneovalgo y el planovalgo flexible, con astrágalo oblicuo vertical, produce extraversión del antepié. El operador inspecciona la postura del pie con el sujeto en apoyo bipodálico y en posición de decúbito ventral. Debe medir y registrar cualquier deformidad en los ejes longitudinal o transverso. Es importante medir el arco de movimiento pasivo del tarso, pues la deformidad en equino por contractura del tríceps sural ocasionará extraversión del antepié. En la valoración global de problemas rotacionales de la extremidad inferior se practica valoración muscular manual para detectar parálisis y desequilibrio muscular entre los inversores y los eversores del pie. La debilidad de los músculos inversores ocasionará extraversión del antepié, en tanto que la parálisis de los peroneos con persistencia de la potencia de los tibiales anterior y posterior ocasionará intraversión. El valgo del tarso producirá extraversión.

Luchini y Stevens corroboraron la validez de las mediciones hechas en el estudio del perfil torsional. Detectaron variación importante en la estimación de los diversos componentes torsionales en cada niño, en cada exa-

Tabla 7-16. *Perfil de torsión (recomendado por Staheli para empleo diario en problemas rotacionales simples de extremidades pélvicas en niños)*

	DERECHA	IZQUIERDA
FPA (Angulo de progresión del pie)		
MRH (Rotación medial de la cadera)		
LRH (Rotación lateral de la cadera)		
TFA (Angulo muslo-pie)		
Deformidad de los pies		

minador, y en exploraciones diferentes. Se advirtió notable discrepancia entre los examinadores con el mismo niño y el mismo día. Recomendaron ser cautos en la interpretación de las cifras numéricas reales obtenidas en la valoración del perfil torsional, particularmente si participaban examinadores distintos[78]. A pesar de las variaciones mencionadas, Tachdjian recomienda emplear el perfil torsional. La tabla 7-16 incluye la información necesaria para la valoración sistemática de los problemas rotacionales ordinarios de extremidades inferiores. En el caso de problemas complejos, por medio de tomografía computadorizada se valora el grado de inclinación acetabular y de torsión femoral y tibial. Si se sospecha inestabilidad de la cadera por una prueba positiva de Trendelenburg, conviene hacer radiografías en proyección anteroposterior y lateral verdadera con el sujeto de pie. Si existen problemas rotacionales complejos de la extremidad pélvica, Tachdjian recomienda el registro de la información incluida en la tabla 7-17.

TORSION FEMORAL

La torsión anterior demasiado intensa del fémur es una deformidad común en el desarrollo, que afecta la alineación rotacional del miembro pélvico y causa intraversión. Afecta dos veces más a niñas que a niños. La antetorsión femoral mayor suele ser de índole familiar, pues se la ha detectado en siete hermanos.

Curso natural

La antetorsión femoral suele disminuir con la edad. Shands y Steele valoraron el grado de torsión femoral en 238 niños normales, de 3 meses a 16 años de edad[111]. El grado de torsión femoral en relación con la edad se presenta en la figura 7-228. Entre los 3 y 12

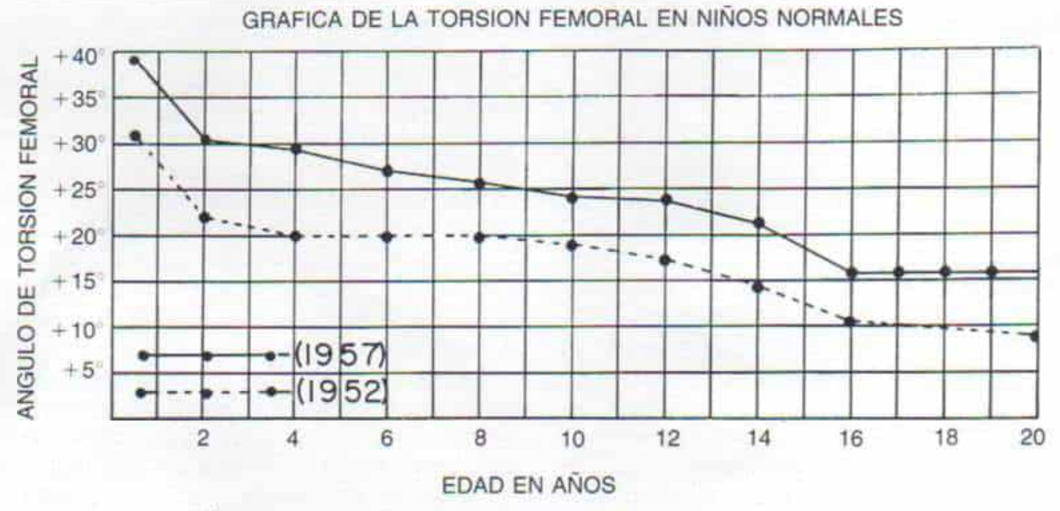


Fig. 7-228. Grado de torsión femoral en relación con la edad.

La línea continua de la gráfica (estudio de 1957) representa las cifras promedio de 238 niños en quienes se hicieron radiografías con las caderas en 10° de abducción. La línea de guiones representa el grado promedio de torsión femoral valorado en 215 niños normales en 1952, en quienes se hicieron radiografías con las caderas en 35° de abducción. Las mediciones de 1952 fueron menos precisas y sus valores incluyen 5 a 9° menos que las del estudio de 1957. (Con autorización de Shands, A. R., Jr., and Steele, M. K.: Torsion of the femur. J. Bone Joint Surg., *40-A*:806, 1958.)

Tabla 7-17. Información necesaria para la evaluación de problemas rotacionales complejos de las extremidades pélvicas en niños

	DERECHA	IZQUIERDA
FPA		
(Angulo de progresión del pie)		
MRH		
(Rotación medial de la cadera)		
LRH		
(Rotación lateral de la cadera)		
Grado de antetorsión femoral valorado clínicamente (prueba de Ryder)		
Grado de torsión femoral valorado por la tomografía computadorizada		
Inestabilidad de la cadera demostrada por la prueba de Trendelemburg		
Inestabilidad o subluxación de la cadera, identificadas en las radiografías AP de las caderas, con el sujeto de pie		
"Transgresión" de la línea de Shenton		
"Descubrimiento" de la cabeza femoral hacia afuera		
TFA		
(Angulo muslo-pie)		
ATMA		
(Angulo del eje transmaleolar)		
Grado de torsión tibial valorado clínicamente (relación entre el eje transverso de la rodilla y el eje transmaleolar del tobillo)		
Grado de torsión tibial, demostrado por la tomografía computadorizada		
Deformidades de los pies		
Metatarso varo		
Calcaneovalgo		
Pie planovalgo flexible		
Pie valgo convexo congénito		
Equino del tobillo (contractura del tríceps sural)		

meses de vida la extensión promedio de la torsión femoral normal es de 39° y al final del segundo año de existencia, 31°. A partir de esa fecha la torsión disminuye 1 a 2° cada 2 años, hasta el décimo año de vida en que el promedio es de 24°. Desde el decimocuarto al decimosexto años disminuye de 21 a 16°, y esta última cifra corresponde a la torsión fermoral de +15.3° identificada por Pearson y Bell en el estudio del esqueleto de los ingleses adultos[97]. Shands y Steele consideran que la variación de 10° por arriba o por debajo de la cifra normal promedio está dentro de los límites de la torsión normal[111]. Las cifras normales de Ryder y Crane son casi idénticas a las de Shands y Steele (fig. 7-229)[106].

Fabry y colaboradores presentaron los datos de vigilancia hecha durante 20 años en el curso natural de la antetorsión femoral en 1148 caderas, y para ello se valieron del método radiográfico de Dunlap-Shands para detectar la torsión femoral. La antetorsión de dicho hueso fue de unos 40° al nacer, y 32° al año de vida, para disminuir rápidamente y llegar a una fase de plataforma o estabilidad

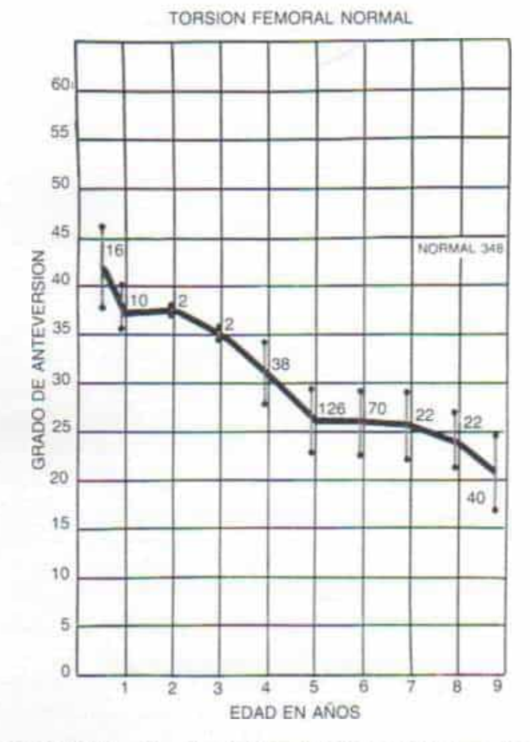


Fig. 7-229. Grado de torsión femoral normal en relación con la edad.

La línea continua representa la media, y las líneas verticales de puntos la desviación estándar. (Con autorización de Crane, L.: Femoral torsion and its relation to toeing-in and toeing-out. J. Bone Joint Surg., *41-A*:423, 1959.)

a los 8 años. Después disminuyó lentamente hasta un promedio de 16° para los 16 años de vida[37].

Los factores que intervienen en la regresión de la antetorsión femoral con el crecimiento y desarrollo normales son: 1) la carga ponderal de la bipediación; 2) la tensión muscular y ligamentosa capsular; 3) fuerzas gravitatorias, y 4) crecimiento longitudinal del fémur. Galbraith y colaboradores valoraron el grado de antetorsión femoral en un grupo de adolescentes obesos y en otro de jóvenes con peso normal. Calcularon el grado de antetorsión femoral por medio de tomografía computadorizada o resonancia magnética. Dicho parámetro fue mucho menor en los niños obesos, que en los que tenían peso normal. En los primeros, las fuerzas biomecánicas mayores ejercidas por la articulación de la cadera remodelaron el cuello femoral y disminuyeron la torsión por resorción o por aposición de tejido óseo en las caras endóstica y perióstica

del fémur, y dentro de la corteza, por remodelación haversiana[42].

Cuadro clínico

La antetorsión femoral excesiva está presente desde que nace el niño; sin embargo, no se la identifica hasta los 2 ó 3 años de vida, por lo común 1 ó 2 años después de que el niño comienza a caminar. El signo inicial es la configuración de los dedos "en pichón". La marcha es torpe, los muslos están rotados en sentido medial como consecuencia de ella, y rodillas y rótulas están giradas hacia adentro. La imagen de los miembros inferiores es poco estética y molesta especialmente para una niña, en tanto que la preocupación fundamental que surge en un niño, es la pérdida de agilidad en las actividades deportivas.

En la bipediación durante la marcha, las rótulas miran hacia adentro y las piernas tienen un aspecto arqueado cuando se alínean los pies, de tal manera que se orientan exactamente hacia adelante con las rodilla en extensión completa (fig. 7-230, *A*). Si los muslos se rotan hacia afuera a nivel de la articulación de la cadera, de modo que las rótulas miren hacia el frente, los pies y las piernas se orientarán hacia arriba y se corregirá el aspecto en varo (fig. 7-230, *B*). Se puede llegar a un punto medio entre las dos posiciones, por la flexión leve de las rodillas.

El signo físico principal es la limitación de la rotación lateral de las caderas en la posición extendida. Hay intensificación de la rotación medial de la cadera en extensión, que puede llegar a 90°, en tanto que se advierte limitación de la rotación lateral por lo común a la posición neutral (fig. 7-231). Si la cadera tiene 90° de flexión, la rotación lateral de ella puede aumentar incluso a 45°. Ello se explica porque en la extensión de la articulación coxofemoral se vuelven tensas la cápsula anterior y el ligamento de Bigelow; en la flexión se relajan, y permiten la rotación lateral. Por todo lo expuesto, nunca se insistirá demasiado en la importancia de valorar el grado de rotación de la cadera en extensión, en la antetorsión femoral. Crane ha calculado los límites normales de la rotación de la cadera en extensión en diversos grupos de edad (fig. 7-232)[24].

El arco de rotación de la cadera en extensión depende de la inclinación del acetábulo, el ángulo de torsión de la porción proximal del fémur, y la contractura de tejidos blandos (cápsula, ligamentos y músculos y aponeurosis alrededor de la cadera, en particular la banda iliotibial de Maissiat). Hay que insistir que el único factor que rige el grado de rotación medial y lateral de la cadera es el grado de torsión femoral. Para diferenciar entre los obstáculos que imponen los tejidos blandos y los huesos al movimiento articular, se rota pasivamente la cadera en sentido lateral 10 a 20 veces; de este modo, se estira la contractura de los tejidos blandos y aumenta el arco de rotación. En los niños, la rotación medial y lateral de las caderas en extensión es de 35 a 45°. En adultos normales, la rotación lateral de las caderas excede en unos 10° a la rotación medial o interna.

Se producen algunos cambios adaptativos en reacción a la antetorsión femoral anormal y excesiva en un intento de compensar la falta de rotación lateral de las caderas. Pronto aparece la torsión lateral de la tibia, y el retropié asume una postura en valgo.

Como señalamos, en el feto y el neonato el acetábulo tiene una dirección más anterógrada que en el adulto. Con la antetorsión femoral intensificada puede persistir la dirección fetal del acetábulo y en sí puede ser una causa de la intraversión del antepié. En la serie de McSweeny se observó que la torsión femoral era normal en el 33 % de los niños en quienes no se corrigió espontáneamente la intraversión mencionada, y ello sugirió que la antetorsión acetabular era su causa[81].

Tachdjian ha observado mayor antetorsión acetabular en relación con la antetorsión femoral excesiva, en estudios de tomografía computadorizada.

La torsión compensatoria excesiva de la tibia en sentido lateral, en la antetorsión femoral, culminará en un ángulo amplio del cuádriceps (ángulo Q) y un síndrome de alineación defectuosa por torsión en la articulación rotulofemoral, y condromalacia rotuliana[51, 52].

La carga de la antetorsión femoral intensa ocasionará cambios osteoartríticos en la cadera en la vida adulta.

Métodos de medición

METODO CLINICO

La antetorsión femoral puede valorarse clínicamente al identificar las posiciones relati-

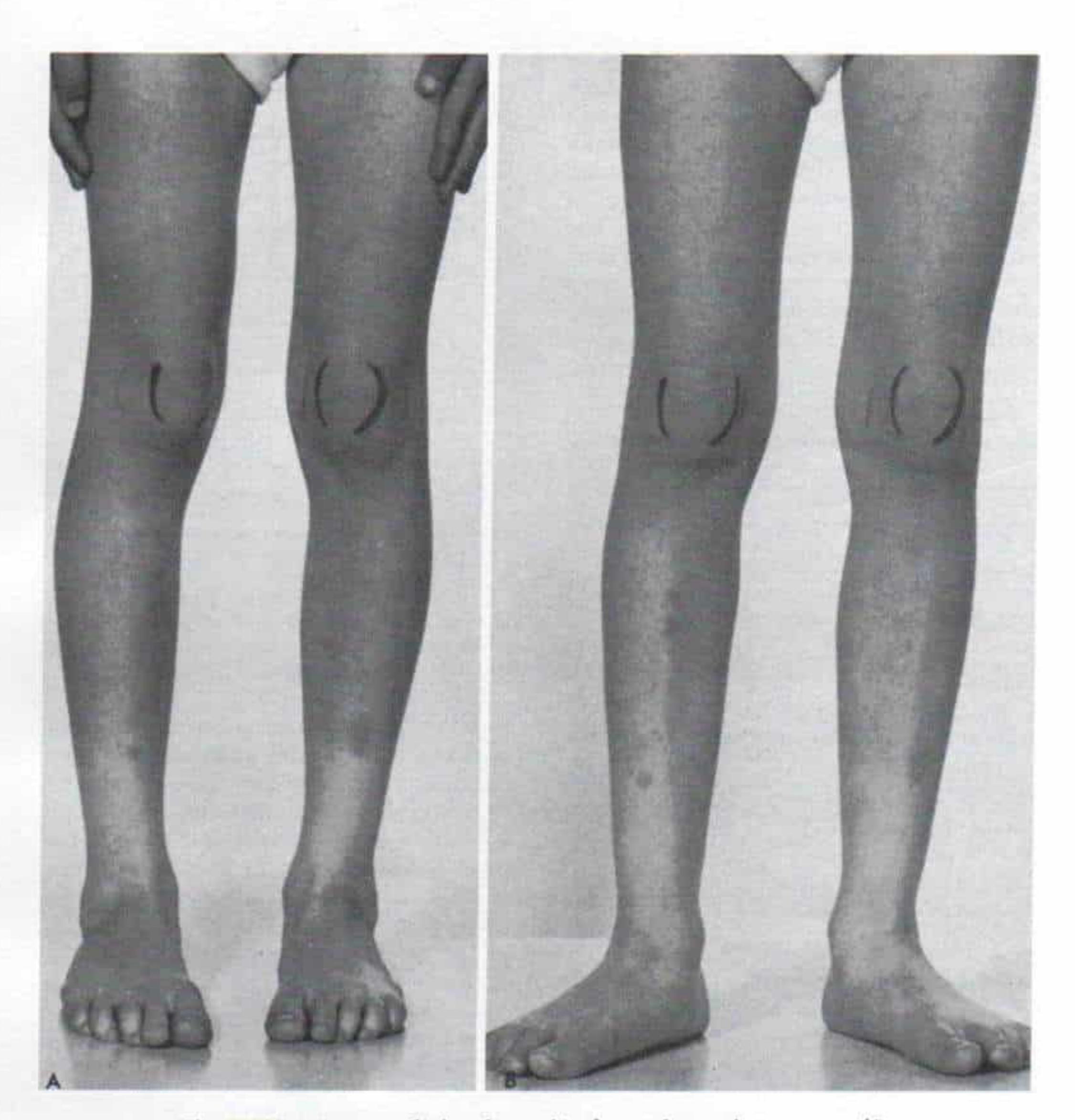


Fig. 7-230. Aspecto clínico de torsión femoral excesiva en una niña.

A, con las rodillas en extensión completa y los pies alineados (orientados hacia adelante), las piernas parecen estar en genu varo y las rótulas dirigirse hacia adentro. **B**, con la rotación lateral de las caderas de modo que las rótulas queden exactamente al frente, los pies y las piernas se orientan hacia afuera y se corrige la imagen del genu varo.

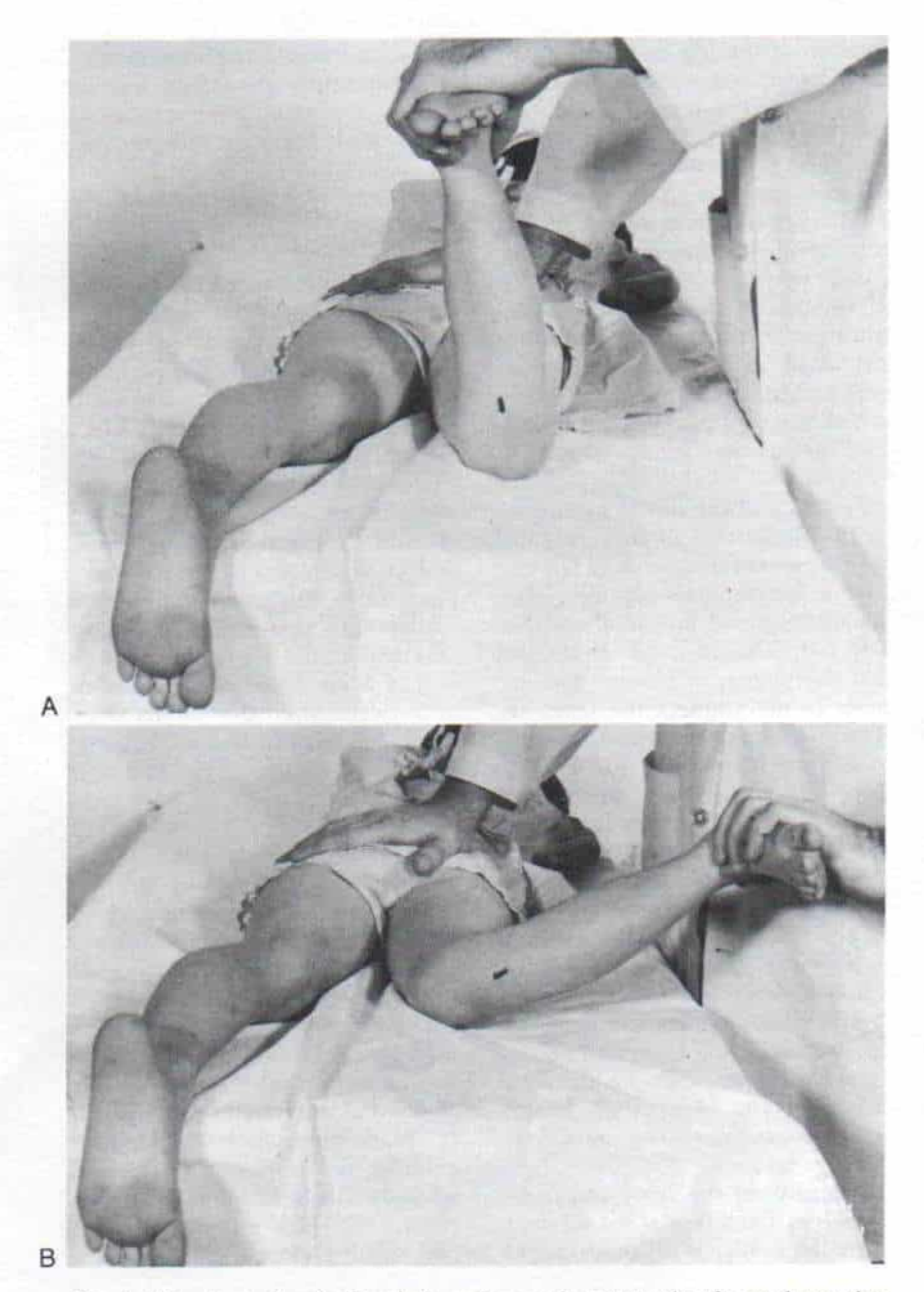


Fig. 7-231. Arco de rotación de la cadera en la antetorsión femoral excesiva.

A, la rotación lateral de la cadera en extensión se ha ampliado. **B,** la rotación medial de la cadera en extensión se limita hasta el punto neutral.

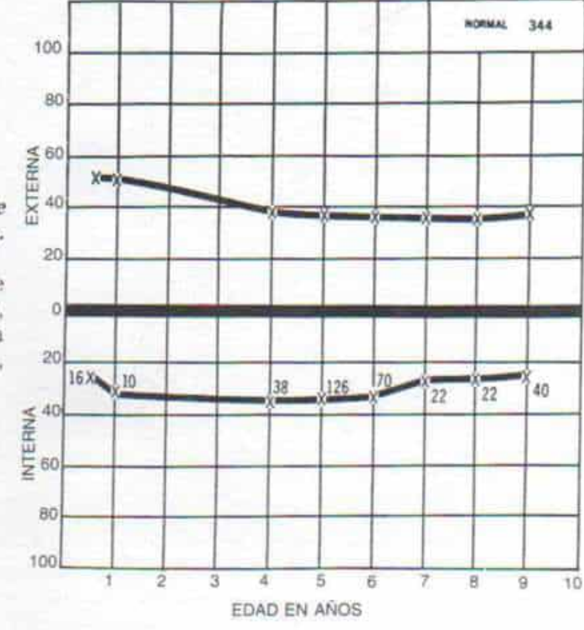


Fig. 7-232. Arco de rotación interno y externo de las caderas en extensión en 344 caderas normales.

Las cifras en la cuadrícula señalan el número de caderas examinadas (Con autorización de Crane, L.: Femoral Torsion and its relation to toeing-in and toeing-out. J. Bone Joint Surg., *41-A*:423, 1959.)

vas del punto medio de la cara lateral o externa del trocánter mayor, y el eje transverso de los cóndilos femorales.

El método de Ryder de estimación clínica de la torsión femoral es el siguiente; 1) el operador palpa el trocánter mayor; 2) gira en sentido lateral el miembro pélvico hasta que el trocánter mayor asume la posición más lateral, y 3) calcula el grado de rotación del plano transcondíleo femoral, a partir de 0° (posición neutral), y es precisamente el ángulo de torsión femoral. En la antetorsión, la pierna está rotada en sentido lateral al final de la segunda etapa de valoración, y el trocánter mayor queda en sentido posterior cuando la rótula está exactamente hacia adelante, en tanto que en la retroversión femoral la pierna gira hacia adentro, es decir, en sentido medial, al final de la segunda etapa del método comentado.

METODOS IMAGENOLOGICOS

Tomografía computadorizada. Es el método imagenológico más preciso y ha sustituido a los métodos radiográficos anteriores. Se coloca al niño en decúbito dorsal. Para evitar el movimiento de la pelvis y las extremidades pélvicas, se le fija con correíllas en la porción superior de la mesa de exploración. El médico explora el cuello y los cóndilos femorales. Escoge las imágenes axiles que mejor muestran uno y otro elemento. El grado de antetorsión femoral se calcula de este modo: 1) marca tres puntos en una zona media entre las caras anterior y posterior del cuello femoral, en la región de la cabeza, porción media del cuello y trocánter. 2) Traza una línea que conecte los tres puntos. 3) Cuantifica el eje transcondíleo femoral distal por el método de ajuste con el plano superior horizontal de la mesa radiológica. 4) El ángulo entre el eje del cuello femoral y el eje transcondíleo, es el que corresponde a la antetorsión femoral. Las variaciones causadas por el propio observador y las que surgen entre un observador y otro, en cuanto a la cuantificación, son menores de 3°[121].

Resonancia magnética. Esta técnica de medición tiene algunas semejanzas con la tomografía computadorizada, y posee casi su misma exactitud.

Ultrasonografía. Por medio de ultrasonografía se ha intentado medir la antetorsión femoral, aunque no es tan precisa como los métodos radiográficos[98].

METODOS RADIOGRAFICOS

Se cuenta con varias técnicas para medir la torsión femoral superior. Son notables las

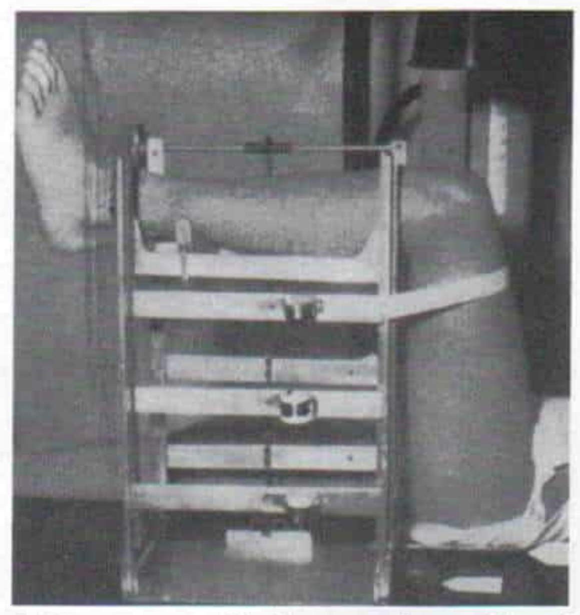




Fig. 7-233. Aparato utilizado por Dunlap y colaboradores y por Shands y Steele para la práctica de radiografías laterales de cada cadera.

(Con autorización de Shands, A. R., Jr., and Steele, M. K.: Torsion of the femur. J. Bone Joint Surg. *40-A*:804, 1958.)

descripciones originales de Dunn, Dunlap y colaboradores, Magilligan y las de Shands y Steele[28, 29, 82, 111].

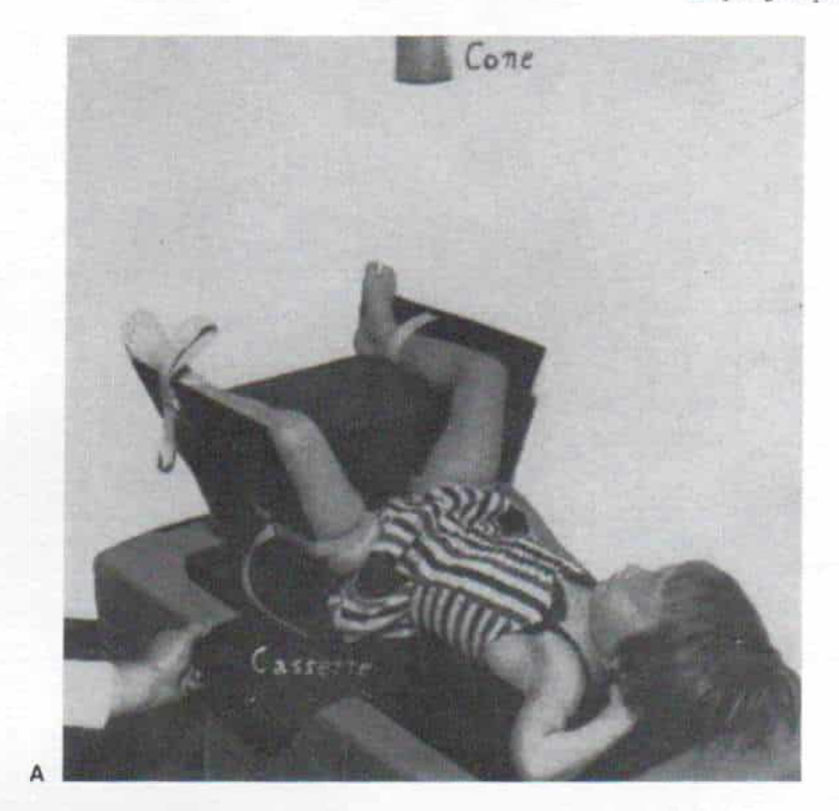
Las características esenciales de la técnica radiográfica son las siguientes: 1) el operador mide el ángulo aparente de inclinación o ángulo cervicodiafisario, en las radiografías anteroposterior o posteroanterior de la pelvis. Las caderas deben estar en extensión completa y rotación neutral, las que se logran al flexionar las rodillas 90° (sobre el extremo de la mesa, cuando el niño está sobre su dorso). 2) Se valora en una radiografía lateral de cada cadera, la torsión de la porción proximal de ambos fémures. Se utiliza un "marco" para colocar en su posición las extremidades pélvicas, de manera que caderas y rodillas tengan flexión de 90° cada una, y los muslos estén en abducción de 10 a 30°. En la técnica de Dunlap y Shands se valora el eje transcondíleo del fémur al colocar una barra radioopaca de referencia por fuera del trocánter mayor, y unir una segunda en ángulo recto a la primera; la segunda representa el eje transcondíleo del fémur (fig. 7-233)[28]. En la técnica de Ryder y Crane, se usa la línea basal de la radiografía lateral para representar el plano transcondíleo y una línea paralela a ella se traza en la región de la diáfisis femoral (fig. 7-234)[106]. El ángulo aparente de torsión es aquel formado por la intersección del plano transcondíleo con el eje del cuello femoral. 3) Después se calcula el ángulo verdadero de torsión, con base en el ángulo de la torsión medida y el ángulo de la inclinación cuantificada, y para ello se usa una gráfica preparada a base de fórmulas matemáticas especiales (figs. 7-235 y 7-236).

Un método sencillo para calcular el grado de anteversión de la porción proximal del fémur es colocar al niño en decúbito ventral y por medio de fluoroscopia con intensificador de imagen, medir la longitud del cuello femoral (desde la línea intertrocantérica hasta la fisis capital) con la cadera en grados diversos de rotación. Las caderas deben estar en extensión completa. La flexión de las rodillas, en ángulo recto, será útil para cuantificar el grado de rotación de la cadera. El grado de antetorsión femoral es el de la rotación medial de la cadera, más allá del cual no aumenta la longitud relativa del cuello femoral.

Tratamiento

MEDIDAS CONSERVADORAS

Comprenden la tranquilización verbal de los progenitores y la observación periódica.



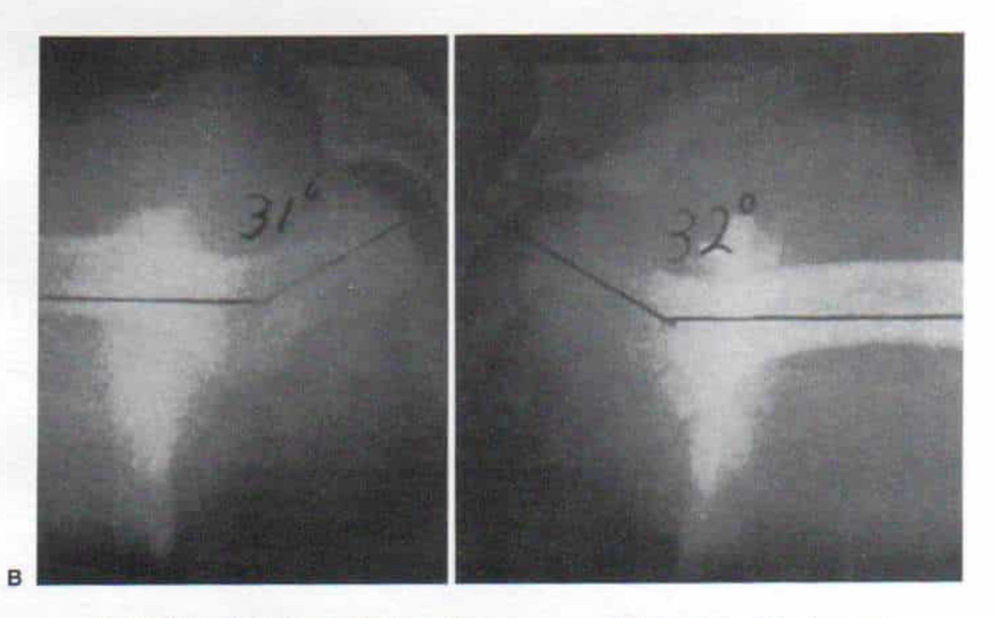


Fig. 7-234. Método de Ryder y Crane para medir la antetorsión femoral.

A, "marco" de flexión-abducción modificado. **B**, radiografías de las dos caderas hechas con las extremidades pélvicas colocadas en el marco de flexión-abducción. La "línea basal" de la radiografía representa el plano transcondíleo, y se traza una línea paralela a ella en la región de la diáfisis femoral. El ángulo formado por la intersección del eje del cuello y el plano transcondíleo es el ángulo proyectado de anteversión. El ángulo verdadero o corregido de torsión se calcula con base en una cuadrícula o esquema especial (fig. 7-236). (Con autorización de Crane, L.: Femoral torsion. J. Bone Joint Surg., *41-A*:425, 1959.)

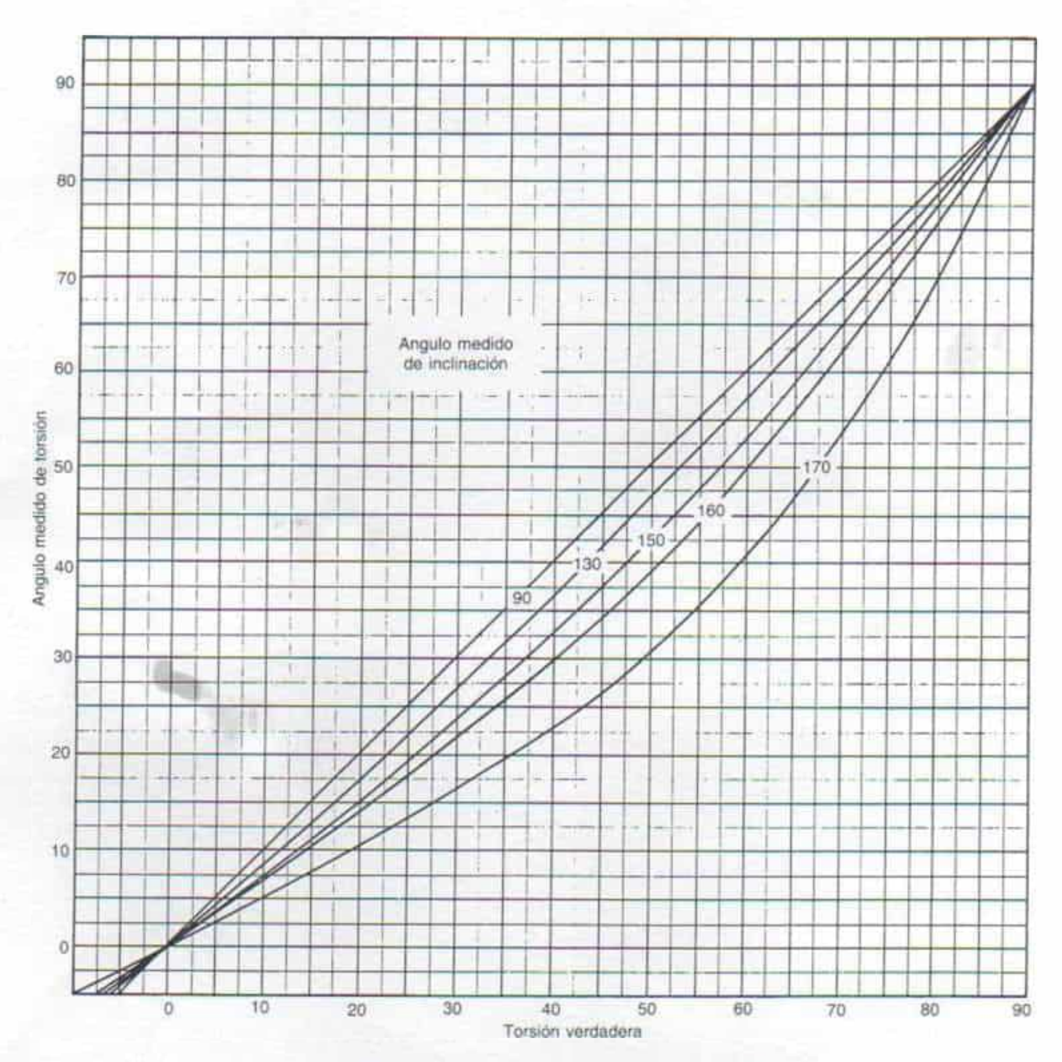


Fig. 7-235. Gráfica utilizada por Dunlap y colaboradores para calcular el ángulo verdadero de torsión femoral.

El ángulo medido de torsión y el medido de inclinación se calculan con base en las radiografías. El ángulo de abducción de la cadera es de 10°. La gráfica se preparó con arreglo a la fórmula de Weber núm. 1. (Con autorización de Dunlap, K., et al.: A new method for determination of torsion of the femur. J. Bone Joint Surg., *35-A*:299, 1953.)

Anteversión proyectada \ Inclinación proyectada	0	5	10	15	20	25	30	35	40	45	50	55	60	65	70	75	80	85	90
80	0	3	7	12	16	20	24	29	33	38	43	47	53	59	65	71	77	84	
90	0	4	9	13	17	22	27	31	36	41	46	51	56	62	67	73	79	84	
95	0	5	9	14	18	23	28	32	37	42	47	52	58	63	68	74	79	85	
100	0	5	10	14	19	24	29	34	39	44	49	54	59	64	69	74	80	85	90
105	0	5	10	15	20	25	30	35	40	45	50	55	60	65	70	75	80	85	90
110	0	5	10	16	21	26	31	36	41	46	51	56	61	66	71	76	80	85	90
115	0	5	11	16	22	27	32	38	43	48	53	57	62	67	72	76	81	85	90
120	0	6	11	17	23	28	34	39	44	49	54	59	63	68	72	77	81	86	90
125	0	6	12	18	24	30	35	41	46	51	56	60	65	69	73	78	82	86	90
130	0	6	13	19	25	31	37	42	47	52	57	62	66	70	74	78	82	86	90
135	0	7	14	20	27	33	38	44	48	54	58	63	67	71	75	79	83	86	90
140	0	7	14	21	28	34	40	46	50	56	60	64	68	72	76	80	83	87	90
145	0	8	16	23	30	36	42	48	53	58	62	66	70	74	77	80	84	87	90
150	0	9	17	25	32	39	45	50	55	60	64	68	72	75	78	81	84	87	90
155	0	10	19	27	35	42	48	54	58	63	67	70	73	77	79	82	85	87	90
160	0	11	22	31	39	46	52	58	62	65	70	73	76	78	81	83	86	88	90
165	0	13	26	36	45	52	57	62	66	70	73	76	78	80	82	84	86	88	90
170	0	18	33	45	53	60	65	69	72	75	77	79	81	83	84	86	87	89	90
175	0	29	48	59	67	71	75	77	79	81	82	84	85	86	87	88	88	89	90
180	0	90	90	90	90	90	90	90	90	90	90	90	90	90	90	90	90	90	90

ANTEVERSION

Fig. 7-236. Tabla utilizada por Ryder y Crane para calcular el ángulo verdadero de torsión femoral.

(Con autorización de Ryder, C. T., and Crane, L.: Measuring femoral anteversion. J. Bone Joint Surg., *35-A*:324, 1953.)

Se les explica que la antetorsión femoral excesiva probablemente se corrija de manera espontánea entre los 7 u 8 años de vida. Se explora al niño a intervalos semestrales para valorar la mejoría en el arco de rotación lateral de la cadera en extensión. No es necesario hacer radiografías de la cadera ni estudios de antetorsión, salvo que haya pruebas clínicas de inestabilidad de la articulación coxofemoral, como lo demuestre una prueba de Trendelenburg positiva, sea tardía o inmediata.

Las medidas no operatorias son ineficaces en el tratamiento de la antetorsión femoral. En el pasado se acostumbraba a recetar zapatos ortopédicos especiales con cuñas en la porción lateral de la suela y el talón. El estudio documentado de Knittel y Staheli ha corroborado concluyentemente que las modificaciones del calzado no tienen efecto alguno en la torsión femoral y en la marcha con el antepié en intraversión[69], y es mejor no emplearlos.

Los *cables de rotación o giro* que rotan los pies y las piernas en sentido lateral, no imponen fuerzas de corrección activas en caderas y muslos, ni disminuyen la antetorsión femoral. La inmovilización de las caderas por férulas en rotación lateral forzada también es ineficaz, y puede ser dañina y producir "descubrimiento" anterior de la cabeza de ambos fémures y subluxación de las caderas, y es mejor no utilizarla.

Las férulas de Denis Browne, que colocan forzadamente a los pies en rotación lateral, son ineficaces para corregir la antetorsión femoral excesiva y es mejor no utilizarlas. Pueden causar deformidades secundarias en segmentos distales a la articulación coxofemoral, y concretamente pie valgo, torsión lateral de la tibia y genu valgo. Nunca se insistirá demasiado en la influencia deformante y los efectos dañinos de la férula de Denis Browne en el tratamiento de la antetorsión femoral.

En el estudio de Fabry y colaboradores, el grado de corrección de la antetorsión femoral obtenido por la férula de Denis Browne, ca-

bles rotadores o ambos dispositivos, no fue mayor que el de la desrotación espontánea sin tratamiento[37].

Tachdjian recomienda decididamente no someter a los niños con antetorsión femoral a métodos ineficaces y a veces caros de tratamiento conservador. La mejoría de dicha deformidad se produce de manera espontánea y es compatible con el curso natural de la antetorsión mencionada. No se debe a las medidas "conservadoras" impuestas por el médico.

Muchos cirujanos recomiendan modificar la postura sedente. Se pide al niño que se siente en posición de "sastre" y que no asuma la posición de sastre invertida (W o "cuclillas frente a la televisión"). La postura es el efecto y no la causa de la antetorsión femoral. Los cambios en la postura durante el sueño o la posición sedente no mejorarán la torsión femoral excesiva. Cuando la antetorsión femoral se acompaña de torsión tibial medial excesiva, es recomendable sentar al niño en una silla, y que sus rodillas estén flexionadas o "cruzadas" a la manera india americana. Dormir sobre el vientre con las piernas rotadas en sentido interno o sentarse con una postura en W puede evitar la desrotación espontánea de la deformidad por torsión medial de la tibia.

MEDIDAS OPERATORIAS

La osteotomía femoral por desrotación constituye el único método eficaz de corregir la antetorsión femoral excesiva. Sin embargo, no hay una definición neta de las indicaciones para la corrección quirúrgica de la antetorsión femoral excesiva, y persisten algunas controversias. Es difícil sentar pautas definitivas, como serían las indicaciones para la cirugía, y es necesario individualizar cada caso. La cirugía no debe practicarse antes de los 8 años de vida, por la posibilidad de que la antetorsión se corrija de manera espontánea. El curso natural de la antetorsión femoral es tal, que después de los ocho años de existencia *no* ocurrirá un grado importante de corrección espontánea. También la cirugía *no* debe diferirse hasta finales de la adolescencia, por la posible aparición de torsión tibial lateral cada vez más fija.

Tachdjian recomienda observar al niño de 8 años por valoración detenida de la deformidad torsional, durante 1 ó 2 años, de preferencia, para saber si la deformidad está en fase de desaparición y mejoría. Hay que informar a los progenitores del paciente del curso natural benigno de la deformidad, y señalarles que la técnica quirúrgica es de grandes proporciones y conlleva una cifra importante de complicaciones. Un problema potencial sería la estimulación del crecimiento asimétrico y la diferencia de la longitud de la extremidad inferior. Se necesita entender con toda claridad la magnitud de las cicatrices postoperatorias. No hay pruebas netas de que la mayor antetorsión femoral ocasione artritis degenerativa de la cadera a la rodilla y a su vez cause dolor e incapacidad funcional en la vida adulta.

Tachdjian recomienda osteotomía por desrotación del fémur cuando el niño tiene 9 años o más, en estos casos: 1) el grado de antetorsión femoral excede de 45°, medido por la tomografía computadorizada o la resonancia magnética; 2) la cadera no puede ser rotada en sentido lateral más allá de la posición neutral y rota en sentido interno o medial 90°; 3) la torsión tibial lateral no excede de 35°, y 4) la incapacidad funcional y lo poco estético de la desviación son tan intensos que *padres y pacientes exigen* que se tome alguna medida. La osteotomía por desrotación puede practicarse en el área intertrocantérica, subtrocantérica, mesodiafiasiaria o supracondílea. Tachdjian prefiere practicar la osteotomía por desrotación lateral a nivel subtrocantérico. La técnica de osteotomía por desrotación para corregir la antetorsión excesiva se describió en el Capítulo 2. Por regla general, hay que rotar en sentido lateral el segmento distal del fémur en grado tal, que haya un arco igual de rotación medial y lateral de la cadera en extensión, para que el pie tenga un ángulo de progresión normal.

La osteotomía a nivel supracondíleo es técnicamente más sencilla que la del tipo subtrocantérico. La técnica operatoria es la siguiente: el cirujano hace una incisión longitudinal de 2 cm sobre la cara interna de la porción distal del fémur, a 1.5 cm en sentido proximal al borde superior de la rótula. Secciona tejido subcutáneo y aponeurosis, en concordancia con la incisión cutánea. Por combinación de disección cortante y roma en el plano entre el vasto interno y el tendón del aductor largo descubre el periostio. Con intensificación de imagen corrobora el nivel

exacto de la osteotomía. Debe estar situada a 1.5 a 2.0 cm en sentido proximal a la fisis femoral distal. El cirujano hace en el periostio una incisión de 1.0 cm de largo. Con un taladro eléctrico practica múltiples orificios en forma transversa a través de ambas corticales, en dirección medial/lateral, con control por medio del intensificador de imagen. La osteotomía se completa mediante un osteótomo angosto y cortante. Hecho lo anterior, se rota en sentido lateral el segmento distal del fémur hasta la posición planeada, con la cadera y la rodilla en extensión completa. La posición de los fragmentos se verifica y se aplica una espica doble de cadera, con rodillas y caderas en extensión completa. Por lo común no se necesita fijación interna en niños de 8 a 9 años de vida[79].

Los problemas y las complicaciones de la osteotomía femoral distal con esta técnica son la pérdida de la alineación por inadecuación de la fijación, errores en el grado de desrotación, rigidez de la rodilla, y deformidad en valgo de la misma; esta última al parecer se debe a hipertrofia femoral medial. Fonseca y Bassett señalaron dos casos de deformidad en genu valgo después de osteotomía por desrotación para corregir la torsión femoral medial; en ambos casos se necesitaron técnicas quirúrgicas secundarias para corregir la deformidad[40]. La complicación mencionada guarda semejanza con la tibia valga después de fractura de la metáfisis tibial proximal. Otro factor patógeno posible sería la pérdida del "tope" o freno mecánico normal, que en sentido interno impone el periostio. En experimentos en conejos, el corte hemicircunferencial del periostio produjo deformidad en valgo[47].

Para evitar la pérdida de alineación y la recidiva de la deformidad, dicho autor recomienda utilizar corticotomía y el fijador externo Orthofix, o el de Ilizarov. Con los fijadores mencionados no se necesita inmovilización en enyesado. Algunos cirujanos prefieren utilizar dos o tres clavos de Steinmann con rosca, colocados por medio del control radiográfico con intensificador de imagen. Es importante que los clavos no lesionen la fisis femoral distal. Se les coloca por vía percutánea y se les corta en plano subcutáneo para después ser extraídos cuando se quita el enyesado de cadera (espica).

Otro procedimiento para practicar la osteotomía por desrotación sería la que se hace a nivel mesodiafisario, con fijación por medio de un clavo intramedular[101].

Se necesita a veces osteotomía por radiación medial de la tibia si existe notable torsión tibial lateral secundaria. Es mejor diferir dicha operación durante 3 a 6 meses después de la osteotomía en rotación lateral del fémur.

Se ha sugerido que las cargas que impone la notable antetorsión femoral pueden ocasionar artrosis degenerativa de la cadera, cuando el niño llegue a la vida adulta[45], aunque tal aseveración no se ha corroborado claramente. En la torsión femoral medial excesiva con torsión tibioperonea lateral compensatoria puede haber alineación defectuosa por torsión de la articulación rotulofemoral y condromalacia de la rótula[6, 12, 20, 38, 75, 131, 135]. En la inestabilidad de la articulación rotulofemoral y en la condromalacia hay que practicar una valoración torsional; sin embargo, en niños y adolescentes no conviene una operación preventiva para realinear la rodilla.

TORSION TIBIAL

El grado de torsión tibial depende de la edad del niño y es variable de una a otra persona. El curso natural de dicha anomalía incluye la rotación hacia afuera conforme el niño crece. LeDamany midió la torsión de la tibia con piezas anatómicas y se valió para ello del instrumento de Broca, y advirtió que en el feto el maléolo interno estaba detrás del externo y que existía torsión medial de la tibia; al nacer el producto, la punta de ambos maléolos estaba en el mismo nivel, y para la fecha en que el niño caminó independientemente, el maléolo interno estaba por delante del externo del adulto, la torsión del hueso se hizo hacia afuera, con un promedio de 23.7°[76].

Staheli y Engel estudiaron el grado de torsión tibial en 160 niños normales y 20 adultos al medir el eje transmaleolar con la rodilla en flexión. Observaron que la torsión aumentó con la edad; durante el primer año de vida fue, en promedio, 5° de rotación lateral; durante la fase media de la niñez, 10° de rotación lateral, y en niños de mayor edad y adultos, 14°[122]. Cuando se mide el eje transmaleolar con la rodilla en extensión completa, es de 20° de rotación lateral en el adulto normal. Otros estudios de torsión tibial en piezas anatómicas de necropsia en diversos grupos de edad han generado los mismos

resultados, aproximadamente[30, 50]. Dupuis advirtió que la torsión en la tibia normal del adulto es de 20° en sentido lateral, y Hutter y Scott[30, 50] advirtieron que era de 22.1°, en sentido lateral. Wynne-Davies y Jaffres señalaron sus resultados de la medición clínica de la torsión por empleo del tropómetro en la tibia del adulto normal, y según ellos, fue de 20° en sentido lateral y Smillie y Turner indicaron que era de 19°[55, 113, 141].

Khermosh, Lior y Weissman midieron la torsión tibial en 230 neonatos y en niños menores de 5 años de vida. En el periodo postnatal temprano (desde el nacimiento a los 3 meses), casi todos los niños tuvieron torsión lateral leve, con una cifra promedio de 2.2°; sólo el 9 % no tuvo torsión (0°) y el 12 % mostró torsión medial (0 a 8°). Se advirtió incremento gradual en el ángulo de torsión con la edad, con una cifra promedio de 1.3° por año. La torsión tibial fue de 3.5° en el grupo de 4 a 9 meses, y de 4.3° en el grupo de 10 a 21 meses de vida. El ángulo aumentó con mayor rapidez entre los 22 y los 27 meses de edad y en este grupo la cifra promedio fue de 6.1°. No hubo incremento notable en el ángulo torsional entre los 30 y 40 meses; en niños de 41 a 60 meses de vida aumentó poco a poco hasta llegar a una cifra promedio de 9.1°. No se identificó diferencia estadísticamente importante en el grado de torsión entre las tibias izquierda y derecha de todos los grupos de edad, o entre uno y otro sexos[61].

LeDamany midió también la torsión de las tibias de seres humanos que fueron rescatadas desde la época prehistórica, en que no existía calzado; la torsión tibial lateral promedio fue de +25°, y al parecer el uso de zapatos no ha intervenido en la génesis de la torsión tibial lateral progresiva[76].

Hunter y Scott midieron la incidencia de torsión tibial medial en 200 adultos y observaron que existía en el 5 % de las 100 mujeres estudiadas y en el 3 % de los varones. La torsión medial fue lo suficientemente intensa para producir dificultades de la marcha en el 2 % de las mujeres y en el 1 % de los varones[50].

Medición de la torsión tibial

En piezas anatómicas, el grado de torsión tibial se mide con bastante precisión por colocación de un clavo por el centro de la superficie articular condílea del extremo proximal de la tibia y otro más por el centro del extremo distal de dicho hueso, en sentido paralelo a una línea entre los centros de los maléolos interno y externo. La rotación de la tibia sobre su eje longitudinal se valora por medio de un tropómetro. El operador coloca un clavo en el extremo distal de la tibia, para sostenerla erecta; otro clavo por el extremo superior de dicho hueso se fija al estándar vertical, y el grado de torsión tibial se mide por un protector colocado debajo del clavo distal (fig. 7-237). No es justificable introducir clavos por la tibia en una persona viva, para medir la torsión.

METODOS CLINICOS

La medición de la torsión tibial por medio de inspección visual es difícil y el operador sólo obtiene valores aproximados que deben medirse en incrementos de 5°. Se produce un error amplio entre él y otros observadores. La torsión *medial* o interna se expresa por una cifra negativa (−) y la torsión *lateral* o externa, por una cifra positiva (+); Tachdjian prefiere utilizar los términos medial o lateral en vez de negativo o positivo.

Wynne-Davies creó un instrumento para medición clínica de la torsión tibial[140] y Khermosh, Lios y Weissman modificaron levemente el aparato (fig. 7-268)[61]. El lector puede consultar los artículos originales para enterarse de su diseño. Sin embargo, los métodos clínicos anteriores no son precisos, porque utilizaron para la medición las posiciones relativas de los maléolos y no la propia tibia; por tal causa, cualquier movimiento entre tibia y peroné producirá una cifra falsa.

En la figura 7-239 se ilustra un método clínico sencillo que utiliza Tachdjian. El niño se sienta en el borde de una mesa con su rodilla en flexión de 90°, o es colocado en decúbito ventral con la rodilla flexionada en ángulo recto. Al colocar adecuadamente la extremidad pélvica, la línea transcondílea tibial (eje de la articulación de la rodilla) queda paralela al borde de la mesa (con el niño sentado) o en la porción superior de ella (cuando se coloca sobre su vientre). La línea transmaleolar (eje del tarso) se calcula al colocar el pulgar en el extremo distal del maléolo interno y del índice, en el extremo distal del maléolo externo. El grado de torsión tibial se valora con base en el ángulo formado

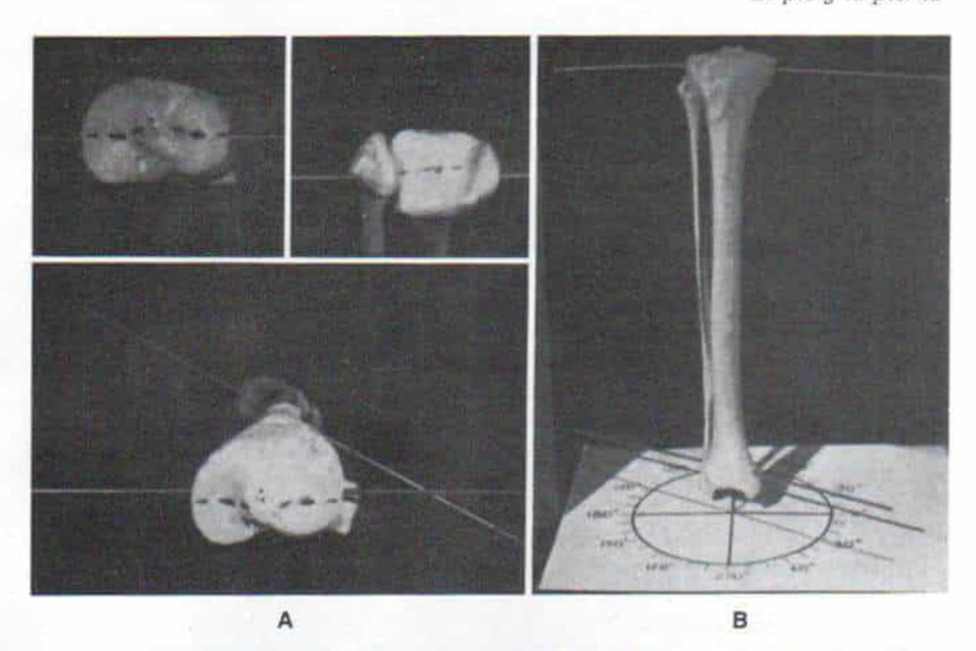


Fig. 7-237. Método de valorar el grado de torsión tibial en una pieza anatómica.

A, se introducen alambres por los ejes articulares, en los extremos superior e inferior de la tibia. Los ángulos formados por los dos alambres en el plano coronal constituyen el grado de torsión tibial. **B,** modelo que demuestra el método para lograr las mediciones tropométricas. (Con autorización de Hutter, C. G., Jr., y Scott, W.: Tibial torsion. J. Bone Joint Surg., *31-A*:512, 1949.)

entre el eje tibial transcondíleo y el eje de la articulación del tobillo (eje bimaleolar). Hay que destacar que cuando el eje bimaleolar es la línea distal de referencia, se mide la torsión tibioperonea y no la tibial. Otro método para valorar la torsión tibial es pedir al niño que esté sentado con las piernas colgando sobre el borde de la mesa, y valorar el ángulo formado por la tuberosidad tibial proximal y el segundo rayo metatarsiano del pie normal apoyado en posición neutral; si existe deformidad en varo o valgo, el punto distal de referencia será el punto medio entre los maléolos interno y externo, advertido por observación del eje longitudinal de la tibia.

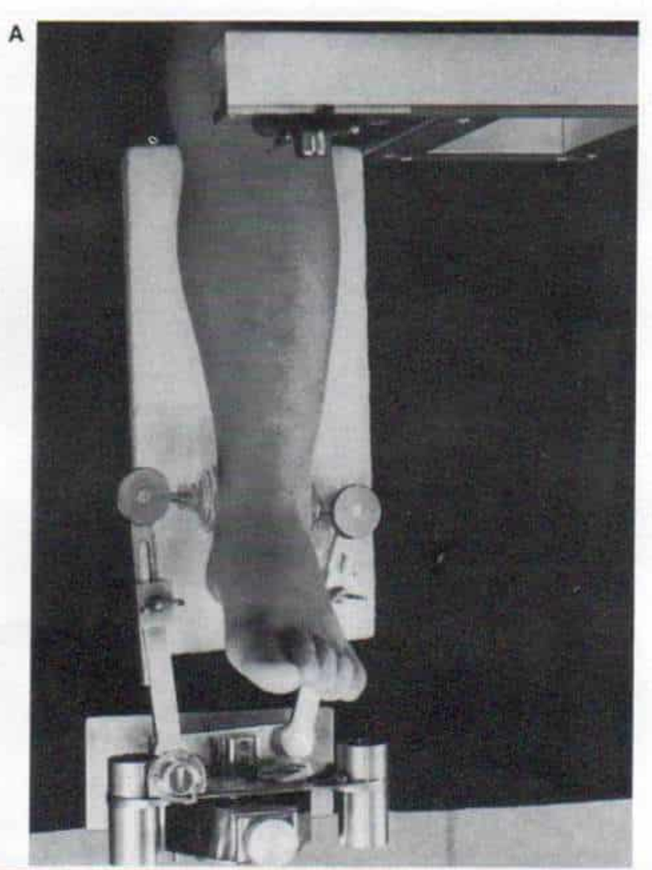
El *ángulo muslo-pie* es otro método de valorar la torsión tibial. Se coloca al paciente en decúbito ventral con las rodillas juntas y flexionadas en ángulo de 90° y los pies en ángulo recto en relación con la tibia. La torsión tibial se mide por el ángulo que media entre el muslo y el eje longitudinal del pie[118].

METODOS RADIOGRAFICOS SENCILLOS

En el caso del adolescente o el adulto se cuenta con varias técnicas radiográficas para medir la torsión tibial; sin embargo, en lactantes o niños de corta edad no pueden aplicarse métodos radiográficos, por la falta de las sombras de contraste que proyectan las epífisis cartilaginosas. Por lo común, en ellos no conviene la medición de la torsión tibial por medios radiográficos, pues tiene poca utilidad clínica y no se justifica la exposición a la radiación.

Método de Nachlas. Con el tubérculo tibial proximal en posición neutral se hacen radiografías en proyecciones anteroposterior verdadera y lateral de la tibia que incluyan la rodilla y el tobillo. Se comparan las posiciones relativas de los maléolos interno y externo. En la torsión tibial interna o medial, el maléolo interno está por detrás del externo o peroneo, en tanto que en la torsión tibial externa queda por delante de dicho maléolo[90]. Con esta técnica se obtiene sólo una estimación aproximada que no es más precisa en sí, que cualquier otro método clínico de evaluación.

Método de Hutter y Scott. El chasis se coloca debajo de la planta de ambos pies. El niño se sienta con las rodillas en flexión de



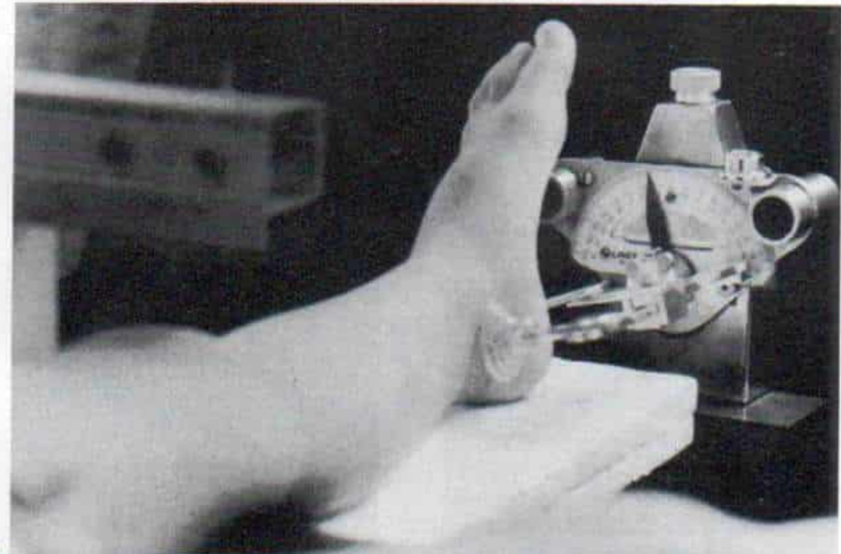


Fig. 7-238. Instrumento usado para medir la torsión tibial (diseñado por Khermosh y colaboradores).

A, el señalador vertical se orienta al tubérculo tibial proximal. Los dos discos distales se colocan en contacto con el centro de los maléolos interno y externo, en tanto la pierna se eleva cómodamente y apoya en una lámina de espuma de poliuretano. **B,** el marcador indica el grado de torsión en el protractor que está fijo en el extremo de la mesa. La torsión medial se registra con signo negativo (−) y la lateral con signo positivo (+). (Con autorización de Khermosh, O., Lior, G., and Weissman, S. L.: Tibial torsion in children. Clin. Orthop., 79:26, 1971.)

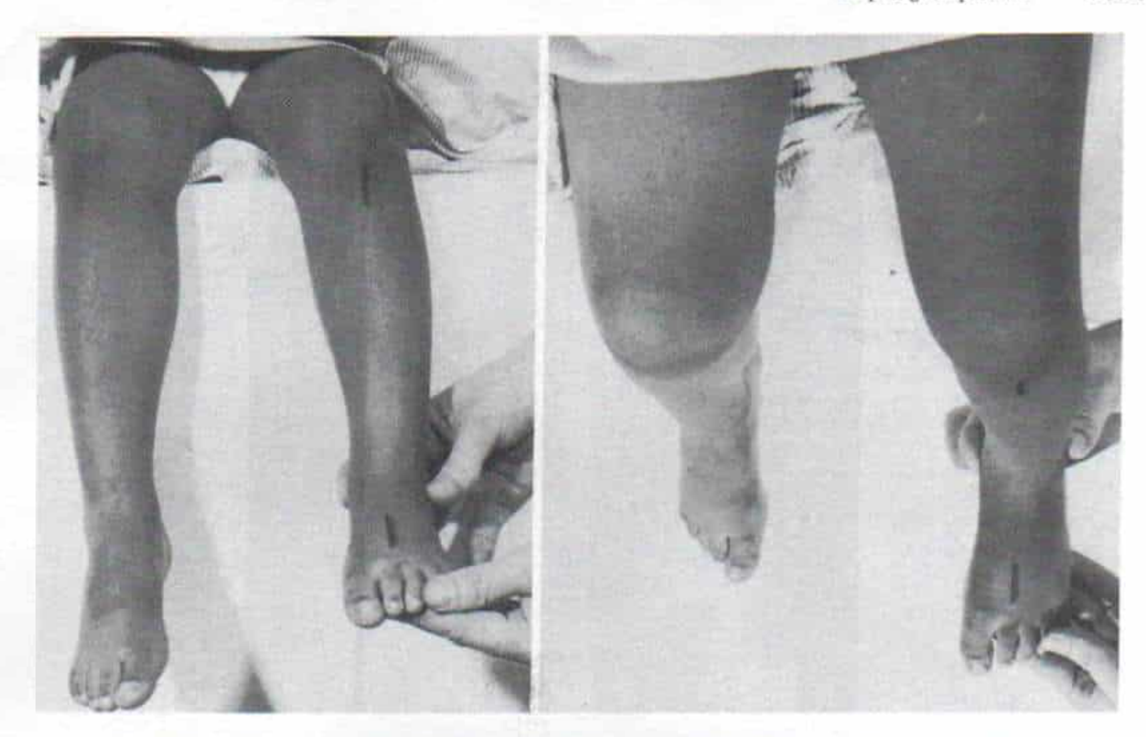


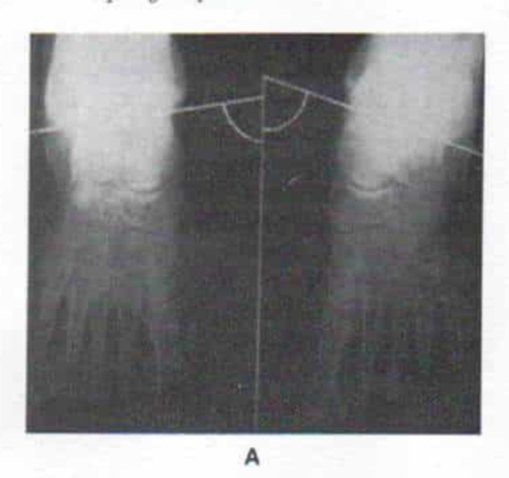
Fig. 7-239. Método clínico práctico para medir la torsión tibial (consúltese el texto).

90°y el borde interno de sus pies en sentido paralelo al borde interno de los muslos. El tubo de rayos X se coloca por arriba de las rodillas y se hace la exposición con el haz en sentido paralelo al eje longitudinal de la tibia. En el filme se proyecta una imagen de los maléolos y los pies. El operador traza líneas entre la punta de los maléolos y en el borde interno de la sombra radiográfica de las estructuras óseas del pie, y esta última línea queda aproximadamente en sentido perpendicular al eje articular de la rodilla. La intersección de las dos líneas forma un ángulo que, cuando se le resta de 90°, indicará la torsión tibial en grados (fig. 7-240)[50].

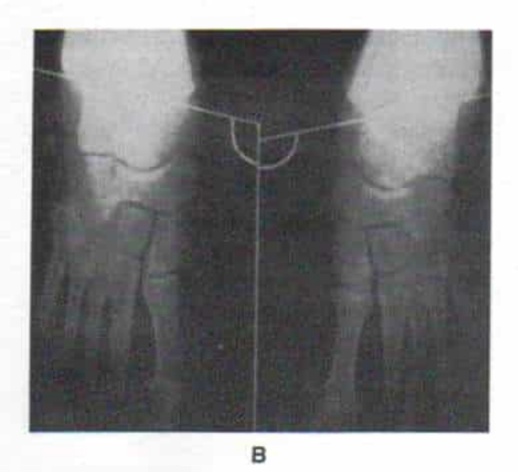
Método de Rosen y Sandick. El médico marca en la pierna dos pares arbitrarios de puntos: 1) El punto lateral superior se marca en la unión prominente de las caras anterior y lateral del extremo proximal de la cabeza del peroné; 2) el punto medial superior se marca en la porción medial más prominente del cóndilo interno; 3) el punto lateral inferior señala la prominencia de la unión de los bordes lateral y posterior del maléolo peroneo; 4) el punto medial inferior se coloca en la prominencia de la unión de los bordes mediales anteriores del maléolo interno. Se trazan líneas transversas entre los dos puntos superiores (eje transcondíleo) y entre los dos puntos inferiores (eje transmaleolar). El ángulo formado por los dos ejes constituye el grado de torsión tibioperonea[105]. El método de Rosen y Sandick mide la torsión tibioperonea y no la sola torsión tibial.

CALCULO DE LA TORSION TIBIAL POR TOMOGRAFIA COMPUTADORIZADA TRANSVERSA

Los tomogramas transversos de las áreas yuxtaarticulares superior e inferior se practican con el niño en decúbito dorsal en mesas deslizantes, con el rastreador de todo el cuerpo. El movimiento durante la técnica se evita al fijar con correíllas las extremidades pélvicas, sobre un apoyo de Plexiglas o de otro tipo. La línea de referencia proximal es el eje por el diámetro condíleo transverso más ancho; la línea de referencia distal es el eje transverso que pasa por el extremo inferior de la tibia, que biseca el diámetro anteroposterior y también pasa por la mitad anterior del maléolo externo. Las líneas mencionadas se trazan en la cinta tomográfica. El ángulo formado por los dos ejes constituye la torsión



A



B

Fig. 7-240. Método radiográfico de Hutter y Scott para medir el grado de torsión tibial.

Las radiografías se hacen con la técnica descrita en el texto. **A**, torsión tibial interna; −10° a la derecha y −18° a la izquierda. **B**, torsión tibial externa: +13° a la derecha y +12° a la izquierda. (Con autorización de Hutter, C. G., Jr., and Scott, W.: Tibial torsion. J. Bone Joint Surg., *31-A*:515, 1949.)

tibioperonea. La exactitud de medición de la torsión tibial por tomografía computadorizada es de ±5°[56].

El valor medio de la torsión tibioperonea en la tibia del adulto normal es de 30° laterales. Con el empleo de tibia y peroné de consumo para la medición distal, aumenta la cifra correspondiente a la torsión tibioperonea.

MEDICION DE LA TORSION TIBIAL POR ULTRASONIDO[58]

En este método se utilizan como líneas de referencia los márgenes posteriores entre las superficies articulares proximal y distal de la tibia. Con el niño en decúbito ventral, se identifica el margen posterior de la superficie articular proximal de la tibia, al localizar en primer término los cóndilos femorales y después al desplazar la sonda rastreadora de ultrasonido en sentido distal hasta que se logra la primera imagen de la tibia. Por el empleo de ultrasonogramas longitudinales se identifica la superficie articular distal de la tibia, y después se hace un tomograma transverso. El grado de torsión tibial se mide por el ángulo subtendido entre el margen posterior de los extremos superior e inferior de la tibia. Durante la práctica del procedimiento es de máxima importancia que el niño no mueva su extremidad. La sonda debe alinearse en forma idéntica para ambos ultrasonogramas y también rastrear los puntos óseos de referencia. La medición de la torsión tibial por ultrasonido no es tan exacta como lo es por tomografía axil computadorizada. La ventaja del ultrasonido en relación con la tomografía computadorizada es que no expone al niño a radiación. El ultrasonido mide la torsión tibial y no la tibioperonea. La cifra promedio lograda por medición ultrasonora del grado de torsión tibial es de unos 40° laterales, que es mayor que la cifra obtenida por otros métodos[58].

TORSION TIBIAL MEDIAL

En lactantes, la torsión tibial medial anormal suele acompañar al metatarso varo congénito o al genu varo del desarrollo. Como una deformidad aislada, su incidencia es poco común. La torsión medial demasiado intensa de la tibia puede surgir en combinación con antetorsión femoral anormal o independientemente de ella.

Por lo común, los padres llevan al niño al cirujano ortopedista entre los 6 y 12 meses de vida, y como signo inicial señalan que tiene "dedos de pichón" o las piernas en arco. A veces el cuadro no se detecta antes que comience a caminar el niño, y después los padres señalan que el signo principal es la intraversión, es decir, el antepié girado hacia adentro.

En la exploración, en decúbito dorsal y en

la bipediación la mitad anterior del pie se orienta hacia adentro. En la forma pura no hay deformidad en varo de los metatarsianos. El maléolo interno está por detrás del externo. La afección suele ser simétrica. En la bipediación, dado que los dedos se orientan en sentido interno con un ángulo que varía de 35 a 15°, el centro de gravedad del cuerpo cae por fuera del segundo metatarsiano, que es el rayo central del pie. El niño de mayor edad compensará esta alineación defectuosa del centro de gravedad por medio de eversión y abducción del antepié, por rotación lateral de la cadera, o por ambas maniobras compensatorias.

Kite diferencia entre las formas congénita y adquirida de la torsión medial de las piernas. En su prueba de rotación, toma el tobillo del niño y rota las dos extremidades hacia adentro y afuera, a nivel de las articulaciones coxofemorales; en la forma congénita de torsión medial pueden llevar las rótulas hacia adentro y hacia afuera en el mismo grado que se observa en el niño normal, en tanto que en la forma adquirida de la torsión tibial medial, las rótulas pueden llevarse en sentido medial 90° o más, pero no pueden ser rotadas en sentido lateral después de la posición neutral[63-66]. Sin embargo, hay que destacar que la cuantificación hecha por la prueba de rotación de Kite es el arco de rotación de la cadera. Como comentamos, la antetorsión femoral anormal o la contractura de los tejidos blandos en las porciones medial y anterior de la articulación coxofemoral restringirá la rotación lateral de la cadera en extensión. Kite también afirma que hay muy poca deformidad en los fémures de los niños con torsión medial congénita; también, el niño con torsion medial adquirida suele sentarse sobre sus piernas, con los dedos de los pies girados hacia adentro; si extiende las piernas, en unos cuantos segundos se sentará de nuevo sobre sus pies, porque ésta es la posición más cómoda[63]. Tachdjian no recomienda practicar la prueba de rotación de Kite y para él es mejor el perfil de torsión de Staheli.

Es de suma importancia saber si los hermanos mayores del niño y sus padres tienen torsión tibial medial persistentemente anormal, porque la subdivisión en formas hereditaria y no hereditaria adquiere importancia práctica en el pronóstico y el tratamiento de la torsión tibial medial. Si las tibias de los padres y los hermanos adolescentes tienen alineación normal, es muy grande la probabilidad de que entre los 7 a 8 años haya corrección espontánea del problema; sin embargo, si se advierte que la torsión medial tibial anormal y persistente aparece en varios miembros de la familia, el pronóstico de corrección espontánea es reservado, y habrá que considerar medidas terapéuticas intensivas.

TORSION TIBIAL LATERAL ANORMAL

Suele ser una deformidad adquirida, que es consecuencia de contracturas de la cintilla iliotibial de Maissiat (fig. 1-22). La torsión tibial lateral puede ser secundaria y compensar la antetorsión femoral anormal. El arco de rotación de las caderas se valora con ellas en posición de extensión completa; en la antetorsión femoral anormal, queda restringida la rotación lateral de la cadera, en tanto que en la contractura de la cintilla iliotibial de Maissiat aparece limitación de la rotación medial de la cadera.

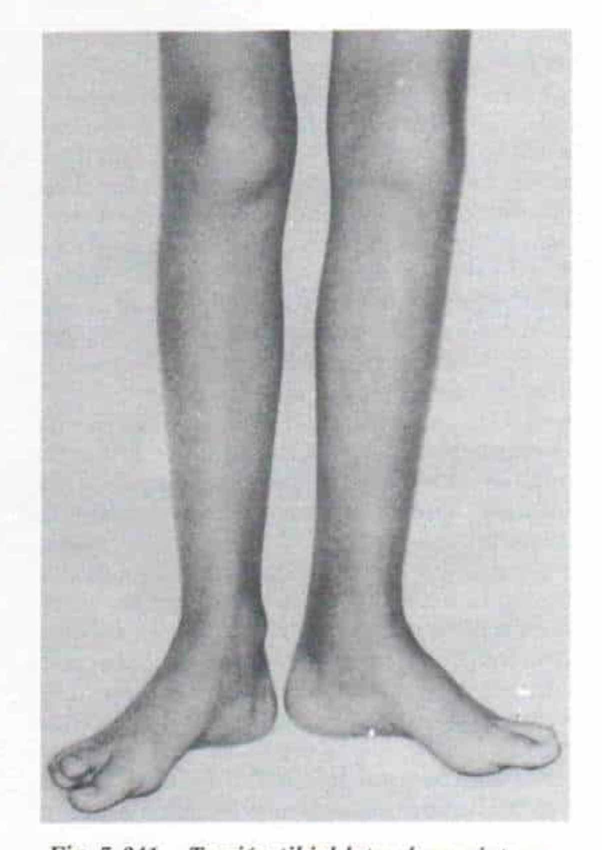


Fig. 7-241. Torsión tibial lateral muy intensa.

En la bipediación, con las rótulas dirigidas hacia adelante, los pies se orientan hacia afuera.

En la marcha, el niño dirige el antepié hacia afuera, y de este modo, uno y otro pie se orientan en direcciones contrarias. El operador descarta la contractura del tríceps sural que es una causa común de extraversión en niños, al medir el arco de dorsiflexión pasiva de ambos tarsos.

Diagnóstico diferencial

La *intraversión del antepié* puede deberse a diversas anomalías de origen congénito o adquirido. Puede provenir de una deformidad ósea fija, contractura de tejidos blandos, parálisis muscular y desequilibrio o cambios en los planes de la articulación. El nivel de afección puede residir en la cadera, el fémur, la rodilla, la pierna o el tobillo o los pies.

En la tabla 7-18 se incluyen las diversas causas de intraversión y extraversión. En la experiencia de Tachdjian, la causa más común de intraversión es la de tipo "protector" por pie pronado y genu valgo del desarrollo; en orden decreciente de frecuencia le sigue la antetorsión femoral anormal, el metatarso varo, la torsión medial excesiva, la inclinación anterógrada del acetábulo, y causas paralíticas adquiridas como espasticidad de los aductores de la cadera o del músculo tibial posterior en la parálisis cerebral.

Tabla 7-18. *Causas de la desviación del antepié hacia adentro (intraversión) y hacia afuera (extraversión) en niños*

Nivel de afección	*Intraversión*	*Extraversión*
Pies-tobillos	Pies pronados (intraversión protectora) Metatarso varo Pie varo y equinovaro	Pie valgo por contractura del tríceps sural Pie calcaneovalgo Pie planovalgo convexo congénito
Pierna-rodilla	Tibia vara (enfermedad de Blount) y genu varo del desarrollo Torsión tibial medial anormal	Torsión tibial lateral Ausencia congénita o hipoplasia del peroné
Fémur-cadera	Genu valgo: del desarrollo (intraversión protectora para desplazar el centro de gravedad hacia adentro) Hipoplasia congénita o adquirida de la tibia, con hipertrofia relativa del peroné Antetorsión femoral anormal Espasticidad de los rotadores internos de la cadera (parálisis cerebral)	Retroversión femoral anormal Parálisis fláccida de rotadores internos de la cadera
Acetábulo	Dirección defectuosa: mira hacia adelante	Dirección defectuosa: orientado hacia atrás

Tratamiento

La modalidad de tratamiento que se escoja depende de la edad del niño, la intensidad de la deformidad, si la deformidad por torsión excesiva es medial o lateral, y la presencia o ausencia del trastorno en la familia.

En lactantes, por lo común no se necesita tratamiento.

Torsión medial tibial. Con el crecimiento, la torsión tibial medial se corregirá espontáneamente. En algunos casos están indicados ejercicios de estiramiento pasivo más bien para tranquilizar a los padres o abuelos angustiados. El operador manipula el pie en abducción y eversión 15 a 20 veces en varias sesiones diarias, que servirán para corregir cualquier contractura de tejidos blandos coexistente, como la de los músculos tibial posterior, aductor del primer dedo o ambos. Por lo común no convienen programas más "agresivos" de tratamiento. Como afirmamos, las férulas de Denis Browne fuerzan al pie en abducción y producen genu valgo. Desafortunadamente, se utilizan de manera indiscriminada para tratar la intraversión en niños, y muchos de ellos en realidad no tienen torsión tibial medial anormal. La férula de Denis Browne se recomienda sólo en casos en que la torsión tibial medial excede de 40° en un niño con el antecedente familiar positivo de torsión tibial medial anormal y persistente, y en quienes *no* se produce la corrección espontánea. A menudo en estos niños Tachdjian no aplica una férula de Denis Browne hasta que el niño tiene 24 meses de edad. La longitud de la barra utilizada para separar las piernas no debe exceder de 10 cm.

Algunos cirujanos utilizan enyesados correctores para forzar a las piernas y los pies para asumir la rotación lateral. Si la deformidad primaria es en metatarso varo, está indicado un enyesado corrector para eliminar la deformidad de los pies. Si también hay contractura de tejidos blandos particularmente de tibial posterior, el recto interno del muslo y los músculos mediales del grupo isquiotibial, cabe utilizar de nuevo un enyesado por estiramiento. Sin embargo, la deformidad ósea por torsión en la tibia no se corregirá al conservar los pies en eversión forzada en un enyesado suprarrotuliano o infrarrotuliano en un lapso de 4 a 8 semanas. Se necesitan como mínimo 6 a 18 meses para que la fuerza pasiva mencionada cambie la forma de un hueso. La inmovilización de las extremidades del niño por un lapso tan duradero no se justifica. El único caso ocasional en que Tachdjian usa un enyesado corrector es para estirar tejidos blandos contracturados; más tarde se utilizan férulas nocturnas durante horas del sueño para corregir la deformidad por torsión con el crecimiento y el desarrollo.

Si después de los 8 años persiste la torsión tibial medial anormal, puede estar indicada la osteotomía por desrotación, si la deformidad es intensa y hay incapacidad funcional. La técnica operatoria sigue los mismos principios de corrección de la tibia vara, se ilustra en la figura 7-254.

Torsión tibial lateral. No se corrige espontáneamente con el crecimiento, y se recomienda el tratamiento temprano. La contractura de tejidos blandos, como la tensión de la cintilla iliotibial de Maissiat o el tríceps sural, se vence por medio de ejercicios pasivos hechos con el auxilio de los padres varias veces al día. Si la torsión tibial lateral es excesiva (mayor de 25° en el lactante y el adulto joven) durante el sueño en la noche, la persona usará una vara de Fillauer o una férula pie-pierna de Denis Browne, que sostenga el tarso y los pies, rotados hacia adentro.

La intervención quirúrgica en la forma de osteotomía por rotación medial de tibia y peroné está indicada si fracasan las medidas conservadoras. Es mejor esperar y observar al niño hasta los 10 a 12 años de vida antes de practicar osteotomía. Tachdjian prefiere la osteotomía tibial proximal en la unión metafisodiafisaria; otro nivel que prefieren algunos cirujanos es el supramaleolar.

Bibliografía

1. Altmann, F.: Untersuchungen uber die torsio femoris. Zeit Anat. Entwick., *75*:82, 1924.
2. Appleton, A. B.: Positional deformities and bone growth. An experimental study. Lancet, *1*:451, 1934.
3. Ardito, S., et al.: Idiopathic external torsion of the tibia. Ital. J. Orthop. Traumatol., *4*:205, 1978.
4. Arkin, A. M., and Katz, J. F.: Effects of pressure on epiphyseal growth. The mechanism of plasticity of growing bone. J. Bone Joint Surg., *38-A*:1056, 1956.
5. Bailey, W. H., and Woolley, D.: Femoral anteversion and toeing in—preliminary report. J. Bone Joint Surg., *58-B*:143, 1976.
6. Bandi, W.: Der Orthopade. Berlin, Springer-Verlag, 1974. [English translation.]
7. Banks, S. W., and Evans, E. A.: Simple transverse osteotomy and threaded pin fixation for controlled correction of torsion deformities of the tibia. J. Bone Joint Surg., *37-A*:193, 1955.
8. Bardeen, C. R., and Lewis, W. H.: Development of the limbs, body-wall and back in man. Am. J. Anat., *1*:, 1901.
9. Beals, R. K., and Skyhar, M.: Growth and development of the tibia, fibula, and ankle joint. Clin. Orthop., *182*:289, 1984.
10. Bennett, J. T., Bunnell, W. P., and MacEwen, G. D.: Rotational osteotomy of the distal tibia and fibula. J. Pediatr. Orthop., *5*:294, 1985.
11. Bernbeck, R.: Zur pathologischen Anatomie und funktionellen Pathologie der Huftuerrenkung und des Luxationsbeckens. Arch. Orthop. Unfallchir., *45*:268, 1952.
12. Blaimont, P., and Schoon, R.: A propos de 2 cas de gonarthrose associée à un vice de torsion interne du tibia. Acta Orthop. Belg., *43*:476, 1977.
13. Blount, W. P.: Bow leg. Wis. Med. J., *40*:484, 1941.
14. Blumel, J., Eggers, G. W. N., and Evans, B.: Eight cases of hereditary bilateral medial tibial torsion in four generations. J. Bone Joint Surg., *39-A*:1198, 1957.
15. Böhm, M.: Infantile deformities of the knee and hip. J. Bone Joint Surg., *15*:574, 1933.
16. Boone, D. C., and Azen, S. P.: Normal range of motion of joints in male subjects. J. Bone Joint Surg., *61-A*:756, 1979.
17. Boone, D. C., Azen, S. P., Lin, C.-M., Spence, C., Baron, C., and Lee, L.: Reliability of goniometric measurements. Phys. Ther., *58*:1355, 1978.
18. Brookes, M., and Wardle, E. N.: Muscle action and the shape of the femur. J. Bone Joint Surg., *44-B*:398, 1962.
19. Browne, D.: Congenital malformations. Practitioner, *131*:20, 1933.
20. Brunelli, G.: Trapezoidal Z osteotomy in static arthrosis of the knee. Sicot XIth Congress, October 1969, Mexico, Imprimerie des Sciences, pp. 457–462.
21. Budin, E., and Chandler, E.: Measurement of femoral neck anteversion by a direct method. Radiology, *69*:209, 1957.
22. Castle, M. E.: Tibial rotational osteotomy. Clin. Orthop., *118*:73, 1976.
23. Coon, V., Donato, G., Houser, C., and Bleck, E. E.: Normal ranges of hip motion in infants six weeks, three months and six months of age. Clin. Orthop., *110*:256, 1975.
24. Crane, L.: Femoral torsion and its relation to toeing-in and toeing-out. J. Bone Joint Surg., *41-A*:421, 1959.
25. Dega, W.: Ricerche anatomische e meccaniche sull'anca fetale rivolte a chiarire l'etiologia e la patogenesi della lussazione congenita. Chir. Organi Mov., *18*:425, 1933.
26. Delpech, J. M.: De L'Orthomorphie, Par Rapport à L'Espece Humaine. Paris, Gabon, 1829, p. 301.

27. Dorius, L. K., et al.: Dynamic stimulation of the leg in torsion. J. Biomed., *17*:1, 1984.
28. Dunlap, K., Shands, A. R., Jr., Hollister, L. C., Jr., Gaul, J. S., Jr., and Streit, H. A.: A new method for determination of torsion of the femur. J. Bone Joint Surg., *35-A*:289, 1953.
29. Dunn, D. M.: Anteversion of the neck of the femur. J. Bone Joint Surg., *340-B*:181, 1952.
30. Dupuis, P. V.: La Torsion Tibiale. Sa Mesure–Son Interet Clinique, Radiologique et Chirurgical. Paris, Masson & Cie, 1951.
31. Durham, H. A.: Anteversion of the femoral neck in the normal femur. J.A.M.A., *65*:223, 1915.
32. Dutoit, M., and Caron, J.-C.: Lamellar rotation osteotomy of the tibia in children. Int. Orthop., *8*:263, 1985.
33. Ekstrand, J., Wiktorsson, M., Obert, B., and Gillquist, J.: Lower extremity goniometric measurements. A study to determine their reliability. Arch. Phys. Med. Rehabil., *63*:171, 1982.
34. Elftman, H.: Torsion of the lower extremity. Am. J. Phys. Anthrop., *3*:255, 1945.
35. Engel, G. M., and Staheli, L. T.: The natural history of torsion and other factors influencing gait in childhood. A study of the angle of gait, tibial torsion, knee angle, hip rotation, and development of the arch in normal children. Clin. Orthop., *99*:12, 1974.
36. Fabry, G.: Torsion of the femur. Acta Orthop. Belg., *43*:454, 1977.
37. Fabry, G., MacEwen, G. D., and Shands, A. R., Jr.: Torsion of the femur. A follow-up study in normal and abnormal conditions. J. Bone Joint Surg., *55-A*:1726, 1973.
38. Ficat, R. P., and Hungerford, D. S.: Disorders of the Patello-Femoral Joint. Baltimore, Williams & Wilkins, 1977.
39. Fitzhugh, M. L.: Faulty alignment of the feet and legs in infancy and childhood. Physiother. Rev., *21*:239, 1941.
40. Fonseca, A. S., and Bassett, G. S.: Valgus deformity following derotation osteotomy to correct medial femoral torsion. J. Pediatr. Orthop., *8*:295, 1988.
41. Fukubayashi, T., Torzilli, P. A., Sherman, M. F., and Warren, R. F.: An in vitro biomechanical evaluation of anterior-posterior motion of the knee. Tibial displacement, rotation, and torque. J. Bone Joint Surg., *64-A*:258, 1982.
42. Galbraith, R. T., Gelberman, R. H., Hajek, P. C., Baker, L. A., Sartoris, D. J., Rab, G. T., Cohen, M. S., and Griffin, P. P.: Obesity and decreased femoral anteversion in adolescence. J. Orthop. Res., *5*:523, 1987.
43. Haas, S. L.: Longitudinal osteotomy. J.A.M.A., *92*:1656, 1929.
44. Haas, S. S., Epps, C. H., Jr., and Adams, J. P.: Normal ranges of hip motion in the newborn. Clin. Orthop., *91*:114, 1973.
45. Halpern, A. A., Tanner, J., and Rinsky, L.: Does persistent fetal femoral anteversion contribute to osteoarthritis? A preliminary report. Clin. Orthop., *145*:213, 1979.
46. Hernandez, R. J., Tachdjian, M. O., Poznanski, A. K., and Dias, L. S.: CT determination of femoral torsion. A.J.R., *137*:97, 1981.
47. Houghton, C. R., and Rooker, G. D.: The role of the periosteum in the growth of long bones. An experimental study in the rabbit. J. Bone Joint Surg., *61-B*:218, 1979.
48. Hueter, C.: Anatomische Studien an den Extremitatengelenken Neugelborener und Erwachsener. Virchows Arch., *25*:572, 1862.
49. Husby, O. S., Sudmann, B., Gjerdet, N. R., Hitland, S. U., and Sudmann, E.: Spontaneous correction of femoral torsion. Diaphyseal osteotomies studied in kittens. Acta Orthop. Scand., *58*:113, 1987.
50. Hutter, C. G., Jr., and Scott, W.: Tibial torsion. J. Bone Joint Surg., *31-A*:511, 1949.
51. Hvid, I., and Andersen, L. I.: The quadriceps angle and its relation to femoral torsion. Acta Orthop. Scand., *53*:577, 1982.
52. Insall, J., Falvo, K. A., and Wise, D. W.: Chondromalacia patellae. A prospective study. J. Bone Joint Surg., *58-A*:1, 1976.
53. Jacquemier, M., Chrestian, P., Ramaherison, P., Faure, F. and Bouyala, J. M.: Analysis of torsion defects in the child using tomodensitometry. Rev. Chir. Orthop., *68*:24, 1982.
54. Jackson, J. P., and Waugh, W.: The technique and complications of upper tibial osteotomy. J. Bone Joint Surg., *56*:236, 1974.
55. Jaffres, R.: La marche en rotation interne des jeunes enfants. Rev. Rhum. Mal. Osteoartic., *37*:317, 1970.
56. Jakob, R. P., Haertel, M., and Stussi, E.: Tibial torsion calculated by computerized tomography and compared to other methods of measurement. J. Bone Joint Surg., *62-B*:238, 1980.
57. Jend, H. H., Heller, M., Dallek, M., and Schoettle, H.: Measurement of tibial torsion by computer tomography. Acta Radiol. [Diagn.] (Stockh.), *22*:271, 1981.
58. Joseph, B., Carver, R. A., Bell, M. J., Sharrard, W. J. W., Levick, R. K., Aithal, V., Chacko, V., and Murthy, S. V.: Measurement of tibial torsion by ultrasound. J. Pediatr. Orthop., *7*:317, 1987.
59. Kate, B. R., and Robert, S. L.: The angle of femoral torsion. J. Anat. Soc. India, *12*:8, 1963.
60. Katz, J. L.: The effects of remodeling on the elastic properties of bone. Calcif. Tissue Int., *36*(Suppl. 1):S31, 1984.
61. Khermosh, O., Lior, G., and Weissman, S. L.: Tibial torsion in children. Clin. Orthop., *79*:25, 1971.
62. Kingsley, P. C., and Olmsted, K. L.: A study to determine the angle of anteversion of the neck of the femur. J. Bone Joint Surg., *30-A*:745, 1948.
63. Kite, J. H.: Torsion of the lower extremities in small children. J. Bone Joint Surg., *36-A*:511, 1954.
64. Kite, J. H.: Torsion of the legs in small children. J. Med. Assoc. Ga., *43*:1035, 1954.
65. Kite, J. H.: Flat feet and lateral rotation of legs in young children. J. Int. Coll. Surg., *25*:77, 1956.
66. Kite, J. H.: Torsion of the legs in young children. Clin. Orthop., *16*:152, 1960.
67. Kling, T. F., Jr., and Hensinger, R. N.: Angular and torsional deformities of the lower limbs in children. Clin. Orthop., *176*:136, 1983.
68. Knight, R. A.: Developmental deformities of the lower extremities. J. Bone Joint Surg., *36-A*:521, 1954.
69. Knittel, G., and Staheli, L. T.: The effectiveness of shoe modifications for intoeing. Orthop. Clin. North Am., *7*:1019, 1976.
70. Kobyliansky, E., Weissman, S. L., and Nathan, H.: Femoral and tibial torsion: a correlation study in dry bones. Int. Orthop., *3*:145, 1979.
71. Kumar, S. J., and MacEwen, G. D.: Torsional abnormalities in children's lower extremities. Orthop. Clin. North Am., *13*:629, 1982.
72. Laage, H., Barnett, J. G., Brady, J. M., Dulligan, P. J., Fett, H. C., Jr., Gallagher, T. F., and Schneider, B.A.: Horizontal lateral roentgenography of the hip in children. A preliminary report. J. Bone Joint Surg., *35-A*:387, 1953.
73. Laasonen, E. M., Jokio, P., and Lindholm, T. S.: Tibial torsion measured by computed tomography. Acta Radiol. [Diagn.] (Stockh.), *25*:325, 1984.
74. Lanier, J. C.: The intoeing child. Treatment with a simple orthopedic appliance. J. Fla. Med. Assoc., *58*:19, 1971.

75. Larson, R. L., Cabaud, H. E., Slocum, D. B., James, S. L., Keenan, T., and Hutchinson, T.: The patellar compression syndrome. Clin. Orthop., *134*:158, 1978.
76. LeDamany, P.: La torsion du tibia, normal, pathologique, experimentale. J. Anat. Physiol., *45*:598, 1909.
77. Lenneis, H. R.: Orthotics measurement board for tibial torsion and toe-out. Artificial limbs. Washington, D.C., National Research Council, 11/2:42, 1967.
78. Luchini, M., and Stevens, D. B.: Validity of torsional profile examination. J. Pediatr. Orthop., 3:41, 1983.
79. MacEwen, G. D., and Shands, A. R., Jr.: Rotational and angulation deformities of the lower extremity in childhood. Orthopedics, 2:66, 1960.
80. McCullough, C. J., and Burge, P. D.: Rotatory instability of the load-bearing ankle. An experimental study. J. Bone Joint Surg., *62-B*:460, 1980.
81. McSweeny, A.: A study of femoral torsion in children. J. Bone Joint Surg., *53-B*:90, 1971.
82. Magilligan, D. J.: Calculation of the angle of anteversion by means of horizontal lateral roentgenography. J. Bone Joint Surg., *38-A*:1231, 1956.
83. Magnusson, R.: Rotational osteotomy. J. Bone Joint Surg., *28-A*:262, 1946.
84. Mahboubi, S., and Horstmann, H.: Femoral torsion: CT measurement. Radiology, *160*:843, 1986.
85. Malekafzali, S. S., and Wood, M. B.: Tibial torsion—a simple clinical apparatus for its measurement and its application to a normal adult population. Clin. Orthop., *145*:154, 1979.
86. Meade, J. B., et al.: Bone remodeling due to continuously applied loads. Calcif. Tissue Int., *36*(Suppl. 1):S25, 1984.
87. Micheli, A. A., et al.: Tibiotalar torsion: bioengineering paradigm. Orthop. Clin. North Am., *7*:929, 1976.
88. Moreland, M. S.: Morphological effects of torsion applied to growing bone. An in vivo study in rabbits. J. Bone Joint Surg., *62-B*:230, 1980.
89. Nachlas, I. W.: Medial torsion of the leg. Arch. Surg., *28*:909, 1934.
90. Nachlas, I. W.: Common defects of the lower extremity in infants. South. Med. J., *41*:302, 1948.
91. Netz, P.: The diaphyseal bone under torque. An experimental study on dogs. Acta Orthop. Scand. (Suppl.), *176*:1, 1979.
92. Netz, P., Eriksson, K., and Stromberg, L.: Torsional strength and geometry of diaphyseal bone. An experimental study on dogs. Acta Orthop. Scand., *49*:430, 1978.
93. Netz, P., Eriksson, K., and Stromberg, L.: Material reaction of diaphyseal bone under torsion. An experimental study on dogs. Acta Orthop. Scand., *51*:223, 1980.
94. O'Donoghue, D. H.: Controlled rotation osteotomy of the tibia. South. Med. J., *33*:1145, 1940.
95. Ogden, J. A.: Radiology of postnatal skeletal development. IX. Proximal tibia and fibula. Skeletal Radiol., *11*:169, 1984.
96. Oni, O. O., and Keswani, H.: Idiopathic or primary windswept deformity: the etiological significance of the radiological finding. J. Pediatr. Orthop., *4*:293, 1984.
97. Pearson, K., and Bell, J.: A Study of the Long Bones of the English Skeleton. Draper's Company Research Memoirs. Biometric series X and XI. Part I. London, Cambridge University Press, 1919.
98. Phillips, H. O., Greene, W. B., Guilford, W., Mittelstaedt, C. A., Gaisie, G., Vincent, L. M., and Durell, C.: Measurement of femoral torsion: comparison of standard roentgenographic techniques with ultrasound. J. Pediatr. Orthop., *5*:546, 1985.
99. Pick, J. W., Stack, J. K., and Anson, B. J.: Measurements on the human femur. I. Length, diameters, and angles. Q. Bull. Northwest. Med. Sch., *15*:281, 1941.
100. Pitkow, R. V.: External rotation contractures of the extended hip. Clin. Orthop., *110*:139, 1975.
101. Rang, M.: Personal communications, 1988.
102. Reikeras, O., Bjerkreim, I., and Kolbenstvedt, A.: Anteversion of the acetabulum and femoral neck in normals and in patients with osteoarthritis of the hip. Acta Orthop. Scand., *54*:18, 1983.
103. Ritter, M. A., DeRosa, G. P., and Babcock, J. L.: Tibial torsion? Clin. Orthop., *120*:159, 1976.
104. Rogers, S. P.: A method for determining the angles of torsion of the neck of the femur. J. Bone Joint Surg., *13*:821, 1931.
105. Rosen, H., and Sandick, H.: Measurement of tibiofibular torsion. J. Bone Joint Surg., *37-A*:847, 1955.
106. Ryder, C. T., and Crane, L.: Measuring femoral anteversion: The problem and a method. J. Bone Joint Surg., *35-A*:321, 1953.
107. Salter, R.: The present state of innominate osteotomy in congenital dislocation of the hip. J. Bone Joint Surg., *48-B*:853, 1966.
108. Schoenhaus, H. D., and Poss, K. D.: The clinical and practical aspects in treating torsional problems in children. J. Am. Podiatr. Assoc., *67*:620, 1977.
109. Schwartz, R. P., Heath, A. L., Morgan, D. W., and Towns, R. C.: A quantitative analysis of recorded variables in the walking pattern of normal adults. J. Bone Joint Surg., *46-A*:324, 1964.
110. Scrutton, D. S., and Robson, P.: The gait of 50 normal children. Physiotherapy, *54*:363, 1968.
111. Shands, A. R., Jr., and Steele, M. K.: Torsion of the femur. J. Bone Joint Surg., *40-A*:803, 1958.
112. Sikorski, J. M., Peters, J., and Watt, I.: The importance of femoral rotation in chondromalacia patellae as shown by serial radiography. J. Bone Joint Surg., *61-B*:435, 1979.
113. Smillie, I. S., and Turner, M. S.: The influence of tibial torsion on the pathology of the knee. First Congress of the International Society of The Knee, 1979.
114. Somerville, E. W.: Persistent foetal alignment. J. Bone Joint Surg., *39-B*:106, 1957.
115. Somerville, E. W.: Rotational abnormalities of the lower limbs. J. Bone Joint Surg., *45-B*:627, 1963.
116. Sorrells, R. B.: A simple means of determining lower extremity torsion. J. Arkansas Med. Soc., *74*:196, 1977.
117. Soutter, R., and Bradford, E. H.: Twists in normal and in congenital dislocated femora. N.Y. Med. J., *78*:1071, 1903.
118. Staheli, L. T.: Torsional deformities. Pediatr. Clin. North Am., *24*:799, 1977.
119. Staheli, L. T.: Medial femoral torsion. Orthop. Clin. North Am., *11*:39, 1980.
120. Staheli, L. T., Clawson, D. K., and Hubbard, D. D.: Medial femoral torsion: experience with operative treatment. Clin. Orthop., *146*:222, 1980.
121. Staheli, L. T., Corbett, M., Wyss, C., and King, H.: Lower extremity rotational problems in children. Normal values to guide management. J. Bone Joint Surg., *67-A*:39, 1985.
122. Staheli, L. T., and Engel, G. M.: Tibial torsion. A method of assessment and a survey of normal children. Clin. Orthop., *86*:183, 1972.
123. Staheli, L. T., Lippert, F., and Denotter, P.: Femoral anteversion and physical performance in adolescent and adult life. Clin. Orthop., *129*:213, 1977.
124. Stewart, S. F., and Karschner, R. G.: Congenital dislocation of the hip. A method of determining the

degree of antetorsion of the femoral neck. A.J.R., *15*:258, 1926.
125. Stirling, R. I.: Derotation of the tibia. Br. Med. J., *1*:581, 1936.
126. Swanson, A. B., Greene, P. W., and Allis, H. D.: Rotational deformities of the lower extremity in children and their clinical significance. Clin. Orthop., *27*:157, 1963.
127. Syllivan, J. A., and Hitch, M.: Lower extremity torsional evaluation: examination of the child for intoe gait and commonly presenting foot abnormalities. O.N.A.J., *6*:376, 1979.
128. Terjesen, T., Benum, P., Anda, S., and Svenningsen, S.: Increased femoral anteversion and osteoarthritis of the hip joint. Acta Orthop. Scand., *53*:571, 1982.
129. Thelander, H. E., and Fitzhugh, M. L.: Posture habits in infancy affecting foot and leg alignments. J. Pediatr., *21*:306, 1942.
130. Tohno, S.: Torsion of the lower extremity. *In* Proceedings of the XIIth Congress of Societé Internationale de Chirurgie Orthopedique et de Traumatologie. Amsterdam, Excerpta Medica Foundation, International Congress Series, *291*:596, 1973.
131. Turner, M. S., and Smillie, I. S.: The effect of tibial torsion of the pathology of the knee. J. Bone Joint Surg., *63-B*:396, 1981.
132. Volkmann, R.: Chirurgische Erfahrungen uber Knochenverbiegungen und Knochenwacsthum. Arch. Pathol. Anat., *24*:512, 1862.
133. Wagner, K. S.: The effects of simulated tibial deformities on the ankle joint during the gait cycle. Foot Ankle, *5*:131, 1984.
134. Wangermez, J., and Labarbe, P.: Mesure de la torsion tibio-fibulaire sur radiolographie de profil. Relations avec la forme de la voute plantaire. Bull. Assoc. Anat. (Nancy), *59*:1013, 1975.
135. Weber, U.: Zum Torsionsproblem des distalen Femurs. Z. Orthop., *115*:707, 1977.
136. Weinmann, J. P., and Sicher, H.: Bone and Bones. Fundamentals of Bone Biology. St. Louis, C. V. Mosby, 1947.
137. Widjaja, P. M., Ermes, J. W. L. M., Sijbrandij, S., Damsma, H., and Klinkhaner, A. C.: Technique of torsion measurement of the lower extremity using computed tomography. J. Comput. Assist. Tomogr., *9*:466, 1981.
138. Wilkinson, J. A.: Femoral anteversion in rabbit. J. Bone Joint Surg., *44-B*:386, 1962.
139. Winter, W. G., Jr., and Lafferty, J. F.: The skiing sequelae of tibial torsion. Orthop. Clin. North Am., *7*:231, 1976.
140. Wynne-Davies, R.: Talipes equinovarus. A review of 84 cases after completion of treatment. J. Bone Joint Surg., 46B:464, 1969.

Deformidades angulares de huesos largos de extremidades pélvicas

EVOLUCION FISIOLOGICA DE LA ALINEACION DE LAS EXTREMIDADES PELVICAS

Un signo frecuente y normal en el neonato y el lactante de corta edad es el arqueamiento medial leve o moderado de los miembros pélvicos, que abarca la tibia y el fémur. Posiblemente represente la persistencia de la posición que en el útero tuvieron las extremidades inferiores. El genu varo se acompaña a veces de grados diversos de torsión tibial medial o interna.

Al parecer la bipediación y la locomoción con el sujeto erecto, se corrige espontáneamente la desviación medial de las extremidades inferiores, a condición de que no interfieran factores extraños. El "péndulo" gira hacia el genu valgo entre los 2 y 3 años de edad, y por último se corrige espontáneamente el genu mencionado entre los 4 y 10 años. En 1933, Böhm fue el primero en describir esta evolución fisiológica normal de la forma de las extremidades inferiores[9]. La figura 7-242 ilustra la evolución fisiológica de la alineación de dichas extremidades en diversas etapas de la lactancia y la niñez.

Vankka y Salenius definieron el curso natural de la alineación angular de las extremidades pélvicas al estudiar la evolución del ángulo tibiofemoral por medición clínica y radiográfica en 1480 niños normales (fig. 7-243). Los datos fueron similares en niños y niñas. En el neonato y el lactante hasta 12 meses de edad, el ángulo mencionado se caracterizó por varo intenso y se dividió hacia adentro, 15°. Aproximadamente a los 18 meses de vida dicho ángulo se "enderezó" a 0°. En el segundo y tercer años de existencia, el ángulo en cuestión se desvió hacia afuera en valgo notable (12°). Después, a los 8 años de vida, la alineación en valgo poco a poco se corrigió hasta alcanzar a la del adulto normal (8° en la mujer y 7° en el varón)[74].

En otras épocas, Sherman estudió el curso natural del genu varo en 30 lactantes. La deformidad se corrigió espontáneamente. Sólo tres de ellos tuvieron dicha alineación entre los 16 y 18 meses de vida; en un caso el problema se corrigió y en los otros dos hubo moderado genu valgo a los 5 años de edad[65].

Morley estudió el curso natural del genu valgo al practicar 1000 exploraciones en niños normales no seleccionados (451 niños de

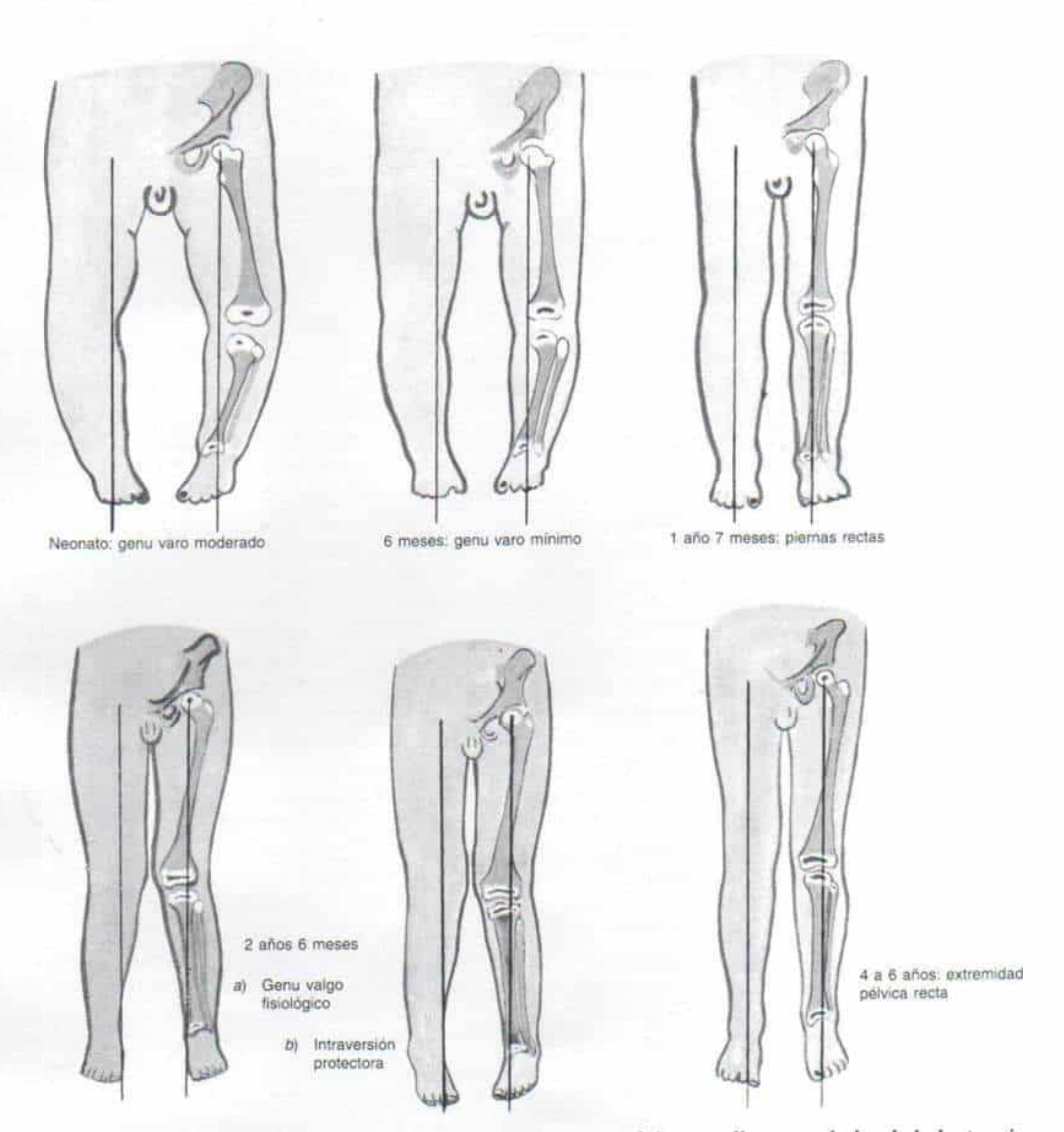


Fig. 7-242. Evolución fisiológica de la alineación de miembros pélvicos en diversas edades de la lactancia y la niñez.

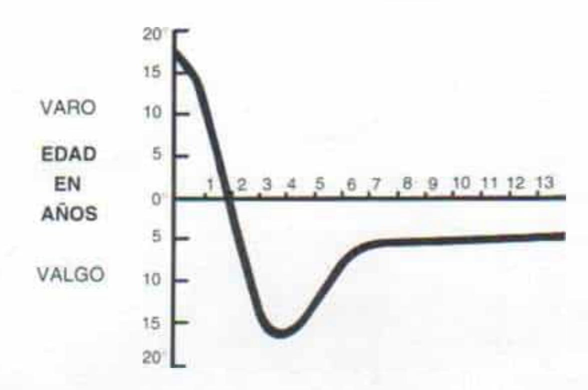


Fig. 7-243. Evolución del ángulo tibiofemoral durante el desarrollo.

1 a 4 años de edad; 318 niños de 5 a 11 años). El grado de genu valgo se midió por la distancia entre los maléolos internos (con las rótulas orientadas exactamente hacia adelante, las superficies internas de las rodillas tocándose apenas, y los tobillos en dorsiflexión hasta la posición neutral). Se especificaron cuatro grados del genu valgo: *grado I*, distancia intermaleolar menor de 2.5 cm (1 pulg.); *grado II*, 2.5 cm (1 pulg.) pero menos de 5.0 cm (2 pulg.), y *grado IV*, 7.5 cm (3 pulg.) y distancias mayores[50].

Se observó que la incidencia del genu valgo aumentaba hasta los 3 y 3½ años de vida, para disminuir a partir de esas fechas. Entre los 3 y 3½ años de vida, sólo el 26 % de los niños tuvo genu valgo de grado I; tuvo el genu valgo de grado II, y el 22 % lo tuvo de grados III o IV (2 pulgadas o más). Sólo el 2 % de los niños de 7 años o más tuvo un grado equivalente de genu valgo. No hubo diferencia entre uno y otro sexos en la incidencia del genu mencionado en niños menores de 5 años de vida. El peso promedio de los niños con dicha alineación fue mayor que el correspondiente a niños similares sin genu valgo. Morley concluyó que el genu valgo del desarrollo en niños menores de 7 años de edad quizá podía ser "descartado" sin mayor problema, es decir, no concederle importancia salvo que fuera muy grave o se identificara una causa subyacente como raquitismo renal o lesión fisaria asimétrica por fractura o infección[50].

El estudio de Morley no es longitudinal, y también la medición de la alineación angular de las extremidades pélvicas se hizo por valoración de la distancia entre los cóndilos femorales en el caso del genu varo y entre los maléolos internos en el caso del genu valgo. Este método clínico de valoración del ángulo tibiofemoral no es exacto ni duplicable; tampoco toma en consideración la variación normal de la longitud del miembro inferior.

GENU VARO FISIOLOGICO

Como se comentó, en la lactancia es normal un grado mínimo o moderado de genu varo. Por lo común, los padres no llevan el niño al ortopedista hasta que comienza a ponerse de pie y caminar. Ellos se preocupan por el aspecto de las extremidades pélvicas, y concretamente el gran espacio entre las rodillas, la marcha "rodante", y la intraversión del pie, que se debe a la torsión tibial interna coexistente.

Las anomalías de la marcha y la alineación defectuosa de las extremidades inferiores son más notables cuando el niño está cansado o ha caminado un tramo largo. En el interrogatorio, el médico debe investigar datos de incidencia familiar del genu varo y otras deformidades de las extremidades pélvicas (fig. 7-244). ¿Existe el antecedente de traumatismo, alergia a la leche o hábitos dietarios especiales? ¿En qué fecha se detectó por primera vez la deformidad? ¿Cuál ha sido su progresión y respuesta al tratamiento previo? La historia de progresión rápida sugiere un cuadro patológico y no fisiológico.

En la exploración, el médico observa la alineación de los miembros pélvicos en la bipediación y la marcha. La rotación medial de los miembros mencionados intensifica la alineación defectuosa en caso del genu varo. Es importante alinear las piernas de modo que las rótulas queden mirando exactamente hacia adelante, y se mida el grado de genu varo con base en la distancia entre los cóndilos femorales internos, de modo que se toquen los maléolos internos. El operador mide el ángulo muslo-pierna lateral. En la bipediación, ¿en qué punto queda el centro de gravedad cuando se proyecta en sentido descendente desde la espina iliaca anterosuperior? La línea del centro de gravedad normalmente pasa entre el primero y el segundo metatarsianos. En el genu varo pasa hacia afuera, entre el tercero y el quinto metatarsianos. Los pies pueden ser normales, pronados o en metatarso varo postural. En siguiente término se pide al niño que camine y se advierte el

ángulo de progresión del pie, que suele ser medial.

En la fase de bipediación o apoyo bipodálico de la marcha es importante buscar el impulso o "tirón" lateral. En el genu varo fisiológico, el impulso lateral en la rodilla por lo común no aparece, y cuando lo hace suele denotar insuficiencia de los ligamentos laterales de la rodilla, y gran posibilidad de que la deformidad evolucione[39, 40]. El operador valora la estabilidad de los ligamentos colaterales interno y externo y los cruzados.

Con el niño en decúbito ventral, se valora el arco de rotación de las caderas en extensión, el grado de antetorsión femoral y el ángulo cadera-pie. También se advierte el grado de torsión tibial.

Cuadro radiográfico

Por lo común no se necesitan las radiografías. Los signos radiográficos que se advierten en la figura 7-245 son: 1) los planos transversos de la rodilla y el tobillo están "girados" hacia adentro; 2) la tibia está angulada hacia adentro en la unión de sus tercios proximal y medio, y el fémur está engrosado y esclerótico; 4) epífisis, fisis y metáfisis tienen aspecto normal y no hay signos de osteopatía intrínseca, y 5) la afección suele ser simétrica.

El ángulo metafisario-diafisario que se valora en el genu varo fisiológico es menor de 11 grados. Si dicho ángulo excede de la cifra mencionada, es probable que surjan cambios radiográficos de la tibia vara (enfermedad de Blount).

Diagnóstico diferencial

En el diagnóstico diferencial es importante incluir diversos cuadros patológicos (tabla 7-19). La *tibia vara* o enfermedad de Blount es la causa más frecuente de deformidad patológica en varo de los miembros inferiores en niños. Se caracteriza por angulación medial intensa de la tibia en su región metafisaria proximal. En la enfermedad de Blount, la cortical lateral de la diáfisis tibial proximal sigue siendo casi recta, en tanto que la cortical medial de la metáfisis tibial proximal se angula netamente hacia adentro. En el genu varo fisiológico, las corticales medial y lateral de la tibia se encurvan suavemente hacia adentro. En la enfermedad de Blount, el fémur es normal, excepto a finales de la evolución del trastorno. La deformidad en varo se limita a la porción superior de la tibia, en tanto que en el genu varo fisiológico el fémur suele estar arqueado hacia adentro. El ángulo metafisario-diafisario proximal de la tibia en el genu varo fisiológico es menor de 11°; en la enfermedad de Blount potencial excede de dicha cifra. En el genu varo fisiológico, la metáfisis tibial medial proximal es normal, mientras en la enfermedad de Blount en etapa I de Langeskiöld se advierte fragmentación (rarefacción irrecular de dicha estructura). Al evolucionar la enfermedad mencionada hay una inclinación de la epífisis tibial proximal hacia adentro, y la línea fisaria superior tibial interna o medial se vuelve irregular y se ensancha la línea fisaria lateral. En la sección que trata de la tibia vara se describen otros cambios en el curso de la enfermedad de Blount. La afección en genu varo fisiológico es bilateral y simétrica, mientras en la enfermedad de Blount puede ser unilateral y asimétrico (tabla 7-20).

El ortopedista debe diferenciar entre el genu varo fisiológico y la *forma congénita de la tibia vara*, en que se produce una angulación interna intensa o moderada en la unión de los tercios medio y distal; a menudo en esta última hay el antecedente familiar positivo, y se advierte afectación semejante de padres y hermanos. En esta forma, el pronóstico de corrección espontánea es reservado.

Tabla 7-19. *Cuadros patológicos que causan genu varo o tibia vara*

Osteopatía metabólica
Deficiencia de vitamina D
Raquitismo refractario a vitamina D (hipofosfatemia)
Hipofosfatasia
Detención asimétrica o retardo del crecimiento
Tibia vara (enfermedad de Blount)
Traumatismo
Infección
Tumor
Displasia ósea
Displasia metafisaria, enanismo camptomélico acondroplasia, encondromatosis
Intoxicación por metales
Específicamente la *fluorosis*, por el consumo excesivo de fluoruros en el embarazo
Congénita
Deficiencia longitudinal congénita de la tibia con hiperplasia relativa del peroné
Tibia vara congénita: angulación del tercio medio de la tibia, a menudo con antecedentes familiares positivos; el pronóstico de curación espontánea es reservado

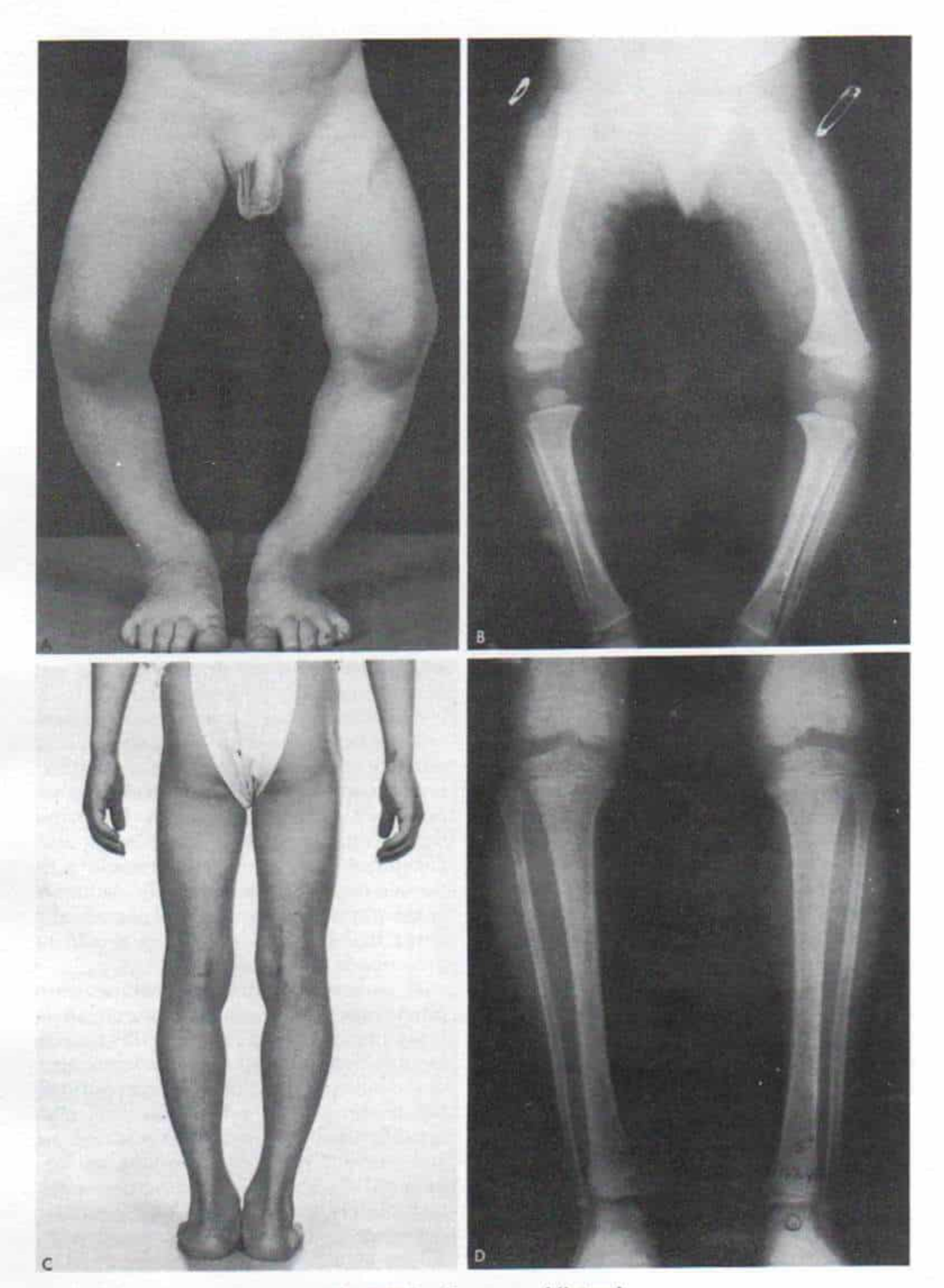


Fig. 7-245. Genu varo bilateral.

A, y **B,** en un niño de 1 año y medio. **C** y **D,** a los 7 años, en que se advierte corrección espontánea sin tratamiento.

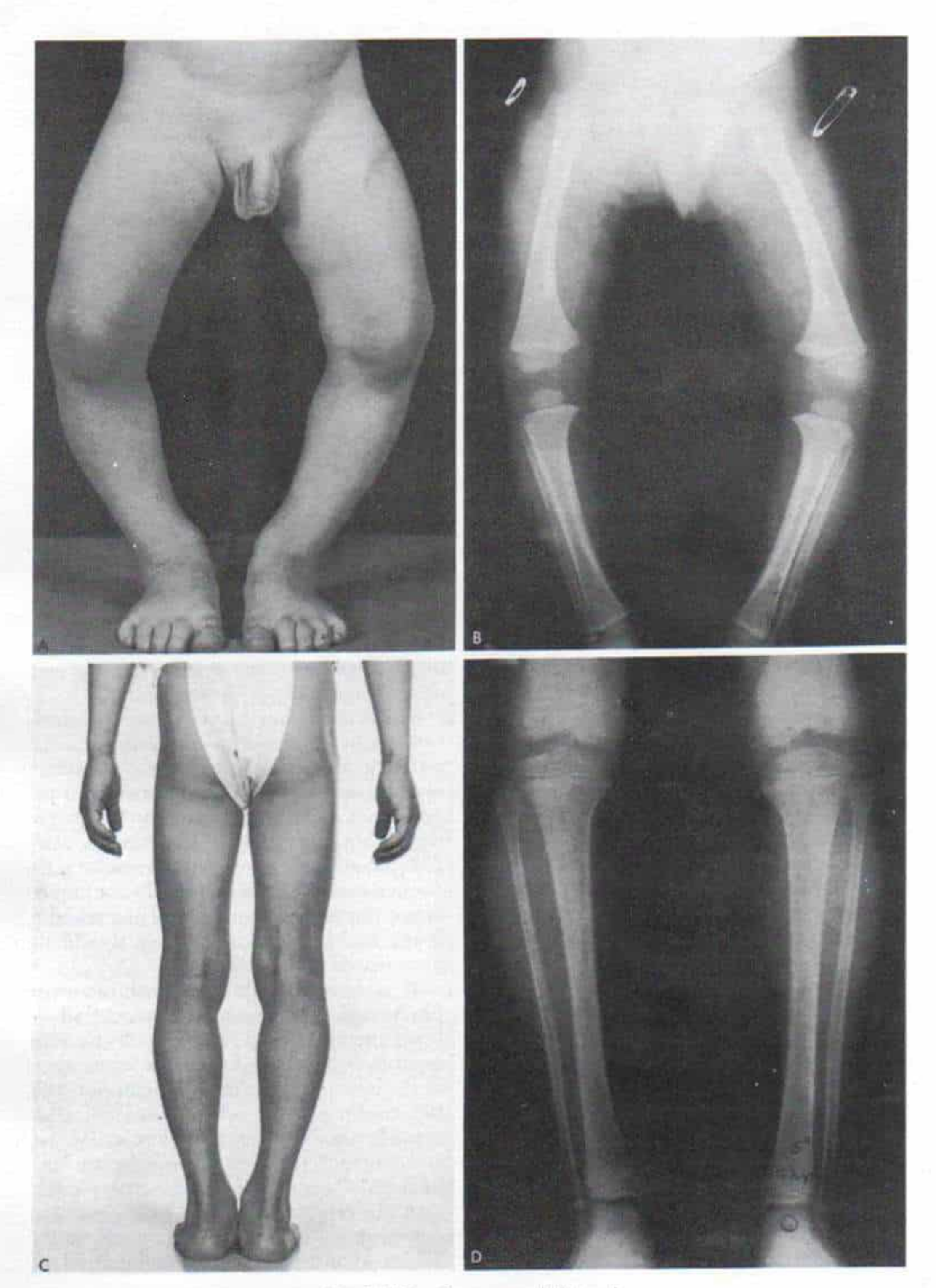


Fig. 7-245. Genu varo bilateral.

A, y **B,** en un niño de 1 año y medio. **C** y **D,** a los 7 años, en que se advierte corrección espontánea sin tratamiento.

Tabla 7-20. Diagnóstico diferencial entre la tibia vara (enfermedad de Blount) y el genu varo fisiológico

	Genu varo fisiológico	Tibia vara (enfermedad de Blount)
Afección	Bilateral y por lo común simétrico	A menudo asimétrica; puede ser unilateral o bilateral
Sitio de angulación medial en la tibia	La unión de los tercios proximal y medio: curva suave	En la metáfisis tibial proximal, la angulación es aguda
Fémur	Encorvado hacia adentro, en su tercio inferior	Normal, excepto en etapa tardía de la enfermedad
"Impulso" lateral, en la fase de apoyo bipodálico en la marcha	No existe	Suele aparecer
Angulo metafisario-diafisario de la porción proximal de la tibia	Menor de 11°	Mayor de 11°
Metáfisis superointerna de la tibia	Normal	Rarefacción irregular (fragmentación)
Epífisis tibial superior	Normal	Inclinación hacia adentro
Fisis tibial superior	Normal	Angostamiento irregular hacia adentro y ensanchamiento hacia afuera
Corteza lateral de la diáfisis tibial	Se curva suavemente hacia adentro	Casi recta
Corteza medial de la diáfisis tibial	Se curva suavemente hacia adentro	Angulación aguda, hacia adentro

En la deficiencia longitudinal congénita de la tibia con hiperplasia relativa del peroné, el encorvamiento del miembro inferior se hace hacia adentro.

En el diagnóstico diferencial es importante incluir algunos tipos de *raquitismo*. La dirección de la desviación axil de los miembros inferiores en las osteopatías metabólicas depende de la edad del niño y la fase de desarrollo de la alineación angular de las extremidades mencionadas. Si el raquitismo comenzó en la lactancia (fase de arqueamiento), las extremidades pélvicas mostrarán genu varo intenso, con rotación medial excesiva de la tibia; ésta es la deformidad que se observa en el raquitismo por deficiencia de vitamina D, y refractario a ella, o de tipo hiperfosfatémico, y la hipofosfatasia (error innato del metabolismo que se manifiesta en el neonato o el lactante). En la osteodistrofia renal, el raquitismo comienza más tarde, en la fase de valgo en la evolución de la alineación de las extremidades pélvicas, y por ello el patrón de deformidad es el genu valgo. En el raquitismo hay afección de toda la fisis, y el ataque esquelético es generalizado. En el capítulo 3 se describen los signos diferenciales de dichos cuadros.

La *fluorosis* por ingestión excesiva de fluoruro durante el embarazo puede ocasionar genu varo intenso en el lactante y causar tibia valga en el niño de mayor edad.

La *alteración asimétrica del crecimiento de las fisis mediales del fémur (distal) o tibia (proximal)* por traumatismo o infección ocasionarán genu varo o deformidad en tibia vara. En dichos trastornos, la afección suele ser unilateral, y los signos radiográficos son característicos.

Las *displasias óseas*, como la displasia metafisaria, la acondroplasia, el enanismo camptomélico y la encondromatosis, pueden tener como cuadro inicial deformidad de la pierna o la rodilla en varo.

Tratamiento

No se necesita tratamiento especial. Es importante tranquilizar a los padres de que el aspecto curvado de las piernas es normal y que poco a poco se corregirá por sí solo con la bipediación y el crecimiento esquelético. También hay que mencionarles que tal vez el niño a los 3 años temporalmente presentará genu valgo que también se corregirá de manera espontánea hacia los 7 años de vida. Definitivamente está contraindicado el empleo de férulas de Denis Browne para corregir el genu varo del desarrollo, pues intensificarán el genu valgo fisiológico y la pronación de los pies que normalmente surge en dichos niños.

Algunos padres insistentes pueden presionar al cirujano ortopedista para que recete zapatos ortopédicos especiales. En un cuadro fisiológico que desaparece espontáneamente, ellos o el médico pueden pensar que dicho tratamiento es "eficaz". No existe corroboración científica de que los zapatos especiales o los ejercicios activos o pasivos modifiquen el curso natural de la evolución fisiológica de la alineación de las extremidades pélvicas en niños, y es mejor no utilizarlos.

Lo que el médico debe hacer es vigilar el curso natural del genu varo fisiológico. Se recomienda a los padres que lleven al niño al médico en un lapso de 6 meses, para volver a valorar y saber si mejora o no la alineación en varo de las extremidades pélvicas. Solicitar a los padres la visita mencionada disipará su aprensión, nerviosismo y exigencias, y evitará que busquen consejos de personal poco conocedor del asunto que puede emprender tratamientos innecesarios.

En el genu varo del desarrollo no se necesita la osteotomía de la tibia o la detención fisaria asimétrica de la cara lateral de la fisis femoral distal o la porción proximal de la tibia.

La forma intensa de tipo familiar y congénito de la tibia vara posiblemente no desaparezca por sí sola con el crecimiento. En el *adolescente*, si es intensa la alineación defectuosa, puede convenir la corrección quirúrgica, que consiste en osteotomía de la tibia y el peroné en el vértice de la angulación, que por lo común está en la unión del tercio medio de la tibia. Dado que en esta forma de tibia vara la torsión tibial medial suele intensificarse, se desrota el fragmento distal y también se angula en sentido lateral. Cuando se atiende al paciente con la edad esquelética apropiada, la detección asimétrica de la porción lateral de la fisis tibial proximal por medio de osteotomía del peroné corregirá la deformidad.

GENU VALGO DEL DESARROLLO

En niños de 2 a 6 años de vida, un dato fisiológico normal es el genu valgo mínimo a moderado. Si es *intenso*, el niño caminará con dificultad, pues se frotan las rodillas y al marchar separa los pies hacia los lados (fig. 7-246). Para no golpearse las rodillas puede "oscilar" una pierna alrededor de la otra, y fácilmente se fatiga. Los pies están pronados y la pala del calzado se abomba y muestra colapso hacia adentro, sobre el arco longitudinal interno. El niño asumirá la posición de intraversión, para desplazar el centro de gravedad del cuerpo sobre el centro del pie que está en el segundo rayo. Si hay contracción del tríceps sural y la cintilla iliotibial de

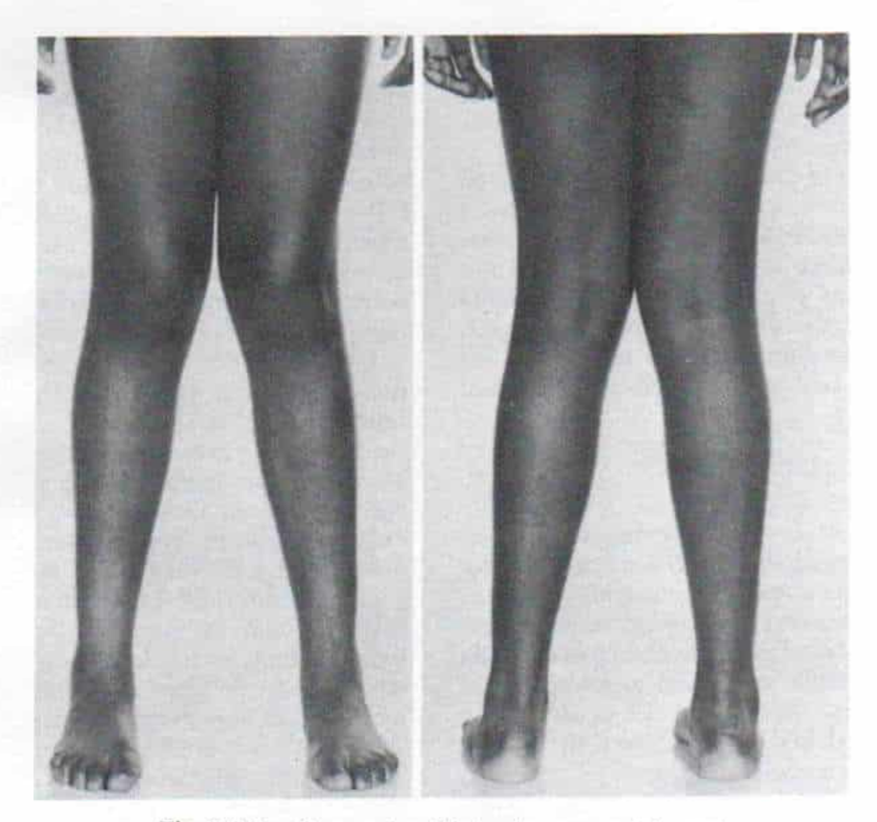


***Fig. 7-246.* Genu valgo bilateral en una adolescente.**

Maissiat, el niño asumirá la posición de extraversión. Es frecuente que surja dolor en la pantorrilla y la cara anterior del muslo. En el genu valgo intenso, por la alineación defectuosa del mecanismo del cuádriceps puede haber subluxación de las rótulas hacia afuera. Los niños con genu valgo, por ser inactivos, a menudo son obesos. La descarga anormal de peso estira los ligamentos colaterales externos de la rodilla, y en personas en etapa media de la vida o adultos este desgaste excesivo de dicha articulación terminará por producir artritis degenerativa.

En el *diagnóstico diferencial* hay que descartar alguna osteopatía intrínseca y genu valgo patológico, si el cuadro es asimétrico o unilateral; si es excesivo (la distancia entre los maléolos internos excede de 9 ó 10 cm); si el niño tiene talla pequeña para su edad (que sugiera la posibilidad de displasia epifisaria o enfermedad endocrina), o si en la familia existe el antecedente positivo de genu valgo notable. En la displasia metafisaria surge tibia valga del desarrollo.

La tibia valga primaria, semejante pero contraria a la tibia vara (enfermedad de Blunt), surge a veces, aunque es poco común. En las radiografías se identificará rarefacción irregular de la metáfisis lateral y depresión distal de la porción lateral de la fisis de la porción proximal de la tibia.

El encondroma solitario, la exostosis múltiple, la encondromatosis múltiple y la osteomielitis subaguda de la porción distal del fémur o proximal de la tibia causan crecimiento asimétrico y deformidad en valgo de las rodillas. En dichos cuadros los cambios radiográficos son obvios y característicos.

En niños con osteodistrofia renal el genu valgo es una deformidad frecuente; el pronóstico de los pacientes ha mejorado grandemente con el trasplante de riñones y las mejoras en las medidas médicas. La deformidad en valgo puede ser tan intensa que interfiera en la marcha. La alineación de las extremidades inferiores en niños con osteodistrofia renal debe ser vigilada con gran cuidado durante el crecimiento, porque la corrección de la deformidad por detención asimétrica del crecimiento en la edad esquelética apropiada, es mucho más sencilla que la osteotomía en varo de la porción distal del fémur o proximal de la tibia.

En la deficiencia longitudinal congénita del peroné, es común la deformidad en valgo de la rodilla. El diagnóstico se hace al medir la longitud relativa del peroné en relación con la tibia, en las radiografías anteroposterior y lateral del miembro inferior, incluidos rodillas y tobillos.

El traumatismo y la detención prematura del crecimiento de la porción lateral de la fisis de la porción proximal de la tibia o distal del fémur ocasionará una deformidad en genu valgo por crecimiento asimétrico. La fractura en rama verde de la porción interna de la metáfisis tibial proximal que es una lesión "benigna", puede causar deformidad en tibia valga.

La contractura de la cintilla iliotibial de Maissiat que es una deformidad frecuente en enfermedades paralíticas neuromusculares como el mielomeningocele, producirá una deformidad en genu valgo. La contractura de la cintilla mencionada también puede aparecer en niños normales por posición intrauterina defectuosa. En el genu valgo es importante practicar la prueba de Ober para descartar la contractura en abducción de la cadera por tensión de la cintilla comentada.

Tratamiento

En los niños de 2 a 6 años de edad, hay que tranquilizar a los padres y señalarles que en el 95 % de los casos el genu valgo desaparecerá de manera espontánea, y de este modo, no es necesario el tratamiento, cosa especialmente válida si el niño asume la posición de intraversión en la marcha. Si hay contracción de la cintilla iliotibial o el tríceps sural y actúan como fuerzas deformantes, habrá que estirarlos por ejercicios de manipulación pasivos.

A veces, el genu valgo persiste y no desaparece de modo espontáneo, o puede aparecer en etapa ulterior en el joven y poco a poco agravarse en la adolescencia. En estos casos de genu valgo excesivo y pronación de los pies, el centro de gravedad está por dentro del primer rayo de los pies. Para evitar la distensión o colapso interarticular y la gran carga en dichos órganos, puede convenir el uso de soportes del arco longitudinal y "cuñas" internas del talón de 1/8 a 3/16 de pulgada, en los zapatos. El enfranque de la suela debe ser semiflexible. Estas modificaciones del calzado también harán que el pie asuma la posición de intraversión. El genu valgo del

desarrollo en niños por lo común desaparecerá de modo espontáneo, a condición de que el niño tenga el pie en intraversión.

En el genu valgo intenso, particularmente en el niño de 8 años y el obeso de mayor edad y en el genu valgo patológico, Tachdjian recomienda utilizar una ortesis para genu valgo, durante el día. Consiste en una doble ortesis vertical rodilla-tobillo y pie, con los tarsos libres, la rodilla con un mecanismo de bloqueo por argolla deslizable en extensión (para enderezamiento, de la rodilla) y un cojincillo para genu valgo con manguitos en muslo y pantorrilla. Con la ortesis se busca evitar que surja inestabilidad ligamentosa, y para ello se protege a las rodillas y se eliminan de la parte lateral de la porción proximal de la tibia y la fisis femoral distal, las cargas anormales de la bipediación. No hay documentación definitiva en la literatura ortopédica de que la ortesis corrija el genu valgo. Tachdjian la usa en niños de 8 a 11 años que tienen genu valgo del desarrollo y también en niños de menor edad en caso de genu valgo patológico, y explica a los padres que quizá no sea eficaz el dispositivo y que en la adolescencia puede ser necesaria la corrección quirúrgica. Las ortesis se utilizan sólo por lapsos de 1 a 2 años. Los inconvenientes psicológicos de utilizar la ortesis en la escuela deben ser comparados, con gran detenimiento, con la corrección probable que se logre. Es un punto controvertido el empleo de la ortesis por la noche cuando el niño ya no usa sus miembros pélvicos, y Tachdjian por lo común no recomienda usarla en ese lapso.

En la adolescencia, el genu valgo excesivo obliga a medidas más intensivas. Si persiste en los años de la preadolescencia inmediata (edad esquelética de 11 años en niñas y de 12 años en varones), la deformidad notable en valgo de la rodilla no se corregirá de manera espontánea. En la experiencia de Howorth, la deformidad en genu valgo no mostrará corrección con el paso del tiempo si el niño a los 10 años tiene una distancia intermaleolar mayor de 7.5 cm, que se mida con los cóndilos femorales internos uno junto al otro. Recomienda la corrección operatoria si la distancia intermaleolar con las rodillas juntas es de 7.5 a 10 cm[34]. El genu valgo excesivo ocasiona marcha difícil; los pacientes y especialmente los obesos caminan con los pies planos y rotan hacia afuera las piernas para evitar que las rodillas se golpeen en su lado interno. Hay minusvalía funcional de estos niños. El valgo de la rodilla puede ocasionar artritis en el compartimiento lateral. El ángulo Q mayor (cuadricipital) del tendón rotuliano puede predisponer a la subluxación lateral recurrente de la articulación rotulofemoral, y a la condromalacia rotuliana.

Se cuenta con varios métodos de corrección quirúrgica que incluyen el retardo fisario medial o la detención del crecimiento de la porción distal del fémur, proximal de la tibia o de ambas zonas, si existe todavía un potencial suficiente de crecimiento para lograr la corrección, por medio de asimetría en él. En el niño esqueléticamente maduro, la osteotomía en varo de la porción distal del fémur o porción proximal de la tibia y el peroné por corte en cuña modificado o ablación en cuña cerrada, es la técnica practicada. Con gran frecuencia la deformidad en valgo es más intensa en el extremo inferior del fémur que en el extremo superior de la tibia. Se practicarán radiografías de las extremidades pélvicas con el niño en bipediación y las rótulas orientadas exactamente hacia adelante, para corroborar tal dato. Los ángulos tibiofemorales se miden a partir de las líneas de intersección trazadas por el eje de fémures y tibias. La adulta tiene una pelvis más ancha que el varón y por ello una rodilla de aspecto clínicamente "derecho" tiene un arco de valgo de 5 a 9° en mujeres y 4 a 7° en varones (fig. 7-247).

RETARDO DE LA FISIS MEDIAL POR MEDIO DE GRAPAS Y DETENCION DEL CRECIMIENTO POR EPIFISIODESIS DE LA PORCION DISTAL DEL FEMUR, PROXIMAL DE LA TIBIA, O DE AMBAS ZONAS

Howorth, Pistevos y Duckworth, y Zuege y colaboradores recomiendan la colocación de grapas[34, 56, 76]. Es un método eficaz para corregir el genu valgo a condición de que las fisis aún estén abiertas y quede todavía suficiente crecimiento longitudinal como para corregir la deformidad. Pistevos y Duckworth recomiendan colocar grapas en la porción distal interna del fémur cuando la separación intermaleolar llega a 12.5 cm, y la edad óptima para la operación sería de $11\frac{1}{2}$ años para niños y niñas. Practicaron la colocación de grapas en la porción distal del fémur y pro-

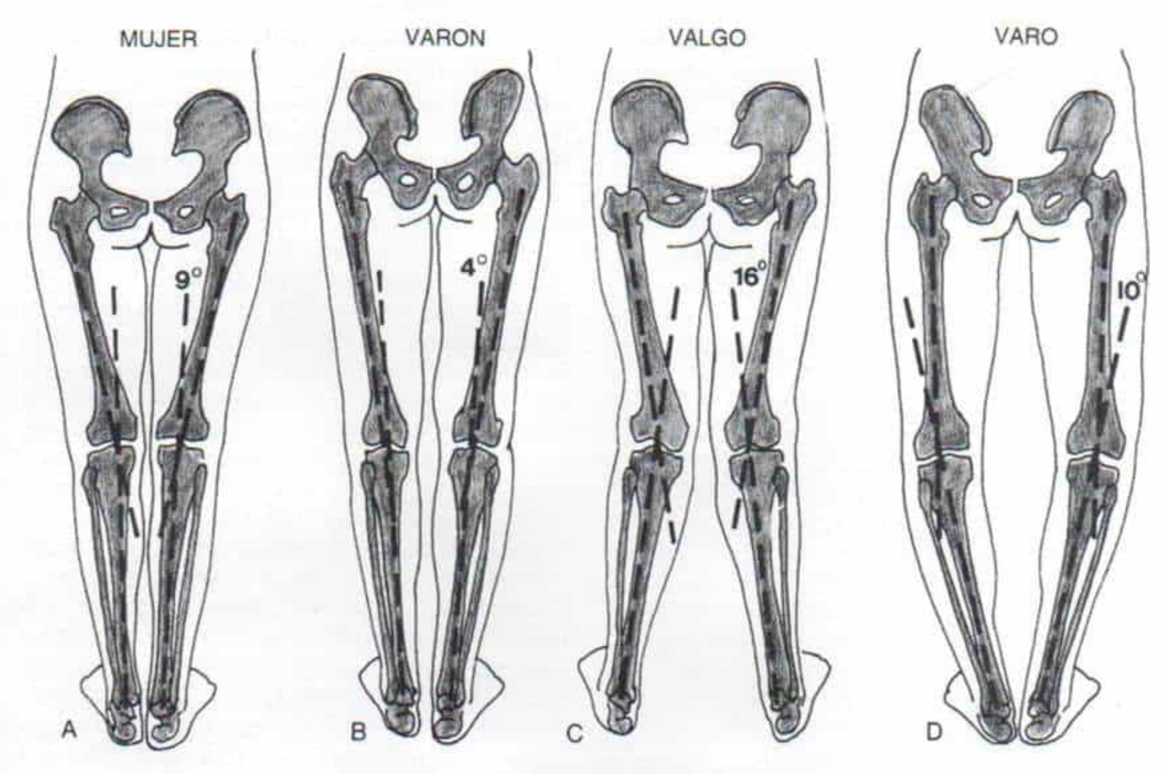


Fig. 7-247. Medición del ángulo tibioperoneo.

A, la adulta con pelvis ancha puede tener piernas rectas con un grado de valgo que apenas es de 9°. Con 4° de valgo, sus extremidades inferiores podrían tener un aspecto levemente encorvado. **B,** las extremidades pélvicas del varón adulto muestran un encorvamiento leve o una postura recta con 4° de valgo. Con más de 7° surge genu valgo. Con un aspecto "derecho" o recto de las extremidades, las radiografías de un varón en bipediación por lo común indican un ángulo tibiofemoral entre 4 y 7°; en la mujer sería de 5 a 9°. **C,** el valgo de 16° en la radiografía en una mujer constituye genu valgo patológico. La angulación se localiza en los extremos distales de los fémures. Desde el punto de vista clínico, la deformidad sería de 7 a 11°. **D,** cuando el ángulo tibiofemoral llega a 0°, el varo ulterior se designa con el calificativo de "negativo" con fines de tabulación. Para calcular un varo de −10° en un varón habrá que agregar 4 a 7°, para explicar la aparición clínica de un varo de 14 a 17°. (Con autorización de Zuege, R.C., Kempken, T. G., and Blount, W. P.: Epiphyseal stapling for angular deformity at the knee. J. Bone Joint Surg., *61-A*:320, 1979.)

ximal de la tibia si la deformidad en valgo excedió de 12.5 cm, de separación intermaleolar o cuando el paciente acudió al médico tardíamente, es decir, entre los 13 y 14½ años de vida. En la experiencia de dichos autores con 49 pacientes, los resultados fueron estéticamente satisfactorios en todos los casos. Sin embargo, detectaron una tendencia a que las cicatrices quirúrgicas fuesen anchas y notables[56]. Zuege y colaboradores, señalaron los resultados a largo plazo de la colocación de grapas en la fisis, en el tratamiento de deformidades de 82 rodillas en 56 pacientes; hubo 64 casos de genu valgo y 18 de genu varo. En 12 pacientes con diferencia de la longitud de las extremidades pélvicas, como dato coexistente, la extremidad más larga fue tratada con grapas de manera simétrica en una edad esquelética menor que la extremidad más corta, para así igualar la longitud de ambas y corregir simultáneamente el genu valgo. Los resultados fueron satisfactorios, o hubo mejoría en el 87 % de las deformidades. Cuando se quitaron las grapas en 22 pacientes con 35 deformidades hubo un mayor crecimiento en "rebote". Por la razón comentada, Zuege y colaboradores, recomiendan un rebote de 5° solamente, y de él 1 a 2° se corregirán después del cierre de la fisis. Fueron necesarias 10 revisiones de la colocación de grapas, a causa de extrusión o desplazamiento. Dichos investigadores recomiendan no practicar la colocación de grapas en las fisis para corregir la deformidad angular antes de

la edad esquelética de 11 años en niñas y 12 años en niños. También recomiendan no dejar las grapas colocadas por más de un año, porque el crecimiento longitudinal no se reanudará después que se quiten dichos dispositivos[76].

Los problemas de la detención asimétrica del crecimiento por colocación de grapas en las fisis son: 1) la impredecibilidad del crecimiento después de extraer las grapas; 2) la posibilidad de retardo asimétrico del crecimiento en las regiones con las grapas como consecuencia del cual puede surgir genu recurvatum o deformidad en flexión de la rodilla; 3) ensanchamiento y aflojamiento de la punta de las grapas, con extrusión de ellas, y 4) patrón irregular de retardo inicial del crecimiento después de colocación de grapas. El retardo puede guardar relación con la edad esquelética, y cuanto más avanzada sea ésta en el momento de colocar las grapas, más intenso y rápido será el retardo inicial, y menor será el ritmo basal de crecimiento[76]. Además; 5) puede ser necesaria una segunda operación para extraer las grapas, y 6) las cicatrices operatorias son grandes y antiestéticas.

El grado de corrección puede guardar correlación matemática con la anchura transversal de la fisis, la longitud de la pierna en sentido distal a la lámina de crecimiento que mostró detención en él, y el crecimiento que surgirá en el lado indemne de la fisis, con base en la edad esquelética.

Bowen y colaboradores, crearon un esquema basado en la tabla de Green-Anderson de crecimiento residual, que puede utilizarse para predecir el grado de corrección de la alineación angular defectuosa que puede obtenerse con la detención asimétrica del crecimiento de la fisis femoral distal o tibial proximal[10].

Después del retraso fisario medial, la continuación del crecimiento lateral será la que corrija la deformidad en valgo. Al calcular el grado de corrección angular, el crecimiento lateral representa el arco de un círculo, en el que su radio es igual a la anchura transversal de la físis. La relación entre la longitud de la fisis, el ángulo de la deformidad y el arco del crecimiento persistente o continuo se expresa en la fórmula

$$\frac{\text{arco de crecimiento normal}}{\text{ángulo de deformidad}} = \frac{2\pi r}{360}$$

Por empleo de la fórmula anterior, se preparó una tabla (tabla 7-21) en que se relaciona el grado de crecimiento residual (eje Y o de las abscisas) con el cambio angular con diversas distancias fisarias (eje de las ordenadas o X). Después se combinó el ángulo de deformidad para cada longitud fisaria, con la tabla de Green-Anderson de crecimiento residual, y ello permitió relacionar la deformidad mencionada con el potencial de crecimiento lineal residual para la edad esquelética del paciente (fig. 7-248). Hay que destacar que debe usarse esta tabla como guía general, y que después de la epifisiodesis medial, si se obtiene la corrección adecuada en tanto aún está abierta la fisis lateral, debe practicarse epifisiodesis combinada para evitar la corrección excesiva. Nunca se insistirá demasiado en la importancia de la vigilancia regular y frecuente. Es de gran trascendencia revisar a estos pacientes a intervalos de 60 días para valorar el grado de corrección.

La ventaja de la osteotomía es que la cirugía corrige del todo la deformidad. Sin em-

Tabla 7-21. *Grado de cambio angular con base en la capacidad residual y crecimiento lineal**

Capacidad residual de crecimiento (cm)	***Anchura de hueso a nivel de la fisis (cm)***							
	9.0	*8.5*	*8.0*	*7.5*	*7.0*	*6.5*	*6.0*	*5.5*
4.0	25.5	27.0	28.6	30.6	32.7	35.3	38.2	41.7
3.5	22.3	23.6	25.1	26.7	28.6	30.9	33.4	36.5
3.0	19.1	20.2	21.5	22.9	24.6	26.0	28.6	31.3
2.5	16.0	16.9	18.0	19.0	20.5	22.0	23.9	26.0
2.0	13.0	13.5	14.3	15.3	16.4	17.6	19.1	20.8
1.5	10.0	10.1	10.7	11.5	12.3	13.2	14.3	15.6
1.0	6.4	6.7	7.2	7.6	8.2	8.8	9.5	10.4
0.5	3.2	3.4	3.6	3.8	4.1	4.4	4.8	5.2

* Con autorización de Bowen, J. R., et al.: Partial epifisiodesis to correct angular deformity. Clin. Orthop. Rel. Res., *198*:184, 1985.

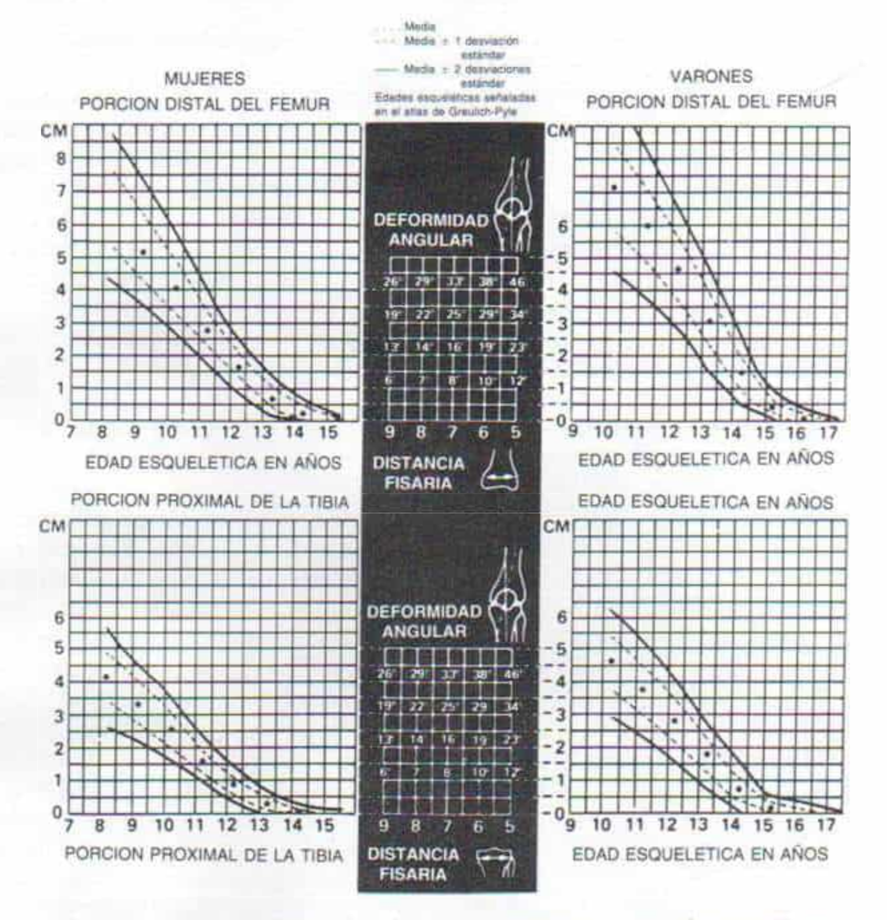


Fig. 7-248. Esquema en que se compara la deformidad angular y el crecimiento residual, que se usa para valorar la fecha adecuada en que se practicará epifisiodesis parcial.

El esquema se basó en el esquema de Green-Anderson de crecimiento residual. (Con autorización de Anderson, M., Green, W. T., and Messner, M. B.: Growth and predictions of growth in the lower extremities. J. Bone Joint Surg., *45-A*:10, 1963. Tomado de Bowen, J. R., et al.: Partial epiphysiodesis to correct angular deformity. Clin. Orthop. Rel. Res., 198:184, 1985.)

bargo, entre las complicaciones netas de la osteotomía están la parálisis del nervio ciático poplíteo externo y el síndrome de "compartimiento" musculoaponeurótico, y surgen con mayor frecuencia a nivel tibial proximal que a nivel femoral distal. La técnica quirúrgica es de magnitud mayor y se necesita una segunda operación para eliminar el dispositivo de fijación interna. La detención fisaria medial por epifisiodesis o retardo del crecimiento por colocación de grapas son técnicas sencillas sin posibilidad de lesionar el nervio ciático poplíteo externo. La deformidad en valgo se corrige poco a poco en un lapso de 1 ó 2 años. Desafortunadamente es imposible predecir con exactitud el grado de corrección que se obtendrá al final del periodo de crecimiento; a menudo se necesita una segunda operación para extraer las grapas, o cuando se practica epifisiodesis medial, debe detenerse el crecimiento de la porción lateral de la fisis cuando se consiga la alineación de las extremidades inferiores. Cada caso debe ser valorado de modo individual. Tachdjian recomienda el plan de tratamiento operatorio siguiente: cuando todavía queda suficiente potencial de crecimiento (residual), habrá que practicar epifisiodesis de la fisis medial de la porción distal del fémur, proximal de la tibia o de ambas zonas, según el sitio máximo y el grado de la deformidad en valgo. Tachdjian prefiere la epifisiodesis y no el retardo del crecimiento por medio de grapas, porque los resultados son más predecibles. Se usa el esquema de Bowen para cuantificar la edad esquelética en que debe hacerse la técnica de

detención del crecimiento fisario. Es importante recalcar que los métodos de predicción de la corrección del genu valgo *no son precisos*. El esquema de Bowen se utiliza como guía general, porque normalmente, cuando el grado de genu valgo es de 7.5 a 10 cm, se practica la detención medial en la porción distal del fémur entre los 10 y 11 años de edad esquelética en niñas, y 12 y 13 años en niños. Es de suma importancia vigilar frecuentemente al niño en el postoperatorio (cada 2 meses durante el primer año) para evitar la corrección excesiva. A veces es sorprendente la enorme rapidez con que se corrige el genu valgo después de epifisiodesis medial.

En la corrección del genu valgo en la exostosis hereditaria múltiple, Tachdjian recomienda la colocación de grapas. La zona metafisaria/fisaria en estos niños se agranda y es muy difícil predecir el crecimiento. Una vez que se quitan las grapas, por lo común hay un "rebote" en el crecimiento, lo cual dificulta la selección de la fecha para practicar la detención asimétrica. Cuando se enderezan las extremidades inferiores, la detención del crecimiento se completa por medio de epifisiodesis lateral y también medial (si está abierta la fisis).

La técnica operatoria en la colocación de grapas en la mitad medial o interna del cóndilo femoral distal es la siguiente:

Se hace una incisión longitudinal de 5 cm en la cara interna de la extremidad sobre la epífisis femoral distal entre los bordes anterior y posterior de los cóndilos femorales, y se comienza 1 cm por arriba de la línea de la articulación de la rodilla. El cirujano corta el tejido subcutáneo en concordancia con la incisión de la piel. Secciona la aponeurosis profunda y el retináculo rotuliano, y cada estructura la marca con puntos de 00 para cierre independiente. La lámina epifisaria se identifica por medio de "sondeo" con una aguja de Keith recta, y aquélla es más blanda que el hueso esponjoso vecino. Con la aguja colocada en la lámina de crecimiento, se hacen radiografías en planos anteroposterior y lateral para la localización neta del sitio de la fisis. Es importante utilizar grapas de vitalio porque producen menor reacción tisular, su flexión es mínima y casi nunca se rompen. La lámina de crecimiento en el extremo distal del fémur muestra convexidad distal y hay un "giro" posterior repentino del cóndilo femoral distal. Con el portagrapas, se introducen en el hueso parcialmente tres grapas, una en el centro del diámetro transverso de la fisis, otra en la unión del cuarto posterior y los tres cuartos anteriores, y la otra en la unión del cuarto anterior y los tres cuartos posteriores.

La porción central de la grapa debe estar en sentido paralelo a la superficie ósea y perpendicular a la lámina de crecimiento. Las "patas" de la grapa deben ser equidistantes en relación con la lámina epifisaria y orientarse hacia el centro del hueso. Ambas patas deben colocarse dentro del hueso, y un error frecuente es dejar la pata proximal de la grapa posterior, anclada en tejido blando. El operador debe procurar a toda costa no cometer errores técnicos. La posición de las grapas se verifica por radiografías anteroposterior y lateral de la porción distal del fémur; una vez que se corrobora que es la exacta, se introducen con toda seguridad las grapas en el hueso. El retináculo rotuliano se cierra con puntos separados; la aponeurois profunda se cierra de manera independiente con suturas continuas. Nunca se insistirá bastante en la importancia del cierre independiente del retináculo rotuliano y de la aponeurosis profunda, y es importante que no queden "atrapados" por las grapas. Si no se sigue esta precaución, quedará fusionado el retináculo y como consecuencia habrá restricción del movimiento de la rodilla, hinchazón y dolor locales. El tejido subcutáneo y la piel se cierran en la forma corriente y se aplica un enyesdo cilíndrico suprarrotuliano. El enyesado se quita en un lapso de 2 a 3 semanas y se permite al paciente caminar libremente sin limitaciones.

Cuando además de la colocación de grapas en la porción femoral distal conviene el retardo del crecimiento en la mitad medial de la tibia proximal (por la madurez esquelética del paciente), Tachdjian prefiere la epifisiodesis, a la colocación de grapas.

La técnica operatoria de la epifisiodesis de la porción distal del fémur y proximal de la tibia se describe e ilustra en la sección de elongación de miembro pélvico (láminas 113 y 114).

En la corrección del genu valgo, sólo hay detención de la porción medial de la fisis. Es necesario que el operador tenga la seguridad absoluta de que no lesionó la lámina de crecimiento más allá de la línea media.

OSTEOTOMIA

El corte del hueso se practica si el paciente es llevado tardíamente al médico o es demasiado tarde para lograr corrección por medio de epifisiodesis medial (por lo común después de los 14 años en varones y los 12 años en mujeres). La *osteotomía en varo de la porción proximal de la tibia* está indicada si la deformidad en valgo se localiza en la porción proximal de la tibia por debajo de la articulación de la rodilla; no debe haber "giro" o inclinación superolateral de la línea de la articulación de la rodilla. Cuando se practica la osteotomía tibial proximal en varo, entre las complicaciones graves que pueden surgir están parálisis del nervio ciático poplíteo externo, insuficiencia vascular por el acodamiento de los vasos tibiales, y síndrome del compartimiento musculoaponeurótico anterior; es importante señalar tal posibilidad a los padres y al adolescente. Tachdjian recomienda decididamente la corrección de la tibia valga por la corticotomía de la unión metafisaria/diafisaria y el empleo del fijador de Orthofix o Ilizarov. La deformidad en valgo se corrige lentamente por distracción-compresión asimétrica. La deformidad torsional lateral concomitante se corrige de manera simultánea. Si la cintilla iliotibial de Maissiat está tensa y constituye una fuerza deformante, se le "libera". No se necesita inmovilización en un enyesado. El estado de nervios y vasos se vigila con gran detenimiento y se hacen los ajustes apropiados cuando es necesario.

Algunos cirujanos practican hemicondrodiastasis y tiene la ventaja de que corrige simultáneamente la desigualdad de la longitud de los miembros pélvicos. Entre las desventajas de dicho método están la posibilidad de rigidez de la rodilla y el peligro de septicemia.

Osteotomía de la porción distal del fémur. La deformidad en valgo de la rodilla suele acompañarse de la inclinación superolateral de la línea de la articulación homónima en el plano anteroposterior; para corregir esta desviación anormal de la rodilla, la osteotomía debe hacerse en sentido proximal a ella. La osteotomía de la porción proximal de la tibia no corrige esta inclinación superolateral de la articulación, y la tibia en su porción proximal poco a poco puede desplazarse hacia afuera. Si la deformidad del genu valgo es mayor de 12 a 15° y la desviación superolateral de la línea articular en relación con la línea horizontal excede de 10°, el nivel de la osteotomía en varo debe estar en la porción distal del fémur y no en la proximal de la tibia.

La técnica operatoria es la siguiente: con el paciente en decúbito dorsal se hace preparación aséptica de todo el miembro inferior y la cadera ipsolateral, y se cubre con lienzos quirúrgicos. Es importante que dentro del campo estéril quede la espina iliaca superoanterior. Se utiliza un torniquete estéril. Para descubrir la porción distal del fémur se hace una incisión medial, longitudinal y recta a lo largo de dicho hueso, que comience a nivel de la línea articular y que se extienda 10 a 15 cm en sentido proximal. El cirujano secciona el tejido subcutáneo y la aponeurosis en concordancia con la incisión de la piel. Diseca el vasto interno del tabique intermuscular medial y lo refleja hacia adelante y afuera, para descubrir la porción anterior y medial de diáfisis, metáfisis y epífisis distales del fémur. La articulación de la rodilla se abre en sentido interno para descubrimiento, visualización y control de los clavos guía.

Es necesario utilizar control radiográfico por medio de intensificador de imagen para valorar el nivel exacto de la osteotomía y la colocación de los clavos guía. En primer término se valora el eje de la articulación de la rodilla, por medio de control con intensificador de imagen. Si es necesario, se pasa un alambre guía de adentro hacia afuera por la artrotomía medial, en sentido transverso por la articulación y en forma paralela a la carilla articular distal del fémur. En segundo lugar, se introduce un clavo guía aproximadamente a 1 cm en sentido proximal a la carilla articular femoral, con control de intensificador de imagen. Es importante asegurar por medio de una radiografía anteroposterior que dicho alambre guía esté en sentido paralelo a la carilla articular. En siguiente término, el operador hace orificios de barreno en la porción medial de la corteza femoral, de 2 a 2.5 cm proximales desde la superficie articular femoral, siguiendo la línea en que puede introducirse el escoplo u osteótomo, y así se evitará la fragmentación de la corteza medial. Hecho lo anterior, se utiliza un *portaplacas* para guiar el escoplo u osteótomo, y así obtener la aposición precisa de la placa con el eje longi-

tudinal del fémur. Se introduce el escoplo en la mitad anterior del cóndilo femoral interno y se hacen radiografías anteroposterior y lateral para precisar la posición del instrumento. Es importante que dicho osteótomo no penetre en la escotadura intercondílea ni en la porción anterior de la superficie articular femoral.

Antes de la fase de compresión de la osteotomía se introducen por vía percutánea dos grandes clavos de Steinmann con rosca desde el lado externo, uno en el fragmento distal y otro en el segmento proximal. Los clavos asegurarán la alineación rotacional precisa del fémur después de la compresión de la osteotomía. La osteotomía femoral se efectúa con el auxilio de una sierra oscilatoria. La porción lateral o externa de la cortical femoral se perfora con barreno y la osteotomía se completa con un pequeño osteótomo, para así evitar el desplazamiento lateral del segmento proximal. Hecho lo anterior, se extrae en sentido interno un triángulo de hueso cuya anchura depende del grado de corrección del genu valgo.

Una vez terminada la osteotomía y corregida la deformidad, se introducen dos grandes clavos de Steinmann con rosca por el sitio de osteotomía para fijar con firmeza los dos fragmentos óseos. Si es necesario, se impacta el fragmento cortical proximal en el hueso esponjoso del fragmento distal, cosa que se practica fácilmente, pues el diámetro del fémur en sentido proximal a la osteotomía es menor que el que existe en sentido distal a ella. Ello incrementará el ángulo de la osteotomía, si es necesario, y también generará mayor estabilidad y una curación más rápida.

El operador hace radiografías en proyecciones anteroposterior y lateral para precisar el grado de corrección, y si ésta es adecuada, coloca una placa compresiva dinámica de 90° para fijación interna. Otro método de fijación es el que usa placa Cobra y tornillos.

La incisión se cierra en capas y se extraen los clavos de Steinmann con rosca y se aplica un apósito compresivo. En el tercer día del postoperatorio, se inician ejercicios de rodilla y se permite la marcha con apoyo sobre los dedos. La osteotomía por lo común cicatrizará en 6 semanas y para esa fecha se permitirá la bipediación completa.

Bibliografía

1. Aldegheri, R., and Marcer, M.: Treatment of angular deformities of the leg by external distraction. Chir. Organi Mov., *66*:203, 1981.
2. Arkin, A. M., and Katz, J. F.: The effects of pressure on epiphyseal growth. J. Bone Joint Surg., *38-A*:1056, 1956.
3. Asher, C.: Knock knee (genu valgum). *In* Postural Variations in Childhood. London, Butterworths, 1975, pp. 54–72.
4. Ballerio, A.: Lassita congenita dei legamenti collaterali esterni in ginocchio valgo epifisario. Arch. Putti Chir. Organi Mov., *6*:431, 1955.
5. Balthazar, D. A., and Pappas, A. M.: Acquired valgus deformity of the tibia in children. J. Pediatr. Orthop., *4*:538, 1984.
6. Beals, R. K., and Skyhar, M.: Growth and development of the tibia, fibula and ankle joint. Clin. Orthop., *182*:289, 1984.
7. Bell, S. N., Campbell, P. E., Cole, W. G., and Menelaus, M. B.: Tibia vara caused by focal fibrocartilaginous dysplasia. Three case reports. J. Bone Joint Surg., *67-B*:780, 1985.
8. Bigongiari, L. R.: Pseudotibiotalar slant: a positioning artifact. Radiology, *122*(Suppl.):669, 1977.
9. Böhm, M.: Infantile deformities of the knee and hip. J. Bone Joint Surg., *15*:574, 1933.
10. Bowen, J. R., Leahey, J. L., Zhang, Z. H., and MacEwen, G. D.: Partial epiphysiodesis at the knee to correct angular deformity. Clin. Orthop., *198*:184, 1985.
11. Brittain, H. A.: Treatment of genu valgum. Br. Med. J., *2*:385, 1948.
12. Brueckmann, F. R., and Kettelkamp, D. B.: Proximal tibial osteotomy. Orthop. Clin. North Am., *13*:3, 1982.
13. Caldwell, G. A., Shorkey, R. L., and Duncan, T. L.: Treatment of mild knock knees and pronated feet in childhood (results in 63 cases). New Orleans Med. Surg. J., *104*:304, 1952.
14. Canale, S. T., Russell, T. A., and Holcomb, R. L.: Percutaneous epiphysiodesis: experimental study and preliminary clinical results. J. Pediatr. Orthop., *6*:150, 1986.
15. Carlson, R. L., Lohse, C. L., Eld, L. A., and Hughbanks, F. G.: Correction of angular limb deformities by physeal stapling. Mod. Vet. Pract., 53:41, 1972.
16. Carvell, J. E.: The relationship of the periosteum to angular deformities of long bones. Experimental operations in rabbits. Clin. Orthop., *173*:262, 1983.
17. Cassarino, A., and Rappalardo, S.: High domed tibial osteotomy in the treatment of angular deviations of the knee. A new system of surgical instrumentation. Ital. J. Orthop. Traumatol., *11*:331, 1985.
18. Currarino, G., and Kirks, D. R.: Lateral widening of epiphyseal plates in knees of children with bowed legs. A.J.R., *129*:309, 1977.
19. Editorial: Genu valgum due to fluoride toxicity. Nutr. Rev., *33*:76, 1975.
20. Engel, G. M., and Lippert, F. G., III: Valgus tibial osteotomy: avoiding the pitfalls. Clin. Orthop., *160*:137, 1981.
21. Foreman, K. A., and Robertson, W. W., Jr.: Radiographic measurement of infantile tibia vara. J. Pediatr. Orthop., *5*:452, 1985.
22. Gentile, G.: Measurement of valgus and varus deformity in the lower limb. Ital. J. Orthop. Traumatol., *4*:183, 1978.
23. Geppert, T. V.: Physiological knock-knee. Am. J. Dis. Child., *83*:154, 1952.
24. Girdlestone,. G. R.: Night splint for knock knees. Lancet, *1*:312, 1944.

25. Gorji, J.: Genu valgum: treatment by osteotomy (Letter). Clin. Orthop., *81*:178, 1971.
26. Griffin, P. P.: The lower limbs. *In* Lovell, W. W., and Winter, R. B. (eds.): Pediatric Orthopedics. Philadelphia, J. B. Lippincott, 1986, pp. 865–875.
27. Griffiths, H., and Wandtke, J.: Tibiotalar tilt—a new slant. Skeletal Radiol., *6*:193, 1981.
28. Hall, B. D., and Spranger, J. W.: Familial congenital bowing with short bones. Radiology, *132*:611, 1979.
29. Hansson, L. I., and Zayer, M.: Physiological genu varum. Acta Orthop. Scand., *46*:221, 1975.
30. Harper, M. C., and Canale, S. T.: Angulation osteotomy. A trigonometric analysis. Clin. Orthop., *166*:173, 1982.
31. Healy, W. L., Anglen, J. O., Wasilewski, S. A., and Krackow, K. A.: Distal femoral varus osteotomy. J. Bone Joint Surg., *70-A*:102, 1988.
32. Herring, J. A., and Kling, T. F.: Genu valgus. J. Pediatr. Orthop., *5*:236, 1985.
33. Holt, J. F., Latourette, H. B., and Watson, E. H.: Physiological bowing of the legs in young children. J.A.M.A., *154*:390, 1954.
34. Howorth, M. B.: Knock knees: with special reference to the stapling operation. Clin. Orthop., *77*:233, 1971.
35. Hueck, H.: Osteotomy for genu valgum adolescentium. Dtsch. Z. Chir., *160*:245, 1920.
36. Jackson, J. P., and Waugh, W.: The technique and complications of upper tibial osteotomy: A review of 226 operations. J. Bone Joint Surg., *56-B*:236, 1974.
37. Junghans, H.: End results of supracondylar wedge osteotomy of femur for genu valgum. Dtsch. Z. Chir., *209*:394, 1928.
38. Kellgren, H. A.: Treatment of postural abnormalities of legs in children. J. R. Inst. Public Health, *3*:97, 1940.
39. Kling, T. F., Jr.: Angular deformities of the lower limbs in children. Orthop. Clin. North Am., *18*:513, 1987.
40. Kling, T. F., Jr., and Hensinger, R. N.: Angular and torsional deformities of the lower limbs in children. Clin. Orthop., *176*:136, 1983.
41. Knight, R. A.: Developmental deformities of the lower extremities. J. Bone Joint Surg., *36-A*:521, 1954.
42. Krishnamachari, K. A. V. R., and Krishnaswamy, K.: Genu valgum and osteoporosis in an area of endemic fluorosis. Lancet, *2*:877, 1973.
43. Kummel, B.: Tibiofemoral incongruity in association with patellar instability. Clin. Orthop., *155*:97, 1981.
44. Lelièvre, J.: Genu varum. *In* Pathologie du Pied. 2nd. Ed. Paris, Masson et Cie., 1961, pp. 404–407.
45. Levine, A. M., and Drennan, J. C.: Physiologic bowing and tibia vara. The metaphyseal-diaphyseal angle in the measurement of bowleg deformities. J. Bone Joint Surg., *64-A*:1158, 1982.
46. Litt, R., and Albassir, A.: The tibial component in severe valgus. Its treatment in children. Acta Orthop. Belg., *47*:74, 1981.
47. Lloyd, E. I.: Night splint for knock knees in children. Br. Med. J., *1*:676, 1939.
48. Lloyd, E. I.: Knock knees and bowlegs. Practitioner, *150*:238, 1943.
49. McDermott, A. G. P., Kinklestein, J. A., Farine, I., Boynton, E. L., MacIntosh, D. L., and Gross, A.: Distal femoral varus osteotomy for valgus deformity of the knee. J. Bone Joint Surg., *70-A*:110, 1988.
50. Morley, A. J. M.: Knock knees in children. Br. Med. J., *2*:976, 1957.
51. Morris, H. D.: Treatment of infantile bowlegs and knock knees with special consideration for the therapeutic use of large doses of activated ergosterol. Analysis of 58 cases. South. Med. J., *44*:435, 1951.
52. Newell, R. L., and Durbin, F. C.: The aetiology of congenital angulation of tubular bones with constriction of the medullary canal and its relationship to congenital pseudarthrosis. J. Bone Joint Surg., *58-B*:444, 1976.
53. Pappas, A. M., Anas, P., and Toczylowski, H. M., Jr.: Asymmetrical arrest of the proximal tibial physis and genu recurvatum deformity. J. Bone Joint Surg., *66-A*:575, 1984.
54. Parker, C. A.: Treatment of bowlegs and knock knees. Surg. Clin., *4*:705, 1920.
55. Perthes, G.: Curvilinear osteotomy of tibia in genu valgum and genu varum. Zentralbl. Chir., *50*:891, 1923.
56. Pistevos, G., and Duckworth, T.: The correction of genu valgum by epiphyseal stapling. J. Bone Joint Surg., *59-B*:72, 1977.
57. Porter, R. W.: The effect of tension across a growing epiphysis. J. Bone Joint Surg., *60-B*:252, 1978.
58. Ramsey, P. L., and Hamilton, W.: Changes in tibiotalar area of contact caused by lateral talar tilt. J. Bone Joint Surg., *58-A*:356, 1976.
59. Rang, M.: The Growth Plate and Its Disorders. Baltimore, Williams & Wilkins, 1969, pp. 103–109.
60. Reichelt, A., and Imping, G.: Operative Probleme bei Achsenabweichungen der Beine. II. Mitteilung: Das Genu valgum. Z. Orthop., *3*:200, 1973.
61. Richardson, B. D., and Walker, B. F.: Radiological studies of bowing and knock knee in South African Black school children (Letter). S. Afr. Med. J., *48*:2385, 1974.
62. Robertson, W. W., Jr.: Distal tibial deformity in bowlegs. J. Pediatr. Orthop., *7*:324, 1987.
63. Ryoppy, S., and Karaharju, E. O.: Alteration of epiphyseal growth by an experimentally produced angular deformity. Acta Orthop. Scand., *45*:490, 1974.
64. Seiger, H. W.: A night splint for correction of genu valgum. J. Bone Joint Surg., *28*:178, 1946.
65. Sherman, M.: Physiologic bowing of the legs. South. Med. J., *53*:830, 1960.
66. Shopfner, C. E., and Cramer, R.: Growth remodelling of long bone. Br. J. Radiol., *46*:512, 1973.
67. Smith, D. N., and Harrison, M. H.: The correction of angular deformities of long bones by osteotomy-osteoclasis. J. Bone Joint Surg., *61-B*:410, 1979.
68. Stelling, F. H., and Meyer, L. C.: Bowlegs and knock knees in children. Pediatr. Clin. North Am., *2*:1053, 1955.
69. Takatori, Y., and Iwaya, T.: Orthotic management of severe genu varum and tibia vara. J. Pediatr. Orthop., *4*:633, 1984.
70. Tarr, R. R., Resnick, C. T., Wagner, K. S., and Sarmiento, A.: Changes in tibiotalar joint contact areas following experimentally induced angular deformities. Clin. Orthop., *199*:72, 1985.
71. Taussig, G.: Les genu valgum pathologiques de l'enfant. Rev. Chir. Orthop., *60*:247, 1974.
72. Thelander, H. E., and Fitzhugh, M. L.: Posture habits in infancy affecting foot and leg alignments. J. Pediatr., *21*:306, 1942.
73. Thompson, G. H., Carter, J. R., and Smith, C. W.: Late-onset tibia vara: a comparative analysis. J. Pediatr. Orthop., *4*:185, 1984.
74. Vankka, E., and Salenius, P.: Spontaneous correction of severe tibiofemoral deformity in growing children. Acta Orthop. Scand., *53*:567, 1982.
75. Williams, A. T.: Tibial realignment by oblique wedge osteotomy. A new method based on accurate measurement. Int. Orthop., *10*:171, 1986.
76. Zuege, R. C., Kempken, T. G., and Blount, W. P.: Epiphyseal stapling for angular deformities at the knee. J. Bone Joint Surg., *61-A*:320, 1979.

TIBIA VARA

La tibia vara o enfermedad de Blount es un trastorno del crecimiento de la porción interna o medial de fisis, epífisis y metáfisis proximales de la tibia. Se caracteriza por angulación aguda medial y rotación de la tibia hacia adentro en la región metafisaria proximal, inmediatamente debajo de la rodilla.

En 1922, Erlacher fue el primero en señalar un caso de tibia vara[28]. En 1937, W. P. Blount presentó 13 casos nuevos y revisó los 15 casos señalados en la literatura sobre el tema; destacó las semejanzas entre la tibia vara infantil y del adolescente, y las diferencias de su origen[12]. Blount sugirió el nombre de *tibia vara*, que todavía es el término aceptado. A menudo se utiliza el epónimo de *enfermedad de Blount*. No es precisa la designación de *osteocondrosis deformans tibiae*, porque no hay necrosis avascular y es mejor no usar dicho término.

En 1952, Langenskiöld clasificó la tibia vara en seis etapas radiográficas progresivas, de leve a moderada e intensa[45]. El y Riska en 1964 publicaron una gran serie de casos y sentaron las pautas para el pronóstico y el tratamiento[50].

Clasificación

La tibia vara se diferencia en dos tipos: *infantil (de comienzo temprano) y de comienzo tardío*. En el primer tipo, la deformidad se manifiesta en los primeros años de vida (3 años o antes) y suele ser bilateral. El segundo tipo se subdivide en una *forma juvenil* que comienza entre los 4 y 10 años de vida y otra *forma verdadera del adolescente* que comienza a los 11 años y después de esta fecha. En el pasado se clasificaba a la tibia vara en tipos infantil y del adolescente, pero en fecha reciente se ha identificado la forma juvenil[86].

Smith clasificó la tibia vara en los cuatro grados progresivos siguientes, en un intento de correlacionar el grado de deformidad con la necesidad de tratamiento; cuanto mayor fue el grado de deformidad peores fueron el pronóstico y los resultados a largo plazo de la cirugía[79].

I. *Grado A: tibia vara potencial*
   El grado en cuestión incluye a los niños con genu varo que muestran las siguientes características:
   1. Angulación en varo que no excede de 15°.
   2. Los cambios radiográficos siguientes:
      a) Esclerosis de la porción medial de la diáfisis tibial mucho más intensa que la que acaece en la parte o mitad lateral.
      b) Angostamiento intenso de la porción medial de la metáfisis tibial proximal.
      c) Zona de radiolucidez en la porción medial de la metáfisis tibial proximal.

II. *Grado B: tibia vara leve*
   La gradación señalada abarca todos los pacientes en quienes el diagnóstico es definido, pero los cambios patológicos son leves.
   1. Cualquiera de los signos del grado A o todos ellos.
   2. Angulación leve o moderada (15 a 30°) femorotibial en varo.
   3. Fragmentación o "moteado" radiográfico en sentido medial en epífisis o metáfisis proximales (o en ambas).

III. *Grado C: tibia vara avanzada*
   La gradación presente representa una forma más grave de la tibia vara.
   1. Cualquiera de los signos de los grados A o B o todos ellos.
   2. Los siguientes cambios radiográficos:
      a) Fragmentación y deformidad epifisarias.
      b) Fisis abierta de la porción proximal medial de la tibia.

IV. *Grado D: cierre fisario*
La etapa más avanzada de la tibia vara.
   1. Cualquiera de los signos de los grados A, B o C, o todos ellos.
   2. Cierre de la mitad medial de la fisis tibial proximal con un puente óseo evidente radiográficamente entre la epífisis y la metáfisis.
   3. Deficiencia extraordinaria de la mitad medial del platillo tibial y la epífisis de este hueso.
   4. Angulación en varo de la rodilla, que se agrava rápidamente.

Causas

La patogenia de la tibia vara al parecer incluye el traumatismo repetitivo de la zona de fisis y epífisis tibiales mediales —poste-

riores, en sentido proximal, por caminar el niño con la rodilla en varo. La enfermedad de Blount no se observa en niños no ambulatorios ni se le diagnostica inicialmente antes de los 2 años de vida. Parece ser que se necesita, cuando menos, un año de marcha y bipediación para que surja la deformidad[21]. Los niños con tibia vara tienen arqueamiento "fisiológico" intenso de extremidades inferiores y por lo común comenzaron a caminar desde temprana edad[6].

La enfermedad progresiva en varo de la tibia proximal se produce por una combinación de cargas anormales y crecimiento asimétrico de las porciones superointerna y posterior de la fisis y la epífisis tibiales[6,35,40]. La compresión epifisaria inhibe el crecimiento, y la "distracción" o diastasis terminal lo estimula. Cuando se elimina la carga en la fisis en crecimiento, muestra tendencia a la hiperplasia (ley de Delpech).

En sus investigaciones hechas en conejos inmaduros, Arkin y Katz demostraron que cuando se somete a la epífisis en crecimiento a cargas, se modifican la rapidez y dirección de élla, y cede ante la carga ejercida. El incremento de la compresión disminuye la rapidez y crecimiento en tanto que el aumento de la tensión hace que se acelere el ritmo de crecimiento[2].

Strobino y colaboradores, en sus investigaciones en terneras, señalaron que las fuerzas tensionales anormales por las fisis hicieron que cesara el crecimiento[83]. Porter demostró que la tensión por la fisis acelera el crecimiento[84]. Arkin y Katz pensaron que el efecto de la presión por la fisis no es un fenómeno de todo o nada, pues no hay umbral[2].

La tibia vara es mucho más frecuente en jamaicanos de raza negra que en niños ingleses de raza blanca. Según Bateson, la preponderancia racial mencionada al parecer se debe a dos factores: en primer lugar, los niños jamaicanos tienen genu varo fisiológico más intenso cuando son lactantes que los niños ingleses, y en segundo lugar comenzaron a caminar a edad mucho más temprana, y de este modo, impusieron cargas anormales a la mitad medial de la porción superior de la tibia, lo que los predispuso a la aparición de tibia vara progresiva[6,7]. Muchos niños con el tipo infantil de tibia vara son obesos y su complexión física sugiere distrofia adiposogenital.

Golding y McNeil-Smith también llamaron la atención hacia la incidencia y la intensidad relativamente grandes de esta enfermedad en las Antillas y en Africa Occidental[35]. Señalaron también que los niños negros de las dos zonas tienen una laxitud ligamentosa excesiva y comienzan a caminar a edad más temprana que los niños de raza blanca. Ambos son factores que intervienen en el movimiento tibiofemoral excesivo y anormal. El efecto resultante es el cambio de la dirección de las fuerzas del peso corporal en la epífisis tibial superior, y en vez de perpendiculares son oblicuas. La oblicuidad de la fuerza tiende a desplazar hacia afuera la epífisis tibial. El patrón trabecular de la región metafisaria en la tibia vara se curva hacia adentro para alinearse con la desviación de las cargas impuestas, al mismo tiempo que la línea epifisaria se curva hacia abajo, y por ello queda en sentido perpendicular a la línea de la carga. Así se establece un círculo vicioso, y el crecimiento longitudinal se dirige, no siguiendo el eje de la tibia, sino con un ángulo, de manera que la mitad medial de la diáfisis se vuelve más corta que la lateral. En consecuencia, la alteración en el crecimiento tiende a agravar la deformidad en varo[35].

Golding intenta explicar porqué la mayoría de los niños con genu varo no presenta tibia vara. La respuesta corriente al mayor peso que soporta la mitad interna de la rodilla en el niño con genu varo es un incremento relativo en la rapidez de crecimiento de las epífisis femoral distal, y tibial proximal mediales. Sólo cuando la pérdida de ritmo del crecimiento por algún cambio en la alineación excede del efecto de la estimulación, surge la tibia vara. Golding concluye que la tibia vara es causada por la falta de crecimiento de la porción posteromedial de la epífisis y la fisis tibiales superiores; la deformidad en varo es consecuencia de la alteración notable de las líneas de fuerza que actúan en la porción medial de la epífisis tibial superior[33]. La porción lateral de la fisis femoral distal y tibial proximal se ensancha en algunos casos de enfermedad de Blount[22]. Las pruebas clínicas se orientan a que la presión anormal por la carga ponderal sobre la mitad interna de la fisis tibial proximal, el retardo del crecimiento y el crecimiento asimétrico constituyen factores netos en las causas y la evolución de la tibia vara.

En la tibia vara, el peroné se hipertrofia en relación con la mitad longitudinal medial de

la tibia; además, la porción superior del peroné asume una posición más posterolateral; según Kessel, ello constituye un factor en la génesis de la deformidad progresiva en varo y la rotación medial, de la porción superior de la tibia[40].

Cook y colaboradores, practicaron un análisis biomecánico de las causas de la tibia vara al investigar las cargas y sobrecargas impuestas a la fisis durante el apoyo en un solo pie durante la marcha en niños, por medio del análisis de elemento finito. Se asignaron fuerzas a los platillos tibiales interno y externo y al ligamento lateral. El varo cada vez mayor ocasionó cargas compresivas mayores en el nivel de la fisis tibial medial, con una magnitud siete veces mayor de lo normal, con 30° en varo. En el niño obeso, los cambios fueron más intensos. Los datos apoyaron la base física de la patogenia de la tibia vara[21].

Langenskiöld[45, 46] destacó la semejanza de la tibia vara con la coxa vara infantil, por la presencia de un fragmento óseo triangular en el área metafisaria.

Sevastikoglou y Erickson han sugerido que la herencia pudiera ser un factor causal, y basan su señalamiento en la incidencia de cuatro casos típicos de tibia vara en la misma familia, entre ellos dos casos en gemelos idénticos[69]. No constituyen factores causales traumatismo, infección y necrosis aséptica de hueso.

La patogenia de *tibia vara de comienzo tardío* (formas juvenil y de la adolescencia) es semejante a la de la forma infantil. La deformidad en varo de la porción superior de la tibia es producida por el retardo de crecimiento causado por fuerzas asimétricas de compresión y tangenciales que actúan por la fisis tibial proximal. La supresión y la desviación de la osificación encondral normal culminan en tibia vara[19, 21, 92]. En algunos casos de tibia vara del adolescente existe el antecedente de traumatismo: los estudios tomográficos de Langenskiöld han demostrado la presencia de un puente óseo entre la epífisis y la metáfisis de la porción superior e interna de la tibia[49]. El puente óseo no aparece en todos los casos de tibia vara del adolescente.

Cuadro patológico

El estudio de las piezas de biopsia del cóndilo tibial interno en la variedad infantil (9 casos de Langenskiöld y 6 casos de Golding y McNeil-Smith), ha señalado que los cambios histológicos se localizan más bien en la zona del cartílago en reposo (inactivo) en la porción medial de la fisis tibial proximal: consisten en: 1) islotes de células densamente aglomeradas que muestran un mayor grado de hipertrofia del que cabría esperar por su situación tomográfica; 2) islotes de cartílago fibroso casi acelular, y 3) grupos anormales de capilares. No se ha demostrado la presencia de necrosis aséptica de hueso ni inflamación[35, 47].

Langenskiöld no obtuvo muestras de la tibia vara del adolescente[47]. Carter y colaboradores señalaron hallazgos de biopsia de la fisis tibial medial en la tibia vara de tipo adolescente, de comienzo tardío, y la imagen histopatológica fue semejante a la de la forma infantil[19]. Los estudios histopatológicos de Carter y colaboradores incluyeron toda la lámina de crecimiento (medial y lateral) y estructuras vecinas: dos de las muestras correspondieron a la forma juvenil, y tres a la del adolescente. Dichos autores no identificaron puente óseo alguno en la porción medial de la fisis, y en vez de ello detectaron desorganización y alineación defectuosa de la fisis y signos de trastorno de la osificación encondral normal. Los datos histopatológicos mencionados explican el círculo vicioso de varo —supresión del crecimiento— mayor patogenia en varo de la tibia vara. La deformidad en varo en la tibia vara infantil es más intensa que la del adolescente, porque el centro de osificación secundaria en niños de corta edad es más comprensible que la epífisis proximal osificada del adolescente.

Cuadro clínico

En el *tipo infantil*, los niños inician la bipediación desde etapa temprana, por lo común entre los 9 y los 10 meses de edad. En el comienzo de la enfermedad, es difícil diferenciar entre la tibia vara y el genu varo fisiológico intenso. La afección es bilateral en el 50 a 75 % de los casos, y predomina en mujeres de raza negra. El signo inicial común es el arqueamiento de las piernas durante el primer año de vida: sin embargo, en vez de la *corrección* espontánea gradual y la progresión al genu valgo fisiológico, el arqueamiento suele agravarse. Pronto la tibia muestra de-

flexión aguda hacia adentro, exactamente debajo de la rodilla (fig. 7-249). Puede palparse una prominencia ósea no dolorosa sobre la cara interna del cóndilo tibial proximal. Por lo común no hay dolor. Entre los signos coexistentes más comunes están obesidad, torsión tibial medial excesiva, pies pronados y un acortamiento mínimo del miembro afectado (en casos unilaterales).

El *tipo juvenil* comienza entre los 4 y los 10 años de edad y suele afectar a ambas extremidades. El tipo del *adolescente* aparece a los 11 años o después, y la afección es unilateral en el 80 % de los casos y el miembro afectado suele ser más corto que el normal, incluso con una diferencia de 2 a 3 cm. La deformidad en varo no es extraordinaria, y por lo común no excede de 20°. La comple-

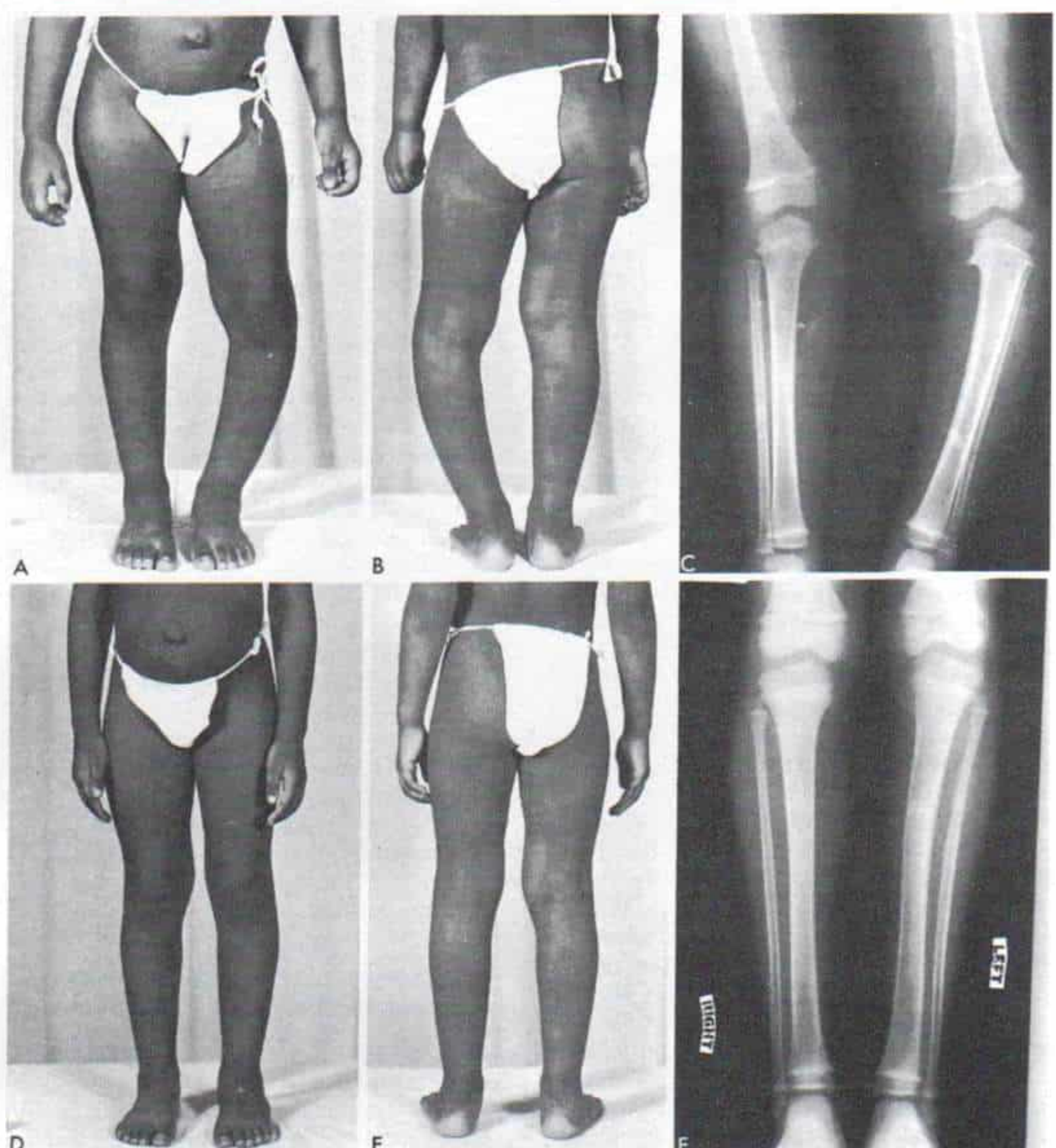


Fig. 7-249. Enfermedad de Blount en una niña de 5 años.

A, a **C**, fotografías y radiografías en el preoperatorio. Es notable la deflexión medial aguda de la tibia por debajo de la rodilla. **D** a **F**, fotografías y radiografías postoperatorias en las que se advierte la corrección de la deformidad.

Clave: Right = derecho; Left = izquierdo.

xión corporal es normal. La torsión medial excesiva y el pie planovalgo no son parte del cuadro. El dolor espontáneo y a la palpación a menudo aparecen en la prominencia interna de la porción proximal de la tibia.

Signos radiográficos

Tipo infantil. El signo principal en las radiografías es la angulación medial repentina de la pared medial cortical de la metáfisis tibial proximal; la pared cortical lateral de la metáfisis tibial proximal; la pared cortical lateral de la metáfisis tibial superior es casi recta (figs. 7-249, *C* y 7-250, *C* y *D*)[17].

El clínico puede diferenciar tempranamente entre la tibia vara infantil y el genu varo fisiológico antes que aparezcan los cambios radiográficos típicos de la tibia vara, si mide el ángulo metafisario/diafisario de la tibia en su porción proximal; el ángulo está formado por la intersección de una línea por el plano transverso de la metáfisis tibial proximal con

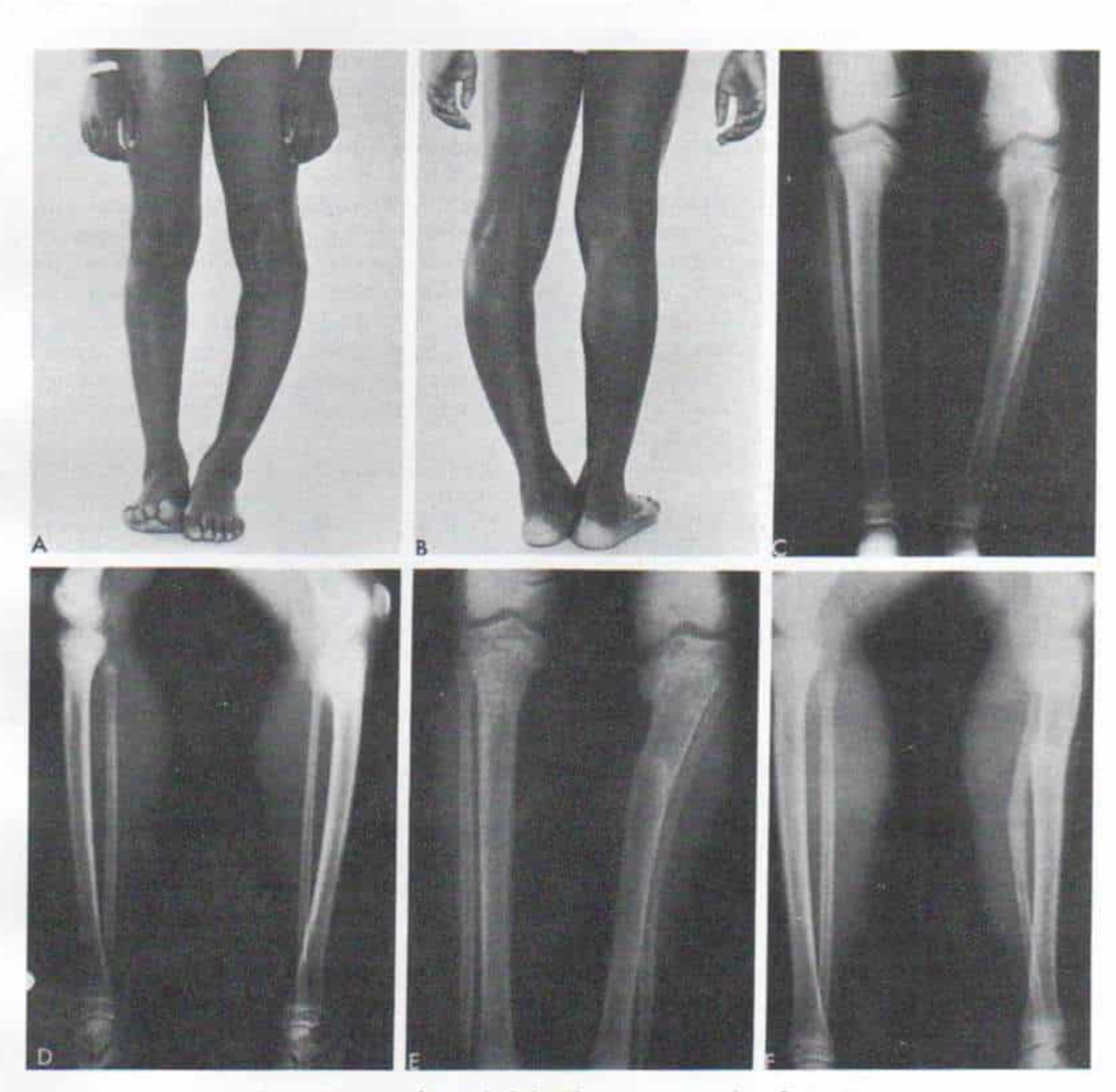


Fig. 7-250. Enfermedad de Blount en una niña de 6 años.

A y **B**, aspecto clínico. Se advierte el notable encorvamiento de la tibia hacia adentro, un poco por debajo de la articulación de la rodilla. **C** y **D**, radiografías anteroposterior y lateral de ambas tibias. Se observa la intensidad de la inclinación del platillo tibial interno y los cambios metafisarios. Se hizo osteotomía para corregir la deformidad. Había moderada inestabilidad de la rodilla. **E** y **F**, radiografías postoperatorias. Persiste la deformidad del platillo tibial interno.

otra en sentido perpendicular al eje longitudinal de la diáfisis tibial. Levine y Drennan advirtieron aparición ulterior de cambios radiográficos de tibia vara en 29 de 30 miembros afectados con un ángulo metafisario/diafisario inicial que excedía de 11.0°; sin embargo, sólo 3 de los 58 miembros con el ángulo mencionado, de 11.0° o menor, más tarde presentaron los cambios radiográficos del trastorno[52].

La relación entre el ángulo metafisario/diafisario tibial proximal y el tibiofemoral es el elemento que rige el sitio máximo en que aparecerá la deformidad en varo del genu varo fisiológico, en comparación con la tibia vara. El ángulo tibiofemoral mide la deformidad en la rodilla de la extremidad afectada; el ángulo metafisario/diafisario tibial proximal señala la deformidad en varo dentro de la tibia proximal. La proporción de los dos ángulos (metafisario/diafisario y tibiofemoral) muestra la contribución porcentual que nace la porción proximal de la tibia, a la deformidad total en varo. En su estudio, Levine y Drennan advirtieron que el 20 a 25 % de la deformidad en varo ocurre en la porción superior de la tibia en el genu varo fisiológico, en comparación con el 65 % de la deformidad en varo en la tibia vara[52].

En la metáfisis y la epífisis tibiales proximales surgen diversos cambios con arreglo al grado de maduración y desarrollo esqueléticos. Los típicos signos radiográficos diagnósticos son fragmentación de la metáfisis medial de la porción proximal de la tibia y angulación aguda en varo de dicho hueso, inmediatamente por debajo de la prominencia metafisaria (fig. 7-249, *C*)[7]. La intensidad y el curso natural de la enfermedad varían notablemente; en algunos pacientes desaparecen del todo los cambios radiológicos para los 3 ó 4 años de vida, y a veces la tibia vara muestra resolución espontánea, aunque es poco común[49]. A menudo, la deformidad en varo de la porción superior de la tibia es progresiva. Hacia los 10 ó 13 años todavía persisten cambios notables. Langenskiöld ha subdividido los signos radiográficos en seis etapas progresivas (fig. 7-251)[45-60].

Etapa I (2 a 3 años). Incluye el incremento progresivo en la deformidad en varo, y se caracteriza por irregularidad de toda la zona de osificación de la metáfisis, con zonas radiolúcidas que separan islotes de tejido calcificado, de la metáfisis ósea. Hay retardo del desarrollo en la porción medial de la epífisis. La porción medial de la metáfisis sobresale y muestra angostamiento en sentido medial y distal.

Etapa II (2½ a 4 años). En esta etapa se advierte una notable propensión a la curación. La depresión lateromedial neta en la línea de osificación del tercio medial de la metáfisis forma el "pico" o prominencia característica. La porción superior del pico es más radiolúcida que las demás partes de a metáfisis. La porción medial de la epífisis ósea asume una forma más triangular y menos desarrollada que la mitad lateral.

Etapa III (4 a 6 años). Se caracteriza por profundización de la depresión llena de cartílago en la prominencia metafisaria, con una zona radiolúcida que genera una imagen en "escalón" en la metáfisis. La mitad medial

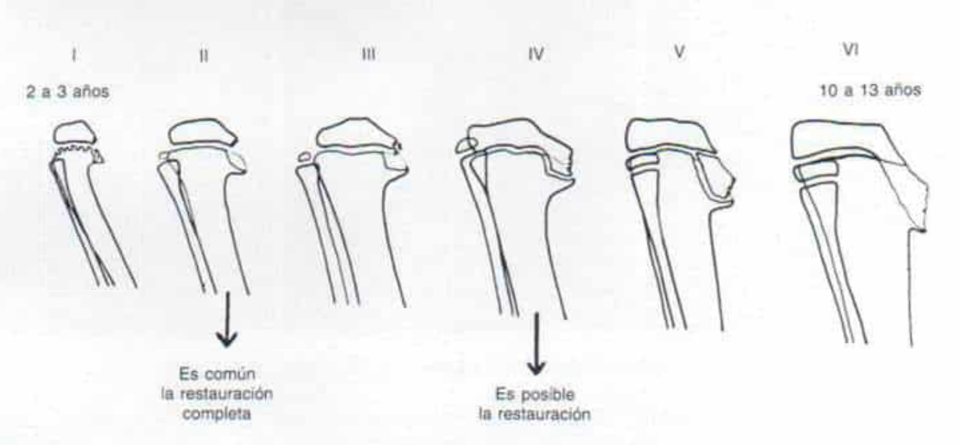


Fig. 7-251. Tipo infantil de tibia vara: las 6 etapas progresivas que surgen con la edad.

(Con autorización de Langenskiöld, A.: Tibia vara. Acta Chir., *103*:9, 1952.)

de la epífisis ósea aún es triangular y poco definida; en ocasiones hay pequeñas áreas de calcificación debajo del borde interno.

Etapa IV (5 a 10 años). Al madurar el hueso se angosta el espesor de la lámina de crecimiento epifisaria y se agranda la epífisis ósea. En consecuencia, aumenta la profundidad del "escalón" en la metáfisis, y las epífisis óseas ocupan la depresión en la mitad interna de la metáfisis. Se advierte irregularidad notable en el borde interno de la epífisis ósea. En esta etapa aún se observa una tendencia neta a la regresión. La imagen radiográfica en etapa IV del tipo infantil de la tibia vara curado parcialmente, se asemeja a la de las etapas tardías de la forma del adolescente.

Etapa V (9 a 11 años). Una banda clara va en sentido medial desde la porción lateral de la lámina epifisaria al cartílago articular, separa la epífisis ósea en dos porciones y produce una imagen de una "lámina epifisaria parcialmente doble". Se advierte alguna irregularidad en el área triangular de la epífisis ósea contra el cartílago articular y el cartílago que cubre su mitad interna. La superficie articular medial del extremo superior de la tibia está deforme, con una inclinación hacia adentro y en sentido distal desde el área intercondílea.

Etapa VI (10 a 13 años). Las ramas de la porción medial doble de la lámina epifisaria se osifican, en tanto que el crecimiento continúa en la mitad lateral normal. Las etapas V y VI denotan una deformidad estructural irreparable. Después de los 13 años a menudo no se advierte el tipo infantil de tibia vara.

Tipo del adolescente. Los signos radiográficos de este tipo difieren notablemente de los observados en el tipo infantil. La porción media de la mitad interna de la lámina epifisaria se angosta y hay una mayor densidad ósea en su otro lado. Las epífisis óseas tienen forma normal y no existe el "escalón" en la línea epifisaria.

Diagnóstico diferencial

El *genu varo fisiológico de la tibia,* si es muy intenso, es uno de los cuadros que dificulta el diagnóstico diferencial de este problema. El genu varo y la tibia vara pueden ser bilaterales y acompañarse de torsión tibial medial excesiva. La imagen radiográfica en las primeras fases de la enfermedad puede ser semejante en los dos trastornos, con angostamiento medial de la metáfisis y angulación interna de la tibia.

Como se comentó en párrafos anteriores, en la tibia vara la angulación en varo es aguda y se produce inmediatamente por debajo de la prominencia o angostamiento metafisario tibial; el ángulo metafisario/diafisario excede de 11°; en el genu varo fisiológico de la tibia, a pesar de lo comentado, la curva en varo es mucho más aplanada y el ángulo metafisario/diafisario es menor de 11°. Langenskiöld observó a 3 pacientes en quienes la aparición de la tibia vara a partir del genu varo fisiológico fue corroborada por medio de radiografías[49]. En ocasiones es necesario observar a estos niños con genu varo fisiológico muy intenso, a intervalos de 6 a 12 meses, antes de hacer un diagnóstico definitivo. El signo diagnóstico en la radiografía es la fragmentación metafisaria medial. En el genu varo fisiológico, la deformidad cambia a genu valgo fisiológico como consecuencia de las fuerzas de la bipediación; para los 6 años, las extremidades se enderezan. En la tibia vara, el curso natural es de progresión incesante (tabla 7-20).

Es importante hacer el diagnóstico diferencial de diversos cuadros, con la tibia vara. En el *genu varo congénito de la tibia,* la angulación puede manifestarse en la porción media de dicho hueso. La imagen radiográfica de la tibia en su porción proximal y en la porción distal del fémur es normal.

El *raquitismo* en su fase activa no tratada no es difícil de diagnosticar: sin embargo, a veces es difícil diferenciar el raquitismo leve curado, con genu valgo residual, de la etapa II del tipo infantil de tibia vara. El ataque generalizado y simétrico del esqueleto en el raquitismo es un signo característico, así como la ausencia de una zona clara en la porción medial de las metáfisis proximales de la tibia, y tales signos definen el diagnóstico, junto con los estudios de laboratorio apropiados.

La *encondromatosis múltiple de Ollier* y una exostosis cartilaginosa en el extremo superior de la tibia pueden sugerir clínicamente tibia vara, pero no es difícil hacer el diagnóstico con base en los signos radiográficos.

Las *fracturas* de la fisis tibial proximal pueden ser tomadas erróneamente por tibia vara, en especial si el niño es atendido por primera vez semanas después de la lesión, en

que se ha formado callo y persiste el desplazamiento medial del fragmento fracturado. En las radiografías se observará que existe un angostamiento dirigido en sentido medial, y el segmento distal se angulará en sentido interno. Sin embargo, en las radiografías seriadas, el diagnóstico se esclarecerá por los signos de curación de la fractura y los cambios propios de la remodelación.

La *osteomielitis* de la metáfisis tibial proximal retrasará el crecimiento y producirá tibia vara.

La *displasia fibrocartilaginosa focal* de la cara interna de la porción proximal de la tibia puede ocasionar tibia vara. El ataque suele ser unilateral. Al parecer, la lesión es una anomalía del desarrollo del primordio del mesénquima de la metáfisis tibial en el punto de inserción de los músculos isquiotibiales. Los signos histológicos incluyen tejido fibroso denso que recuerda el tendón en estructura y disposición, con focos en que están los fibroblastos en lagunas, y así se produce una imagen similar a la del fibrocartílago. La imagen histológica es diferente de la de un defecto fibroso metafisario[10].

Tratamiento

El tratamiento depende del grado de deformidad y de la edad del paciente.

TIPO INFANTIL

En el *tipo infantil*, el grado de deformidad angular puede variar de 10 a 60°. Los estudios de Langenskiöld sobre el curso natural de la tibia vara han indicado que los primeros 4 años de vida constituyen el periodo principal de progresión, y después de ese lapso la deformidad se intensifica en forma lenta, o no cambia durante años. Desde los 9 años hasta el final de la fase de aceleración del crecimiento en la adolescencia, el curso corriente de la enfermedad no tratada es el de intensificación gradual de la deformidad. En la experiencia de Langenskiöld, se observó enderezamiento espontáneo sólo en 2 de sus 61 casos del tipo infantil típico. De esos 2 casos, en un niño la deformidad en varo bilateral de 20° a los 2 años de vida se enderezó hasta ser de 0° a los 3½ años; en el otro paciente, la tibia vara unilateral de 10° a la edad de 8 años se enderezó para tener 5° a los 21 años de vida[49,50].

Tratamiento no quirúrgico

Observación. En los primeros 2 años de vida del niño, el tratamiento comprende la observación simple. El clínico gradua la intensidad de la deformidad en varo al medir el ángulo tibiofemoral en las radiografías anteroposteriores con el paciente de pie, que incluyan tobillos, rodillas y la mayor parte de los fémures (figs. 250, *C* y *D* y 7-252 *A*); así como los ángulos metafisario/diafisario (M-D) (fig. 7-252, *B*) y epifisario/metafisario (E-P) (fig. 7-253). Es indispensable corroborar

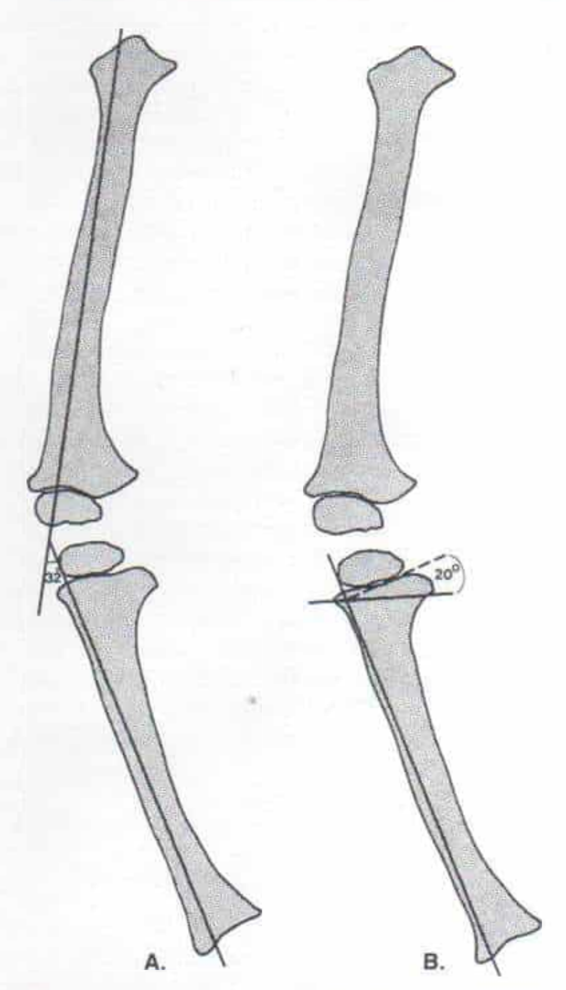


Fig. 7-252. Medición radiográfica de la deformidad angular de la extremidad pélvica.

A, ángulo tibiofemoral. **B,** ángulo metafisario/diafisario proximal.

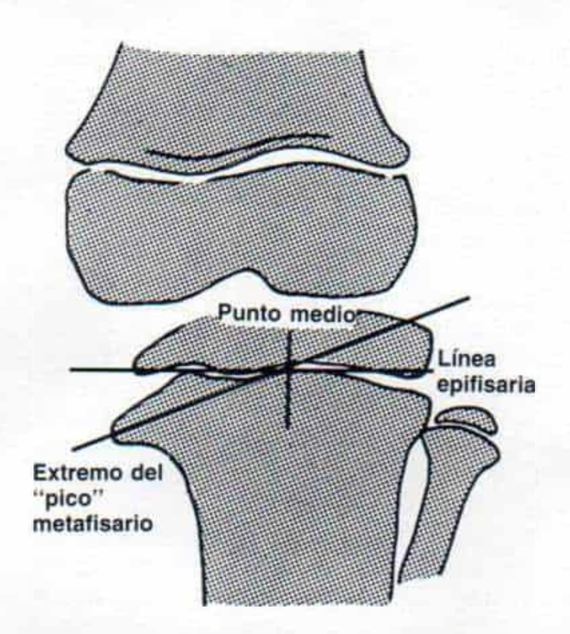


Fig. 7-253. ***Angulo epifisario/metafisario.***

que el niño esté colocado en la posición precisa. Se toman radiografías laterales de ambas rodillas para demostrar los cambios óseos. Desde el punto de vista clínico, el grado de deformidad se valora al medir la distancia entre los cóndilos femorales internos cuando los maléolos internos están presionados suavemente entre sí y por medio de un goniómetro se registra el ángulo muslo-pierna medial. A intervalos de 3 a 4 meses se observa la evolución de la deformidad, y se repiten las radiografías a intervalos de 3 a 6 meses. Si disminuye la deformidad angular o no cambia, persevera en la observación simple.

Ortesis. Si la deformidad en varo se agrava o el niño es llevado al médico entre los 24 y los 36 meses de vida con un ángulo metafisario/diafisario mayor de 11°, un ángulo epifisario/metafisario de 25 a 30° y un ángulo tibiofemoral que exceda de 15°, cabe probar el tratamiento con una ortesis. Radiológicamente, la tibia vara debe estar en las etapas I o II. La eficacia de las ortesis es punto de debate. Los partidarios de ellas piensan que el peso excesivo que soporta el genu varo fisiológico constituye un factor importante en la patogenia de la tibia vara, y utilizan las ortesis para eliminar la sobrecarga en la epífisis y fisis mediales de la tibia y así lograr estabilidad mediolateral de la rodilla y corregir la rotación y la angulación de la tibia hacia adentro. La tibia vara mostrará resolución espontánea, y este curso benigno en algunos casos de enfermedad de Blount dificulta corroborar científicamente la eficacia de las ortesis[79].

Tachdjian recomienda la ortesis de rodilla/tobillo/pie (KAFO) con las articulaciones de rodilla y tobillo libres, un cojincillo de rodilla para corregir el varo, y manguitos en muslo y pantorrilla. La porción de pie y tobillo de la ortesis se elabora de material plástico y se diseña de modo que haya una extraversión de 15° en relación con el eje de la rodilla. Los soportes verticales o alzas de la ortesis pueden ser solos, en sentido interno, o dobles, con una bisagra como parte de un mecanismo de fijación de la rodilla. La ortesis se diseña para permitir la rotación lateral de la pierna. La articulación de la rodilla puede no tener el mecanismo de fijación; sin embargo, si es imposible frenar el «impulso» lateral de la rodilla durante la marcha, habrá que incluir un mecanismo de fijación a ese nivel. En el niño muy gordo o fornido, es difícil lograr estabilidad y control del muslo con la ortesis KAFO, y en estos casos cabe recurrir a una ortesis de cadera-rodilla-tobillo-pie (HKAFO) con una banda pélvica. Sin embargo, con la ortesis tan extensa el niño tendrá dificultad para caminar, y por lo común no la tolerará. Tan pronto sea posible, es mejor transformar la HKAFO en KAFO.

La ortesis se usa hasta corregir la deformidad en varo, y lograr una alineación satisfactoria de los miembros pélvicos y resolución radiográfica de la enfermedad.

Tratamiento operatorio

Si la deformidad no mejora con la ortesis y desde el punto de vista radiográfico llega a etapas II o III avanzadas (Langenskiöld), habrá que emprender la corrección quirúrgica de la tibia vara. El error frecuente es diferir la práctica de la operación.

La cirugía se recomienda más bien cuando un niño de 4 años o mayor es atendido inicialmente con deformidad en etapas II o III avanzadas. Un ángulo tibiofemoral que exceda de 15°, un ángulo metafisario/diafisario de 14° o más, y otro epifisario/metafisario de 30° o más. La colocación de ortesis no consigue buenos resultados cuando la deformidad en tibia vara ha llegado a esta fase. Las indicaciones definidas absolutas pra la operación son depresión del platillo tibial, cierre inmi-

nente de la fisis medial en la porción superior de la tibia (etapa IV), y laxitud ligamentosa de la rodilla.

La edad crítica para obtener un resultado satisfactorio por corrección quirúrgica de la deformidad por medio de osteotomía simple, son los 8 años. En pacientes operados después de esa fecha hay recidiva importante de la deformidad, y el pronóstico es reservado[43, 46, 49, 50]. Nunca se insistirá demasiado en la importancia de la operación desde fase temprana, para evitar la artritis por incongruencia articular e inestabilidad, en la vida adulta. La técnica operatoria que se señala en la figura 7-254 es la siguiente: en primer término, el cirujano hace una osteotomía oblicua del peroné por una incisión lateral separada, de 3 a 4 cm de largo, en la unión de sus tercios proximal o distal. Es importante no lesionar el nervio ciático poplíteo externo. Hecha la incisión, a través de otra incisión anterolateral se descubre la metáfisis proximal y la porción superior de la diáfisis tibial. Es de suma importancia permanecer y trabajar en el plano subperióstico, para así evitar lesiones a vasos. El nivel de osteotomía está por debajo de la inserción del tendón rotuliano. El operador procurará no lesionar la fisis tibial proximal y la extensión apofisaria anterior de la tuberosidad proximal. Si hay duda, será mejor confirmar por medio de radiografías el nivel de la osteotomía. En siguiente lugar se introduce un alambre de Steinmann con rosca, de diámetro apropiado, a través de la porción media de la diáfisis tibial, en sentido paralelo a la articulación del tobillo, y otro alambre similar por la metáfisis tibial proximal en sentido paralelo a la articulación de la rodilla. Con un "marcador" y orificios de barreno se delínea la osteotomía del cuneiforme; la porción medial del refuerzo se localiza en el fragmento proximal para asegurar la fijación de los fragmentos (fig. 7-254, *B*). La osteotomía se completa con escoplos cortantes. El fragmento distal se angula en sentido lateral y rota hacia arriba, para corregir las deformidades en varo y rotación medial. Con el deslizamiento medial del extremo superior de la diáfisis en la superficie cóncava del fragmento metafisario, se logra contacto estable de los fragmentos producidos en la osteotomía. Es importante obtener una angulación de 5 a 10° en valgo leve y también se procurará no colocar a la tibia en valgo notable[12, 13, 49]. Hecho lo anterior se penetran los fragmentos tibiales producidos en la osteotomía, con clavos de Steinmann en rosca, colocados en sentido perpendicular (fig. 7-254, *C*) y se hacen radiografías en proyecciones anteroposterior y lateral con la rodilla en extensión completa (que incluya la rodilla y el tobillo), para así corroborar el grado de corrección hasta el valgo fisiológico. Hecho lo anterior se practicarán radiografías largas para valorar la alineación; en la tibia vara unilateral hay que comparar con gran cuidado las dos extremidades para advertir si son simétricas. En la afección bilateral, cada rodilla y tibia deben ser colocadas en genu valgo fisiológico. Es importante que las extremidades tengan simetría.

Tachdjian recomienda la fijación interna con una placa compresiva AO de cinco orificios, que se coloca en sentido lateral (fig. 7-254, *D*). Algunos cirujanos prefieren situar la placa en sentido medial o interno, por la sencillez de su colocación; según Tachdjian, para algunos pacientes es difícil y molesta la posición subcutánea de la placa. Antes de la fijación interna habrá que quitar el torniquete y valorar con enorme cuidado el estado circulatorio de la extremidad; un aspecto importante es descartar el "atrapamiento" de la arteria tibial anterior en el sitio en que pasa por la membrana interósea[81]. Si hay deterioro o deficiencia circulatorios, el miembro debe ser devuelto inmediatamente a la posición no corregida. Por lo común no constituye un problema la lesión del nervio ciático poplíteo externo después de la osteotomía tibial proximal para corregir el varo.

Si la circulación de la extremidad es normal, se fijan los fragmentos tibiales con una placa compresiva AO. El triángulo extraído se utiliza como injerto óseo para llenar el defecto producido en sentido medial.

En siguiente lugar se practica un corte anterior de la aponeurosis (fasciotomía) para evitar el síndrome del compartimiento musculoaponeurótico. Después de hemostasia completa se coloca un dren Hemovac y se cierra la incisión en la forma acostumbrada. El cirujano aplica un enyesado suprarrotuliano que incorpore el pie y el tobillo en posición neutral y la rodilla en flexión de 30 a 45°. Es importante acojinar en la mejor forma posible la región de la cabeza y el cuello del peroné, para eliminar presión en el nervio ciático poplíteo externo.

En el postoperatorio se observan con gran

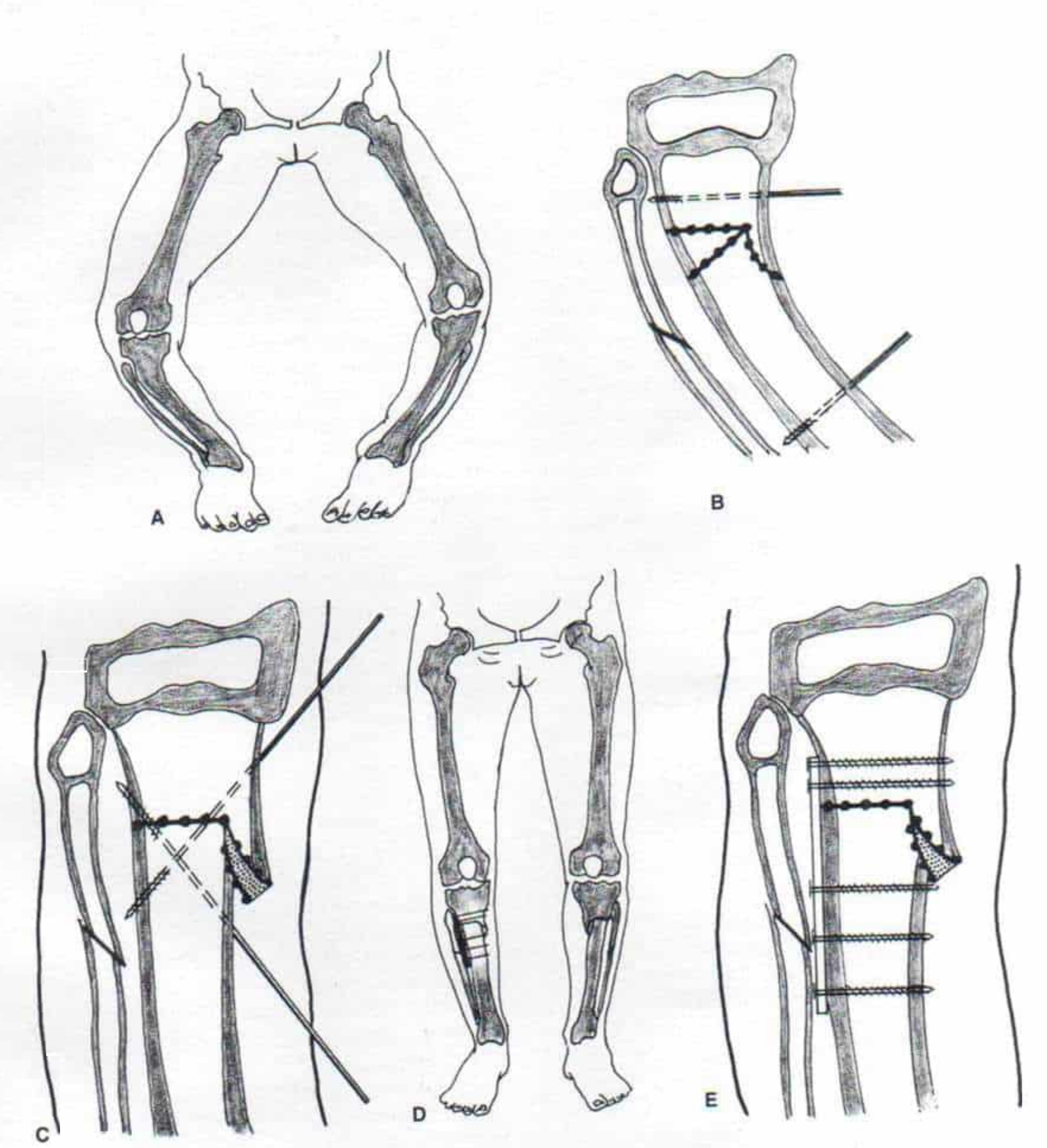


Fig. 7-254. Técnica operatoria para corregir la tibia vara bilateral.

detenimiento el estado de nervios y vasos, en busca de signos de disminución de su función, pues ello constituye un peligro neto potencial.

Por lo común la osteotomía cicatrizará en 8 semanas. 5 a 6 semanas después de la operación, si se ha formado suficiente callo para *evitar* cambios o pérdida de posición, se quita el enyesado y se aplica un enyesado suprarrotuliano con la rodilla en extensión completa y el tobillo y el pie libres, que permita la recuperación gradual o parcial de la bipediación.

Algunos cirujanos prefieren la fijación interna con alambres de Steinmann con rosca, colocados en sentido perpendicular. Para ellos es adecuado este método de fijación; sin embargo, es importante que la rodilla dentro del enyesado esté en extensión completa para inmovilizar el fragmento proximal. Los alambres de Steinmann percutáneos se extraen 4 semanas después de que por radiografías se advierte la formación de callo suficiente para *evitar* el cambio de posición o la pérdida de ella. Se aplica otro enyesado suprarrotuliano por 3 ó 4 semanas adicionales y en este lapso por lo común la osteotomía ya curó.

Tachdjian utiliza fijación interna con placa AO y tornillos porque es más segura y no se produce la pérdida de posición por inadecuación de la fijación y rotura de los clavos. La placa y los tornillos se quitan 6 a 9 meses después de la cirugía. Después de tal maniobra se protege la extremidad por medio de un enyesado suprarrotuliano con aditamiento para la marcha. Los anteriores con los inconvenientes principales de la fijación interna con placa y tornillos.

En la tibia vara unilateral, un dato corriente es el acortamiento de 1 a 2 cm de la tibia. La osteotomía cuneiforme o en cúpula conserva la longitud, en tanto que la de ángulo de cierre acorta todavía más la tibia. Si el acortamiento de la extremidad es notable, puede practicarse una osteotomía en ángulo abierto y colocar un injerto de hueso iliaco de espesor total, para así corregir la deformidad y elongar el miembro inferior[27]. Es importante fijar las osteotomías con ángulo "abierto" hacia arriba, con una placa rígida, hasta que se haya reconstituido por completo el injerto óseo.

Otro método de tratar la tibia vara unilateral en casos de diferencias notables en la longitud de las extremidades pélvicas es el que usa el aparato Orthofix (DeBastiani) o de Ilizarov[24,71]. En la técnica de callotasis de DeBastiani, se colocan dos o tres tornillos en sentido proximal, en la cara interna de la metáfisis tibial proximal, y la porción superior de la diáfisis en sentido paralelo a la articulación de la rodilla, y otros dos tornillos en sentido distal en la diáfisis, en forma paralela a la articulación del tobillo. Después de corticotomía se utiliza el "elongador" Orthofix articulado. En la acción de elongación del miembro inferior se describen más detalles de la técnica operatoria y la atención postoperatoria. El fijador axil de Ilizarov es otro dispositivo para corregir la desviación axil y lograr la elongación del miembro pélvico. Desde el punto de vista técnico es más difícil colocar el fijador mencionado, pero corrige eficazmente las deformidades en varo y torsión interna porque elonga la tibia. La elongación tibial está llena de problemas y complicaciones, y los periodos de incapacidad y rehabilitación son largos. Hay que considerar la elongación tibial sólo cuando el acortamiento de las extremidades es de 4 cm o mayor. Es más sencillo detener el crecimiento en la tibia contralateral para igualar la longitud de ambas extremidades.

En niños es mejor no probar la distracción fisaria asimétrica (hemicondrodiastasis) por las técnicas de DeBastiani o de Ilizarov[24,32]. Están indicadas en el adolescente con tibia vara que está cercano a la madurez esquelética.

La deformidad en varo reaparece después de la osteotomía por valgización. Los factores que intervienen en la recurrencia son la edad del paciente, la etapa en el curso de la enfermedad, y el estado de salud de la fisis tibial proximal. En términos generales, cuanto mayor edad tenga el niño y se haya avanzado más en la evolución de la enfermedad, habrá mayor probabilidad de que reaparezca la deformidad en varo después de osteotomía correctora. Langenskiöld afirma que la edad crítica son los 8 años, antes de la cual, por regla general, la osteotomía sola con corrección completa de la deformidad evita la progresión y la recidiva[49]. En el estudio retrospectivo de Schoenecker y colaboradores la edad crítica fue de 5 años; con una osteotomía se logró corrección completa y permanente de la deformidad en el 83 % de los niños cuando se practicó antes de los 5 años de vida[68]. En niños de 5 a 8 años de edad, la etapa de la enfermedad es importante en el

pronóstico. Cuando la etapa radiográfica es II o III (Langenskiöld), con una osteotomía se logrará corrección permanente en un elevado porcentaje de casos, aunque Tachdjian ha detectado recidivas ocasionales de la deformidad. Antes de la operación, es necesario informar a la familia de que existe dicha posibilidad. Si la etapa radiográfica es IV hay una mayor probabilidad de recidiva.

Los niños de 5 a 9 años de edad pueden ser llevados por primera vez con cambios radiográficos en etapa V o VI. En esta situación se practicarán métodos imagenológicos SPEC con ^{99m}Tc y tomografías axil computadorizada y lineal para conocer el estado de la fisis tibial proximal. Si la fisis medial se fusionó prematuramente y la lateral está abierta y tiene posibilidad de seguir creciendo, Tachdjian recomienda eliminar el puente óseo de la fisis medial, hacer interposición de grasa autógena como elemento espaciador para evitar la reformación de hueso, y practicar osteotomía concomitante por valgización en la porción proximal de tibia y peroné. Los resultados de dicho método son satisfactorios[9,68].

Si después de eliminar el puente óseo no se reanuda el crecimiento de la fisis medial, habrá que practicar epifisiodesis lateral de la porción proximal de la tibia y del peroné. Se corrige la diferencia de longitud de las extremidades inferiores por elongación tibial ipsolateral o epifisiodesis de la tibia proximal contralateral.

TIBIA VARA DEL ADOLESCENTE

Las ortesis no son eficaces para controlar la deformidad en varo que poco a poco evoluciona hasta la terminación del crecimiento esquelético. El tratamiento es quirúrgico, y el método depende de la fase de la enfermedad y de la edad esquelética del niño. Si se advierte la aparición de puentes espontáneos y el cierre temprano de la mitad medial de la fisis proximal de la tibia, si está abierta la mitad lateral de dicha fisis y si el niño se acerca a la fecha en que se completa su crecimiento esquelético, el tratamiento comprende la epifisiodesis de la mitad lateral de la tibia y la porción proximal del peroné, y la osteotomía en valgo de las porciones proximales de los dos huesos. En una joven con edad esquelética de 13 años y un joven con una edad ósea de 14.5 años, la capacidad residual de crecimiento en la tibia proximal es sólo de 0.5 cm; en dichos casos, no tiene utilidad la ablación de un puente óseo fisario. Sin embargo, si la niña tiene una edad ósea de 11 a 12 años o el niño de 13 a 14 años, se combina la osteotomía en valgo de la tibia con la ablación del puente óseo y la interposición de grasa.

Después de la operación, es necesario valorar la longitud de las extremidades pélvicas y el estado de la fisis tibial y peroné proximal contrario, pues pudiera convenir la epifisiodesis para igualar la longitud de las dos extremidades. Cuando el joven se acerca a la madurez esquelética y con la epifisiodesis de la extremidad más larga no se logra igualar la longitud de los miembros, con la osteotomía en valgo cuneiforme "abierta" de la porción proximal de la tibia, con colocación de injerto de doble cortical del iliaco, se igualarán las extremidades. El cirujano debe asegurar que se logrará la alineación normal en valgo de 7 a 10°.

En el paciente de menor edad en quien aún está abierta la fisis tibial proximal, la osteotomía debe hacerse por debajo de la inserción del tendón rotuliano, para evitar la lesión en la lámina de crecimiento. En el joven esqueléticamente maduro, la osteotomía tibial puede hacerse a través de una antigua "cicatriz" fisaria; a nivel más alto, el cirujano debe tener gran cuidado de no ocasionar fractura intraarticular. Otro problema importante es el daño a estructuras neurovasculares.

En casos descuidados puede haber extraordinaria laxitud ligamentosa de la rodilla con depresión en la cara anterior de dicha articulación, inclinación y depresión notables del platillo anteromedial de la tibia, e hipermovilidad del menisco interno[77]. Los datos patológicos anteriores se corroboran por artrografía de las rodillas[23]. Tachdjian también recomienda la artroscopia de la rodilla para delinear mejor las alteraciones intraarticulares. En dichos casos convendría practicar osteotomía transepifisaria y elevación del platillo anterointerno del cóndilo medial de la tibia, por colocación de un injerto de hueso iliaco[45,49,50,67,76,82]. Con la técnica anterior se logrará congruencia articular y estabilidad ligamentosa de la rodilla, y evitará la artritis degenerativa en la vida adulta.

La técnica operatoria es la siguiente: se hace una incisión de 6 a 7 cm de largo en la porción anterointerna de la zona superior de

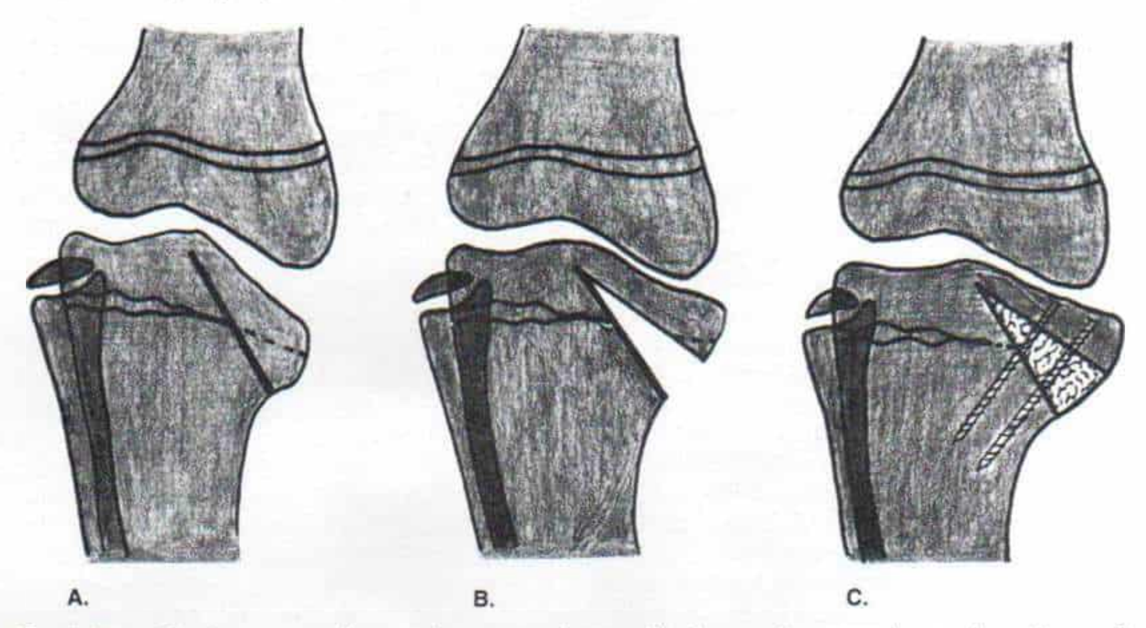


Fig. 7-255. Técnica operatoria para la osteotomía transfisaria, con la que se busca elevar la porción anterointerna del platillo tibial.

A, línea de osteotomía. Nótese que se extiende inmediatamente en sentido distal a la prominencia medial de la metáfisis por la fisis cerrada y la incisión termina por debajo de la lámina ósea subcondral en el área intercondílea. **B**, el cirujano eleva con suavidad el platillo tibial anterointerno, y es importante que no produzca una fractura intraarticular. **C**, en el hueco fabricado se colocan fragmentos de hueso triangular con doble cortical.

la tibia, que comience a 1 cm por arriba de la línea articular, inmediatamente por dentro del tendón rotuliano y que se extiende en sentido distal y un poco hacia atrás, hacia la cortical interna de la tibia. La incisión se profundiza por tejidos subcutáneos y aponeurosis profunda, y el operador tendrá cuidado de no lesionar la rama infrarrotuliana del nervio safeno interno. Hecho lo anterior se corta el periostio. Se elevan en plano subperióstico el ligamento colateral interno y los tendones de los músculos isquiotibiales y se refleja hacia atrás para dejar al descubierto el cóndilo interno y la región metafisaria de la porción anteromedial y superior de la tibia. En siguiente término se secciona la cápsula y se descubre la cavidad articular, que se inspecciona. Con una sierra recta de potencia se secciona bajo visión directa la porción anteromedial del cóndilo interno de la tibia; la línea de osteotomía se extiende desde un punto inmediatamente distal al «pico» de la metáfisis, pasa por la fisis tibial cerrada, y se detiene poco antes de la lámina ósea subarticular, en el área intercondílea (fig. 7-255, *A*).

En seguida, con osteótomos anchos y despegadores periósticos se eleva con suavidad el platillo tibial anterointerno deprimido (fig. 7-255, *B*). El cirujano debe observar la superficie articular y no producir una fractura intraarticular. En siguiente término coloca firmemente en el hueco fabricado, tres o cuatro triángulos de hueso iliaco con doble cortical. El cóndilo medial elevado de la tibia se fija con dos tornillos para hueso esponjoso o clavos de Steinmann con rosca (fig. 7-255, *C*). Se toman radiografías anteroposterior, oblicua y lateral de la porción superior de la tibia, que incluyan la articulación de la rodilla, para corroborar la suficiencia de la corrección. El cirujano sutura en su sitio el ligamento colateral interno y los tendones de los músculos isquiotibiales; es de suma importancia volver a fijar con gran exactitud el ligamento recién mencionado. Si aún está abierta la fisis tibial lateral, se practicarán simultáneamente hemiepifisiodesis de la fisis lateral de la tibia, y epifisiodesis de la porción proximal del peroné. Tachdjian no recomienda la osteotomía en valgo simultánea de la porción proximal de la tibia; se practica antes, o se programa para después de la elevación del platillo tibial interno. El periostio y la incisión se cierran. Se aplica un enyesado

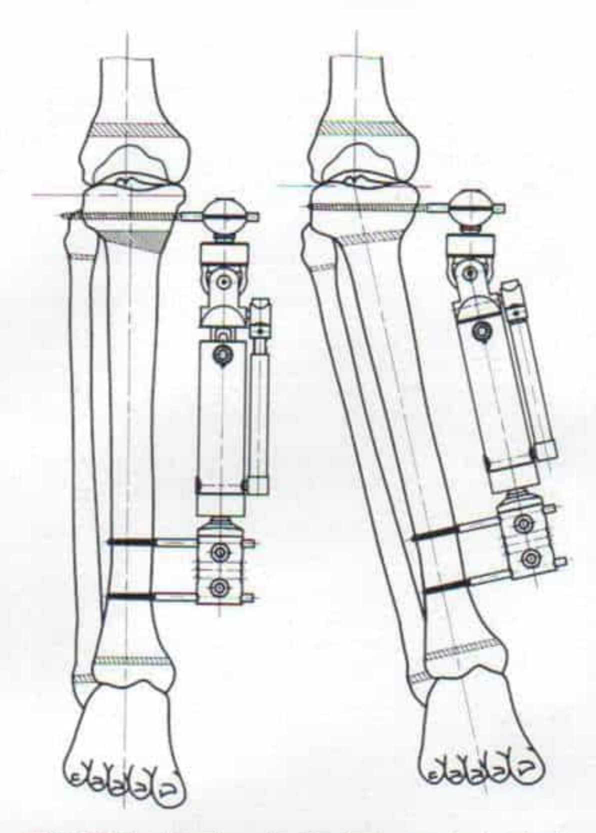


Fig. 7-256. Hemicondrodiastasis para tratamiento de tibia vara.

A, los tornillos epifisarios están colocados en forma paralela al plano articular, y los diafisarios están en sentido perpendicular al eje longitudinal de la tibia. La porción principal del aparato fijador está paralela al eje diafisario de la tibia. Se coloca un fijador axil dinámico con un "cuerpo" articulado para la hemicondrodiastasis.

B, después de corregir la deformidad de la tibia vara, se advierte que el eje anatómico normal de la tibia se restauró en relación con la rodilla y la articulación del tobillo. (Por cortesía del Profesor G. DeBastiani y el Dr. Franco Lavini.)

suprarrotuliano con la rodilla en extensión completa, y el pie y el tobillo en posición neutral. Por lo común la osteotomía cicatriza en 6 semanas, y para esa fecha se quita el enyesado y se inician ejercicios para rehabilitar la rodilla. Si se usaron para la fijación interna clavos de Steinmann con rosca, se les extrae en la cuarta semana del postoperatorio, en tanto que si se utilizaron tornillos para hueso esponjoso, no se extraen antes de 3 a 4 meses de practicada la operación.

En la tibia vara del tipo del adolescente, otro método de corregir la deformidad en varo y elongar la extremidad simultáneamente es la hemicondrodiastasis (DeBastiani)[24], que se ilustra en la figura 7-256.

TIBIA VARA DEL ADULTO

La enfermedad de Blount no comienza en la vida adulta, y cuando se detecta algún caso de esta índole, constituye una secuela de los tipos infantil, juvenil o del adolescente.

Zayer, en una publicación sobre el estado de 133 rodillas en 86 personas con enfermedad de Blount, advirtió que en individuos menores de 30 años ninguno tuvo artropatía degenerativa, en tanto que en pacientes mayores de ese límite el 41 % mostraron signos radiográficos de alteraciones de ese tipo (11 de 27 rodillas)[95].

Hoffmann y colaboradores señalaron los datos de vigilancia de 12 años en 12 pacientes de enfermedad de Blount con 19 rodillas afectadas. Los enfermos tenían entre 17 a 25 años y el promedio de edad fue de 22 años. El lapso medio de vigilancia fue de 12 años después de la operación inicial. 12 de las 19 rodillas (63 %) mostraron síntomas, y 8 de las rodillas sintomáticas comprendieron cambios degenerativos tempranos, advertidos en la artroscopia o la artrotomía. Los resultados insatisfactorios se debieron a la lesión fisaria y a la incongruencia articular ulterior[37].

Los estudios de vigilancia a largo plazo como los indicados destacan la importancia de la corrección quirúrgica temprana de la tibia vara antes que surja daño permanente de la fisis tibial proximal e incongruencia e inestabilidad articulares.

Bibliografía

1. Aberle-Horstenegg, W.: Tibia vara. Z. Orthop., *87*:414, 1956.
2. Arkin, A. M., and Katz, J. F.: The effects of pressure on epiphyseal growth. The mechanism of plasticity of growing bone. J. Bone Joint Surg., *38*:1056, 1956.
3. Barber, G. C.: Osteochondrosis deformans tibiae. Am. J. Roentgenol. Radium Ther. Nucl. Med., *42*:498, 1939.
4. Barber, G. C.: Osteochondrosis deformans tibiae. Nonrachitic bow leg in children. Am. J. Dis. Child., *64*:831, 1942.
5. Bardier, M., Senie, J. N., Fabre, J., and Gaubert, J.: Temporary epiphyseal stapling of the lower limbs in children suffering from Blount's disease. An experimental study based on a hundred and sixty cases. Ann. Chir., *36*:396, 1982.
6. Bateson, E. M.: The relationship between Blount's disease and bow legs. Br. J. Radiol., *41*:107, 1968.
7. Bateson, E. M.: Nonrachitic bow leg and knock-knee

deformities in young Jamaican children. J. Radiol., *39-B*:92, 1978.
8. Bathfield, C. A., and Beighton, P. H.: Blount disease. A review of etiological factors in 110 patients. Clin. Orthop., *135*:29, 1978.
9. Beck, C. L., Burke, S. W., Roberts, J. M., and Johnston, C. E., II: Physeal bridge resection in infantile Blount's disease. J. Pediatr. Orthop., 7:161, 1987.
10. Bell, S. N., Campbell, P. E., Cole, W. G., and Menelaus, M. B.: Tibia vara caused by focal fibrocartilaginous dysplasia. J. Bone Joint Surg., *67-B*:780, 1985.
11. Beskin, J. L., Burke, S. W., Johnston, C. E., and Roberts, J. M.: Clinical basis for a mechanical etiology in adolescent Blount's disease. Orthopedics, *9*:365, 1986.
12. Blount, W. P.: Tibia vara. Osteochondrosis deformans tibiae. J. Bone Joint Surg., *19*:1, 1937.
13. Blount, W. P.: Tibia vara, osteochondrosis deformans tibiae. Curr. Pract. Orthop. Surg., *3*:141, 1966.
14. Blount, W. P.: A mature look at epiphyseal stapling. Clin. Orthop., *77*:158, 1971.
15. Bright, R. W.: Surgical correction of partial growth plate closure—a clinical study of 24 consecutive cases. Orthop. Trans., *1*:82, 1977.
16. Butenandt, O.: Growth inhibiting therapy in osteochondrosis tiibae—Blount disease. Fortschr. Med., *99*:1490, 1981.
17. Caffey, J. P.: Pediatric X-ray Diagnosis. 7th Ed. Chicago, Year Book Medical Publishers, 1978, p. 1382.
18. Canale, S. T., Russell, T. A., and Holcomb, R. L.: Percutaneous epiphysiodesis: Experimental study and preliminary clinical results. J. Pediatr. Orthop., *6*:150, 1986.
19. Carter, J. R., Leeson, M. C., Thompson, G. H., Kalamchi, A., Kelly, C. M., and Makley, J. T.: Late-onset tibia vara: A histopathologic analysis. A comparative evaluation with infantile tibia vara and slipped capital femoral epiphysis. J. Pediatr. Orthop., *8*:187, 1988.
20. Catonne, Y., Pacault, C., Azaloux, M., Tire, J., Ridarch, A., and Blanchard, P.: Radiological appearance in Blount's disease. J. Radiol., *61*:171, 1980.
21. Cook, S. E., Lavernia, C. J., Burke, S. W., Skinner, H. B., and Haddad, R. J., Jr.: A biomechanical analysis of the etiology of tibia vara. J. Pediatr. Orthop., *3*:449, 1983.
22. Currarino, G., and Kirks, D. R.: Lateral widening of epiphyseal plates in knees of children with bowed legs. Am. J. Roentgenol., *129*:309, 1977.
23. Dalinka, M. K., Coren, G., Hensinger, R., and Irani, R. N.: Arthrography in Blount's disease. Radiology, *113*:161, 1974.
24. DeBastiani, G., Aldegheri, R., and Renzi-Brivio, L.: The correction of axial limb deviations during growth by controlled asymmetric distraction of the growth plate (hemichondrodiatasis). Presented at the International Orthopaedic Symposium on Leg Length Inequality. Utrecht, The Netherlands, May 23–25, 1984.
25. DeMoraes, F., and Perricone, G.: Tibia vara (genu varum par osteochondrose tibiale). Acta Orthop. Belg., *25*:285, 1959.
26. Dietz, W. H., Jr., Gross, W. L., and Kirkpatrick, J. A., Jr.: Blount disease (tibia vara): Another skeletal disorder associated with childhood obesity. J. Pediatr., *101*:735, 1982.
27. Dunstan, T. S.: Open wedge osteotomy in the treatment of tibia vara. J. Bone Joint Surg., *54-A*:1332, 1972.
28. Erlacher, P.: Deformerierende Prozesse der epiphysengegend bei Kindern. Arch. Orthop. Unfallchir., *20*:81, 1922.
29. Evensen, A., and Steffensen, J.: Tibia vara (osteochondrosis deformans tibiae). Acta Orthop. Scand., *26*:200, 1957.
30. Foreman, K. A., and Robertson, W. W.: Radiographic measurement of infantile tibia vara. J. Pediatr. Orthop., *5*:452, 1985.
31. Gailey, H. A., Jr.: Osteochondrosis deformans tibiae—Blount's disease. J. Bone Joint Surg., *38-A*:1396, 1956.
32. Ganel, A., Heim, M., and Farine, I.: Asymmetrical epiphyseal distraction in treatment of Blount's disease. Orthop. Rev., *15*:237, 1986.
33. Golding, J. S. R.: Tibia vara. J. Bone Joint Surg., *44-B*:216, 1962.
34. Golding, J. S. R., Bateson, E. M., and McNeil-Smith, G. J. D.: Infantile tibia vara (Blount's disease or osteochondrosis deformans tibiae). *In* Rang, M. (ed.): The Growth Plate and Its Disorders. Edinburgh, Livingston, 1969, p. 10.
35. Golding, J. S. R., and McNeil-Smith, J. D.: Observations on the etiology of tibia vara. J. Bone Joint Surg., *45-B*:320, 1963.
36. Hansson, L. I., and Zayer, M.: Physiologic genu varum. Acta Orthop. Scand., *46*:221, 1975.
37. Hoffmann, A., Jones, R. E., and Herring, J. A.: Blount's disease after skeletal maturity. J. Bone Joint Surg., *64-A*:1004, 1982.
38. Holt, J. F., Latourette, H. B., and Watson, E. H.: Physiological bowing of the legs in young children. J.A.M.A., *154*:390, 1954.
39. Ippolito, E. G., Mickelson, M. R., and Ponseti, I. V.: A histochemical study of slipped capital femoral epiphysis. J. Bone Joint Surg., *63-A*:1109, 1981.
40. Kessel, L.: Annotations on the etiology and treatment of tibia vara. J. Bone Joint Surg., *52-B*:93, 1970.
41. Kettelkamp, D. B., and Chao, E. Y.: A method for quantitative analysis of medial and lateral compression forces on the knee during standing. Clin. Orthop., *83*:202, 1972.
42. Klasen, R. A., and Peterson, H. A.: Resection of epiphyseal bars. Orthop. Trans., *6*:134, 1982.
43. Kling, T. F., Jr.: Angular deformities of the lower limbs in children. Orthop. Clin. North Am., *18*:513, 1987.
44. Kling, T. F., and Hensinger, R. N.: Angular and torsional deformities of the lower limbs in children. Clin. Orthop., *176*:136, 1983.
45. Langenskiöld, A.: Tibia vara. Osteochondrosis deformans tibiae. A survey of 23 cases. Acta Chir. Scand., *103*:1, 1952.
46. Langenskiöld, A.: Tibia vara. Acta Chir. Scand., *103*:9, 1952.
47. Langenskiöld, A.: Aspects of the pathology of tibia vara. Ann. Chir. Gynaecol. Fenn., *44*:58, 1955.
48. Langenskiöld, A.: An operation for partial closure of an epiphyseal plate in children, and its experimental basis. J. Bone Joint Surg., *57-B*:325, 1975.
49. Langenskiöld, A.: Tibia vara: osteochondrosis deformans tibiae. Blount's disease. Clin. Orthop., *158*:77, 1981.
50. Langenskiöld, A., and Riska, E. B.: Tibia vara (osteochondrosis deformans tibiae). J. Bone Joint Surg., *46-A*:1405, 1964.
51. Leonard, D. W., and Cohen, L.: Nonrachitic bowlegs in childhood. Osteochondrosis deformans tibiae. J. Pediatr., *29*:477, 1946.
52. Levine, A. M., and Drennan, J. C.: Physiologic bowlegs and tibia vara. J. Bone Joint Surg., *64-A*:1158, 1982.
53. Lichtblau, P., and Wasman, B.: Blount's disease: Review of the literature and description of a new surgical procedure. Contemp. Orthop., *3*:524, 1981.
54. Lovejoy, J. F., Jr., and Lovell, W. W.: Adolescent tibia vara associated with slipped capital femoral epiph-

ysis. Report of two cases. J. Bone Joint Surg., *52-A*:361, 1970.
55. Michail, J., Theodoroy, S., and Chouliaras, K.: Remarques sur l'osteochondrose deformante du tibia ou maladie d'Erlacher-Blount (tibia vara). Contribution à son étude avec 9 nouveaux cas. Acta Orthop. Belg., *25*:695, 1959.
56. Mitchell, E., Chung, S., Dao, M., and Gregg, J.: A new radiographic grading system for Blount's disease. Evaluating the epiphyseal-metaphyseal angle. Orthop. Rev., *9*:27, 1980.
57. Monticelli, G.: A new method of treating the advanced stages of tibia vara (Blount's disease). Ital. J. Orthop. Traumatol., *10*:295, 1984.
58. Mycoskie, P. J.: Complications of osteotomies about the knee in children. Orthopedics, *4*:1005, 1981.
59. O'Neill, D. A., and MacEwen, G. D.: Early roentgenographic evaluation of bowlegged children. J. Pediatr. Orthop., *2*:547, 1982.
60. Oni, O. O.: Blount's disease (Letter). Clin. Orthop., *172*:309, 1983.
61. Oyemade, G. A.: Nonrachitic deformities of the knees in Nigerian children. J. Trop. Med. Hyg., *80*:213, 1977.
62. Oyemade, G. A.: Advanced tibia vara (Blount disease) in adolescent Nigerians. J. Natl. Med. Assoc., *73*:339, 1981.
63. Pitzen, P., and Marquardt, W. O.: Beinbildung durch umschriebene epiphysenwachstumsstrotung (tibia vara bildung). Z. Orthop., *69*:174, 1939.
64. Porter, R. W.: The effect of tension across a growing epiphysis. J. Bone Joint Surg., *57-A*:259, 1975.
65. Pritchard, A. E.: Epiphyseal stapling in idiopathic knock-knee. *In* Proc. Br. Orthop. Assoc. J. Bone Joint Surg., *39-B*:581, 1957.
66. Salenius, P., and Vankka, E.: The development of the tibiofemoral angle in children. J. Bone Joint Surg., *57-A*:259, 1975.
67. Sasaki, T., Yagi, T., Monji, J., Yasuda, K., and Kanno, Y.: Transepiphyseal plate osteotomy for severe tibia vara in children: Follow-up study of four cases. J. Pediatr. Orthop., *6*:61, 1986.
68. Schoenecker, P. L., Meade, W. C., Pierron, R. L., Sheridan, J. J., and Capelli, A. M.: Blount's disease: A retrospective review and recommendations for treatment. J. Pediatr. Orthop., *5*:181, 1985.
69. Sevastikoglou, J. A., and Erickson, I.: Familial infantile osteochondrosis deformans tibiae: Idiopathic tibia vara. Acta Orthop. Scand., *38*:81, 1967.
70. Sherman, M.: Physiologic bowing of the legs. South. Med. J., *53*:830, 1960.
71. Shevtsov, V. I., and Maer, V. I.: Ambulatory treatment of children with Erlacher-Blount disease by Ilizarov's transosseous osteosynthesis method. Orthop. Travmatol. Protez., *1*:53, 1980.
72. Shopfner, C. E., and Cramer, R.: Growth remodelling of long bone. Br. J. Radiol., *46*:512, 1973.
73. Sibert, J. R., and Bray, P. T.: Probable dominant inheritance in Blount's disease. Clin. Genet., *11*:394, 1977.
74. Siegling, J. A., and Gillespie, J. B.: Adolescent tibia vara. Radiology, *32*:483, 1939.
75. Siffert, R. S.: Blount's disease—mechanism and management of intra-articular varus deformity. Orthop. Trans., *4*:58, 1980.
76. Siffert, R. S.: Intraepiphyseal osteotomy for progressive tibia vara: Case report and rationale of management. J. Pediatr. Orthop., *2*:81, 1982.
77. Siffert, R. S., and Katz, J. F.: The intra-articular deformity in osteochondrosis deformans tibiae. J. Bone Joint Surg., *52-A*:800, 1970.
78. Simon, L.: Tibia vara "epiphysarea." Paediatr. Danub., *4*:93, 1948.
79. Smith, C. F.: Tibia vara (Blount's disease). J. Bone Joint Surg., *64-A*:630, 1982.
80. Smith, D. N., and Harrison, M. H. M.: The correction of angular deformities of long bones by osteotomy-osteoclasis. J. Bone Joint Surg., *61-B*:410, 1979.
81. Steel, H. H., Sandrow, R. E., and Sullivan, P. D.: Complications of tibial osteotomy in children for genu varum and valgum: Evidence that neurologic changes are due to ischemia. J. Bone Joint Surg., *53-A*:1629, 1971.
82. Storen, H.: Operative elevation of the medial tibial joint surface in Blount's disease. One case observed for 18 years after operation. Acta Orthop. Scand., *40*:788, 1970.
83. Strobino, L. J., French, G. O., and Colonna, P. C.: The effect of increasing tensions on the growing epiphyseal bone. Surg. Gynecol. Obstet., *95*:694, 1952.
84. Takatori, Y., and Iwaya, T.: Orthotic management of severe genu varum and tibia vara. J. Pediatr. Orthop., *4*:633, 1984.
85. Tarr, R. R., Resnick, C. T., Wagner, K. S., and Sarmiento, A.: Changes in tibiotalar joint contact areas following experimentally induced angular deformities. Clin. Orthop., *199*:72, 1985.
86. Thompson, G. H., Carter, J. R., and Smith, C. W.: Late-onset tibia vara: A comparative analysis. J. Pediatr. Orthop., *4*:185, 1984.
87. Tobin, W. J.: Familial osteochondritis dissecans with associated tibia vara. J. Bone Joint Surg., *39-A*:1091, 1957.
88. Van Olm, T. M. J., and Gillespie, R.: Proximal tibial osteotomy for angular knee deformities in children. Orthop. Trans., *7*:443, 1983.
89. Vena, P., and Bisogno, L.: Blount's disease. Chir. Organi Mov., *66*:779, 1980.
90. Wah, L., and von Torklus, D.: Osteochondrosis tibiae—Blount's disease. Fortschr. Med., *99*:1484, 1981.
91. Wellens, F., Dewindt, J. S., and Carias, H. F.: Genua vara, genua valga, medial and lateral Blount's disease. A frequent orthopaedic disorder in the Netherlands Antilles. Acta Orthop. Belg., *46*:130, 1980.
92. Wenger, D. R., Mickelson, M., and Maynard, J. A.: The evolution and histopathology of adolescent tibia vara. J. Pediatr. Orthop., *4*:78, 1984.
93. Yagi, T., Kato, T., Sasaki, T., Susuda, K., and Aoki, Y.: Experience for treatment of Blount's disease. Knee, *7*:56, 1981.
94. Zayer, M.: Natural history of osteochondritis tibiae. Mb. Blount. Lund, Gleerups, 1976.
95. Zayer, M.: Osteoarthritis following Blount's disease. Int. Orthop., *4*:63, 1980.

Diferencia en la longitud de las extremidades pélvicas

La diferencia en la longitud de las extremidades (anisomielia) es un problema ortopédico común que proviene del acortamiento o el exceso de crecimiento de uno o más huesos de la extremidad. Puede ser causado por muy diversos problemas. Cualquier co-

rrección de la diferencia de longitud debe practicarse sólo después de análisis minuciosos y valoración de causas, fisiopatología y consecuencias clínicas. Cualquier cambio en la longitud de las extremidades interfiere en la dinámica del aparato locomotor y sus mecanismos compensatorios.

En el pasado, la causa más común de la diferencia en la longitud de las extremidades inferiores era la poliomielitis, pero ha disminuido la incidencia de dicha enfermedad por el empleo amplio de vacunación profiláctica. En el mundo actual, el acortamiento notable de las extremidades depende de anomalías congénitas o del desarrollo, o la detención del crecimiento de la fisis por traumatismo o infección. La diferencia de menor magnitud puede ser causada por cabalgamiento o posición defectuosa de fragmentos de fractura de huesos largos. El crecimiento excesivo de una extremidad, que se observa en la hemihipertrofia congénita, puede deberse a hiperemia en caso de malformaciones vasculares como fístula arteriovenosa o aneurisma en un niño en crecimiento. El proceso inflamatorio junto a la fisis (como ocurre en la artritis reumatoide de la rodilla o la osteomielitis metafisaria) intensificará el riego sanguíneo a la lámina de crecimiento y estimulará este último. La fractura cicatrizada o la osteotomía de un hueso largo pueden producir crecimiento excesivo que provino de la hiperemia de la fisis. En la tabla 7-22 se incluyen las causas de diferencia de longitud de las extremidades.

La desigualdad pequeña en la longitud de las extremidades pélvicas, por asimetría entre los lados derecho e izquierdo, es un cuadro muy común. Se desconoce la causa de dicha alteración. Las diferencias pequeñas no tienen importancia clínica y son compensadas por la "basculación" pélvica. En Estados Unidos en el 66 % de los reclutas del ejército[402] se han observado diferencias de milímetros a 2 cm. El acortamiento de la extremidad derecha es más frecuente que el de la izquierda.

No se advierte correlación entre la desigualdad de las extremidades inferiores y trastornos de la columna vertebral, excepto escoliosis funcional mínima, que es asintomática y sin consecuencias.

En párrafos siguientes se revisan las características fundamentales del crecimiento longitudinal de huesos largos y los patrones del crecimiento esquelético.

Crecimiento longitudinal de huesos largos

Un hueso largo se divide en una porción media y dos terminales o extremos. La porción media incluye la diáfisis y la metáfisis y las regiones terminales. Comprenden una epífisis y una fisis (lámina de crecimiento cartilaginoso).

En las extremidades se advierten dos tipos de epífisis por *presión* y por *tracción*. La *epífisis por presión* es una epífisis articular porque está situada en el extremo de un hueso largo e interviene en la formación de una articulación. Una fracción importante del crecimiento longitudinal del hueso largo se lleva a cabo en las epífisis por presión. Las *epífisis por tracción* no son articulares y constituyen puntos de origen o inserción de músculos, como el trocánter menor del fémur para el psoasiliaco; de este modo, están sometidas a tracción y no a presión, y es insignificante la contribución que hacen al crecimiento longitudinal de los huesos largos.

Los huesos largos principales como serían fémur, tibia, peroné, húmero, radio y cúbito, tienen una epífisis y una fisis en sus extremos proximales y distales. En huesos tubulares cortos como falanges, metatarsianos y metacarpianos, existe sólo una epífisis y una fisis, y están situadas en sentido proximal en las falanges, el primer metacarpiano y el primer metatarsiano, en tanto que otros huesos del metacarpo y metatarso están en puntos distales.

En 1731 Stephen Hales demostró que los huesos largos crecen en longitud en el área cartilaginosa que está en sus extremidades. Marcó con dos orificios la porción tubular de los huesos de los miembros de pollos recién nacidos. 2 meses más tarde al sacrificarlos observó que habían aumentado notablemente de longitud los huesos; sin embargo, no se había incrementado la distancia entre los dos orificios "marcadores"[216].

En 1736, Belchier descubrió un nuevo método para marcar el tejido óseo en cerdos al alimentarlos con raíces de granza[48,49]. Años más tarde, Duhamel, en sus estudios del crecimiento de los huesos, mostró que sólo el tejido óseo formado en el lapso en que el animal había ingerido granza se volvió rojo, en tanto que el formado antes y después de tal hecho, tenía color normal. Además de confirmar los hallazgos de Hales de que el

Tabla 7-22. *Causas de desigualdad de longitud de extremidades pélvicas*

I. Por acortamiento causado por retardo del crecimiento
   A. Anomalías congénitas del sistema musculoesquelético
      1. Deficiencia femoral focal proximal
      2. Fémur corto congénito
      3. Luxación congénita de la cadera
      4. Deficiencia longitudinal congénita de huesos largos de extremidad pélvica: hemimelia peronea y tibial
      5. Hemitrofia congénita
      6. Otras malformaciones congénitas intensas del pie como pie equinovaro
   B. Trastornos del desarrollo y neoplásicos del esqueleto
      1. Displasia fibrosa: síndrome de Albright
      2. Encondromatosis: enfermedad de Ollier
      3. Exostosis hereditaria múltiple
      4. Displasia epifisaria puntiforme
      5. Displasia epifisaria hemimética (enfermedad de Trevor)
      6. Neurofibromatosis
   C. Infecciones de huesos y articulaciones (el acortamiento es consecuencia de la destrucción de la lámina de crecimiento)
      1. Osteomielitis de fémur o tibia
      2. Tuberculosis de cadera, rodillas o tobillos
      3. Artritis séptica
   D. Traumatismo
      1. La lesión a la fisis puede ocasionar su fusión prematura y acortamiento
      2. Cabalgamiento y posición defectuosa de los fragmentos de fractura en la diáfisis del fémur o la tibia como causa de acortamiento
      3. Quemaduras intensas
   E Enfermedades neuromusculares: la parálisis asimétrica causa acortamiento
      1. Poliomielitis
      2. Parálisis cerebral
      3. Mielomeningocele
      4. Lesiones de encéfalo y médula espinal, como neoplasias o abscesos
      5. Lesiones de nervios periféricos como la parálisis de nervio ciático, crural o ciático poplíteo externo
   F. Otros
      1. Deslizamiento de la epífisis capital femoral
      2. Enfermedad de Legg-Perthes
      3. Inmovilización duradera por ortesis que desplazan el peso
      4. Radioterapia y detención del nacimiento de fisis

II. Por elongación producida por estimulación del crecimiento
   A. Anomalías congénitas del sistema musculoesquelético
      1. Hemihipertrofia congénita
      2. Gigantismo localizado con malformaciones vasculares congénitas o sin ellas
   B. Trastornos del desarrollo y neoplásicos de esqueleto y malformaciones de tejidos blandos
      1. Neurofibromatosis
      2. Hemangiomatosis de tejidos blandos
      3. Fístulas arteriovenosas
   C. Infecciones y cuadros inflamatorios de huesos y articulaciones (por incremento del aporte sanguíneo a las regiones epifisaria y metafisaria)
      1. Osteomielitis metafisaria o diafisaria
      2. Artritis reumatoide
      3. Hemartrosis por hemofilia
   D. Traumatismo
      1. Las fracturas metafisarias o diafisarias pueden aumentar el aporte de sangre a la fisis y así estimular el crecimiento
      2. Aneurisma o fístula arteriovenosa postraumátia
      3. Operaciones en la diáfisis/metáfisis del fémur y la tibia (traumatismo yatrógeno)
         a) Despegamiento del periostio
         b) Osteosíntesis
         c) Obtención de fragmentos de hueso para injerto

crecimiento longitudinal de los huesos acaecía en las extremidades, Duhamel propuso que el crecimiento intersticial también se produce en grado variable en las diáfisis. Demostró, asimismo, que el crecimiento transversal de la diáfisis se hace por aposición de hueso desde el periostio y no por crecimiento intersticial en el tejido óseo[145-149]. Los experimentos de Hales y Duhamel fueron repetidos por John Hunter, quien demostró que la formación de hueso por aposición se acompaña de resorción del hueso formado previamente[244,245]. Fluorens observó que la resorción de tejido óseo no se limitaba a la porción endóstica de la diáfisis, sino que acaecía en casi todas las partes del tejido óseo[165-167].

En el tratamiento de la diferencia de longitud de las extremidades pélvicas, es de suma importancia conocer el crecimiento habido y predecir el futuro.

Patrones de crecimiento esquelético

Como requisito para el tratamiento y la asistencia de la desigualdad en la longitud de las extremidades, se necesita conocer los principios fundamentales y factores que controlan el crecimiento de hueso futuro, los cuales serán revisados someramente en este apartado. En la literatura médica estadounidense sobre el tema, son relevantes los trabajos de Green y Anderson[24-28,196-201].

RAPIDEZ DE CRECIMIENTO

La rapidez de crecimiento varía con cada periodo o nivel de edad (fig. 7-257). El crecimiento en la lactancia es muy rápido, pero poco a poco disminuye durante el primer decenio de la vida hasta que el niño llega al periodo de aceleración del crecimiento en la adolescencia en que se recupera el ritmo original. El lapso de aceleración mencionado dura 1 ó 2 años, y la fecha en que surge depende del sexo del niño; en las niñas se manifiesta entre los 10 y 12 años, y en varones entre los 12 y 14 años. Durante este periodo de crecimiento rápido de la adolescencia suele duplicarse la rapidez de crecimiento de los huesos largos; en los 4 años siguientes, el ritmo de crecimiento se lentifica hasta llegar a cero. Durante todos los años que preceden a la fase de crecimiento rápido, los miembros inferiores crecen con mayor celeridad que el tronco, en tanto que después de la fase de aceleración, el tronco crece con mayor rapidez que los miembros inferiores. Una vez que cesa el crecimiento de los huesos largos la columna vertebral sigue creciendo durante 1 ó 2 años.

En el primer decenio de la vida, la velocidad de crecimiento es semejante en varones y mujeres, pero durante la fase de crecimiento rápido en la adolescencia se advierten diferencias netas en el ritmo de crecimiento entre las personas de uno y de otro sexo. En términos generales, las jóvenes aventajan con 2 años a los jóvenes en el comienzo del lapso de aceleración del crecimiento, y también en la fecha de terminación del mismo. El crecimiento notabe de las extremidades pélvicas por lo común termina a los 14 ños en las jóvenes y a los 16 años en los varones.

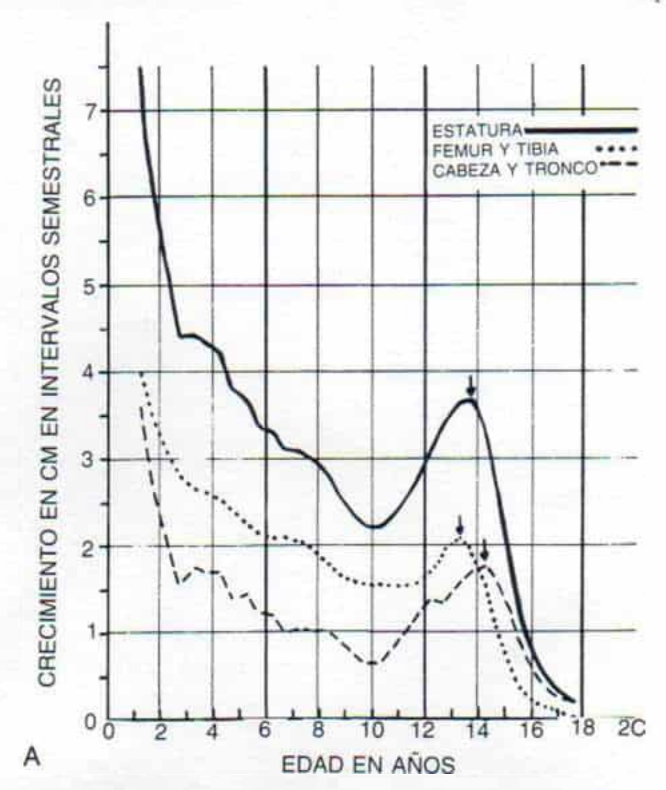
En un miembro pélvico normal entre los 4 años de edad y la madurez ósea, el fémur por lo común aumenta 2 cm por año su longitud total, en tanto que el ritmo promedio de crecimiento de la tibia es de 1.6 cm por año.

Según Digby, el 65 % del crecimiento de toda la extremidad inferior se produce alrededor de la rodilla, fisis femoral distal, el 35 %; fisis tibial proximal, el 30 % y el 35 % del crecimiento total acaece en la porción

Fig. 7-257. Rapidez de crecimiento en diversas edades.

A, patrón de crecimiento en un niño desde 1 año de vida hasta los 18 años. Adviértase que en el primer decenio de vida hay un ritmo decreciente en el crecimiento longitudinal (estatura) y también en la longitud del fémur, tibia y tronco. En el segundo decenio hay un periodo neto y breve de crecimiento acelerado, es decir, la fase de aceleración de la adolescencia. Este patrón general de crecimiento es semejante en todos los niños. (Con autorización de Green, W. T., and Anderson, M.: A. A. O. S. Instructional Course Lectures, Vol. 17, St. Louis, Mosby, 1960, p. 200.)

B, rigidez anual promedio de crecimiento, calculada con base en series totalmente longitudinales. (Con autorización de Anderson, M., Green, W. T., and Messner, M. B.: Growth and prediction of growth in the lower limbs. J. Bone Joint Surg., *45-A*:5, 1963.)



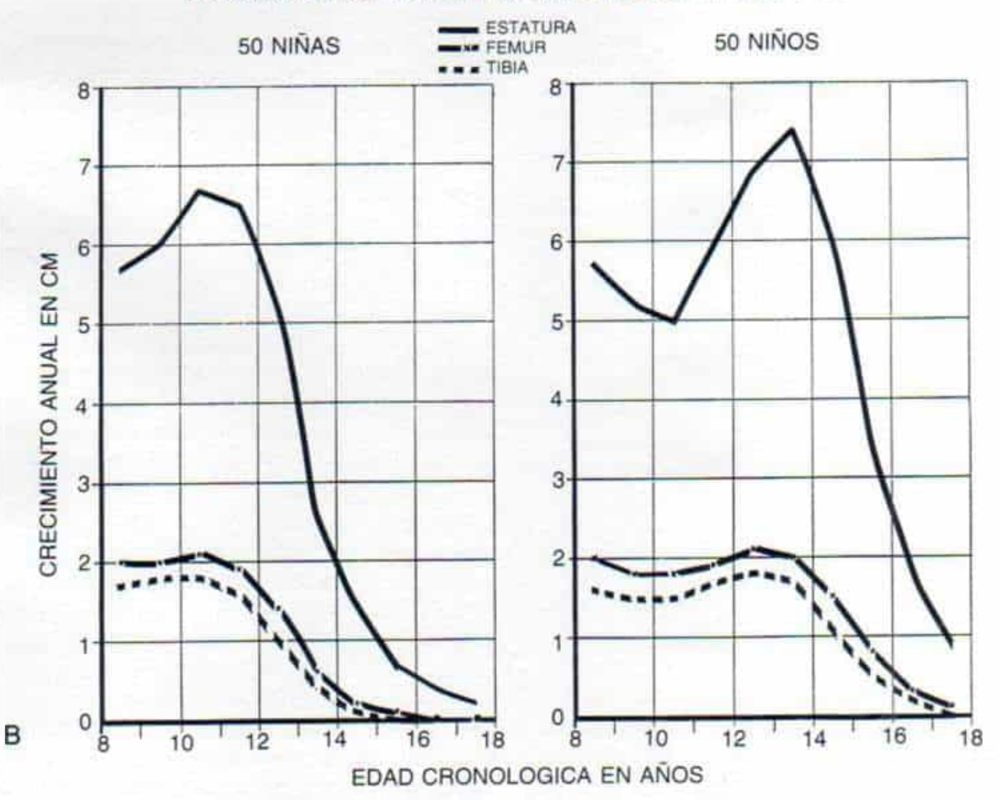


Fig. 7-257. Consúltese el texto en la página anterior.

Tabla 7-23. Promedio del porcentaje de crecimiento de epífisis de grandes huesos largos en extremidades pélvicas

	Fémur		Tibia	
	Proximal	Distal	Proximal	Distal
Green-Anderson (1947, 1963)	29	71	57	43
Gill-Abbott (1942)	30	70	60	40
Wilson-Thompson (1939)	30	70	60	40
Dibgy (1916)	31	69	57	43

proximal del fémur (15 %) y distal de la tibia (20 %). Las cifras anteriores son sólo aproximadas, porque Digby calculó el crecimiento proporcional partiendo de hueso seco y no consideró sexo, edad, fase de aceleración en la adolescencia, y talla relativa[142].

El crecimiento longitudinal de los huesos ha sido estudiado por medio de líneas de crecimiento, con detención temporal del mismo, que son zonas transversas netamente delineadas con una mayor radioopacidad en sentido paralelo a la fisis, al final de la diáfisis. El mecanismo de formación de las líneas de detención del crecimiento es el siguiente: en los niños, durante lapsos de enfermedad o inanición, no se produce el crecimiento cartilaginoso ni se orman las columnas longitudinales de cartílago; sin embargo, los osteoblastos siguen elaborando tejido óseo y éste se acumula, y ello asume la forma de estrías transversas radioopacas en las radiografías[220,357]. Green y Anderson, por empleo de las líneas de detención del crecimiento como puntos de referencia, observaron que entre los 10 y 15 años de edad, en promedio, el 71 % del incremento femoral total se producía a nivel de la epífisis distal, en tanto que el 57 % del crecimiento tibial total ocurría en la epífisis proximal de dicho hueso[24,200], En la tabla 7-23 se señala el porcentaje promedio de crecimiento de cada epífisis en la extremidad inferior. En términos generales, en la porción distal del fémur se produce un crecimiento de 1 cm al año y en la zona proximal de la tibia, de 0.6 cm.

TAMAÑO RELATIVO

Entre los factores importantes para predecir el crecimiento futuro están la talla relativa y la longitud del fémur y la tibia, en relación con la edad esquelética (tablas 7-24 a 7-26; figs. 7-258 y 7-259). El niño destinado a ser un adulto con talla alta tiene incrementos anuales del crecimiento relativamente mayores, y en consecuencia, en él la diferencia que muestre en la longitud de las extremidades pélvicas será mayor que en el caso del niño de menor talla.

La talla de los padres o de los hermanos mayores aporta cierta orientación para valorar la talla futura del adulto, a condición de que no exista variación en el patrón familiar.

MADUREZ RELATIVA

El parámetro en cuestión depende de la edad esquelética. Tood y más tarde Greulich y Pyle estandarizaron con gran detenimiento la imagen radiográfica de los huesos en las manos y muñecas de niños y niñas desde el nacimiento hasta los 18 años[203,441]. Al comparar las radiografías de la muñeca y la mano de un niño en particular, con las radiografías estándar de la misma área, se precisa la edad esquelética. La valoración de la edad ósea, por estudios de la rodilla, puede tener alguna utilidad en casos difíciles o "marginales"[381].

En 1976, Tanner, Waterhouse y colaboradores publicaron un atlas de estudio de la madurez esquelética, que dividieron en ocho fases. Supusieron que las fases de maduración de cada hueso seguían un orden idoneo fijo, semejante en todas las poblaciones, y que no era modificado incluso por factores como la inanición. Propusieron tres sistemas de cuantificación: 1) RUS, compuesto de radio, cúbito y huesos de los dedos de la mano (I, III y V) (13 huesos); 2) huesos del carpo únicamente (7 huesos), y 3) ½ o RUS y ½ de huesos del carpo (20 huesos, que calificaron como TW2). En la madurez esquelética se cuantificaron por separado mujeres y varones. El atlas de Tanner-Waterhouse constituye uno de los crierios más objetivos sobre la maduración esquelética progresiva en el niño en crecimiento[438]. Se utiliza en casos complejos, aunque por lo común Tachdjian usa el atlas de Greulich-Pyle.

La edad esquelética es un indicador excelente de la madurez. En las predicciones de crecimiento futuro, es la edad esquelética y no la cronológica el factor que debe ser considerado. Otra pista en cuanto a la madurez esquelética es el desarrollo de las características sexuales secundarias, la aparición de vello púbico, los cambios en la voz, el desarrollo de los senos y la menarquía. Sin em-

Tabla 7-24. *Variación de tamaño y madurez relativa en edades cronológicas consecutivas*.*
(Las cifras correspondientes de estatura, longitud de fémur y tibia y edad esquelética se obtuvieron de series totalmente longitudinales de 50 niñas y 50 niños.)

50 niñas

Edad en años	***Estatura en cm***		***Fémur en cm***		***Tibia en cm***		***Edad esquelética en años***	
	Media	σ	Media	σ	Media	σ	Media	σ
8	128.1	4.78	33.1	1.63	26.3	1.39	7.6	1.02
9	133.8	4.78	35.0	1.71	28.0	1.50	8.7	1.02
10	139.9	5.24	37.0	1.82	29.8	1.67	9.9	1.03
11	146.6	5.93	39.2	2.00	31.6	1.84	11.1	1.07
12	153.2	6.36	41.1	2.12	33.2	1.95	12.5	1.12
13	158.3	6.14	42.4	2.12	34.2	1.94	13.8	1.06
14	160.8	6.16	43.1	2.15	34.5	1.97	14.8	1.05
15	162.3	6.02	43.2	2.18	34.6	1.98	15.8	1.00
16	162.9	6.10	43.3	2.20	34.6	2.00	16.4	0.92
17	(163.8)	(6.37)	(43.3)	(2.21)	(34.7)	(2.00)	(17.1)	(0.85)
18	(164.9)	(6.10)	(43.3)	(2.21)	(34.7)	(2.00)	(17.8)	(0.46)

Las cifras entre paréntesis se basaron sólo en 21 a 42 niñas, pues no se pudo contar con datos en todas las personas de esas edades.

50 niños

Edad en años	***Estatura en cm***		***Fémur en cm***		***Tibia en cm***		***Edad esquelética en años***	
	Media	σ	Media	σ	Media	σ	Media	σ
8	127.6	5.94	(32.8)	(1.53)	(25.9)	(1.55)	(7.8)	(1.00)
9	133.3	6.15	(34.6)	(1.78)	(27.1)	(1.86)	(8.8)	(1.04)
10	138.5	6.58	36.4	1.87	28.6	1.89	9.9	0.96
11	143.5	6.94	38.2	2.07	30.1	2.07	11.0	0.88
12	149.4	7.72	40.2	2.23	31.8	2.27	12.1	0.76
13	156.3	9.13	42.3	2.52	33.6	2.49	13.1	0.80
14	163.7	9.54	44.3	2.58	35.3	2.54	14.1	0.93
15	169.8	8.68	45.8	2.38	36.4	2.34	15.1	1.14
16	173.2	7.74	46.6	2.27	36.9	2.21	16.3	1.20
17	175.0	7.41	46.9	2.30	37.1	2.21	17.3	1.10
18	175.9	7.37	47.0	2.35	37.1	2.22	18.0	0.89

Las cifras entre paréntesis se obtuvieron de 31 a 49 niños solamente, porque no se pudo con datos de todos los sujetos en estas edades.

La longitud ósea medida en ortorradiografías incluyen epífisis proximales y distales. La edad esquelética se calculó con base en el atlas de Greulich-Pyle (1950).

Clave: σ = desviación estándar.

* Con autorización de Anderson M., Green W. T., and Messner, M. B.: Growth and prediction of growth in the lower extremities. J. Bone Joint Surg., *45-A*:, 1963.

Tabla 7-25. *Niños: longitud de huesos largos que incluyen epífisis*: Mediciones ortorradiográficas obtenidas en una serie longitudinal de 67 niños.*

Fémur

					Distribución			
Núm.	*Edad*	*Media*	σ^d	σ_m	$+2\sigma_d$	$+1\sigma_d$	$-1\sigma_d$	$+2\sigma_d$
21	1	14.48	0.628	0.077	15.74	15.11	13.85	13.22
57	2	18.15	0.874	0.107	19.90	19.02	17.28	16.40
65	3	21.09	1.031	0.126	23.15	22.12	20.06	19.03
66	4	23.65	1.197	0.146	26.04	24.85	22.45	21.26
66	5	25.92	1.342	0.164	28.60	27.26	24.58	23.24
67	6	28.09	1.506	0.184	31.10	29.60	26.58	25.08
67	7	30.25	1.682	0.205	33.61	31.93	28.57	26.89
67	8	32.28	1.807	0.221	35.89	34.09	30.47	28.67
67	9	34.36	1.933	0.236	38.23	36.29	32.43	30.49
67	10	36.29	2.057	0.251	40.40	38.35	34.23	32.18
67	11	38.16	2.237	0.276	42.63	40.40	35.92	33.69
67	12	40.12	2.447	0.299	45.01	42.57	37.67	35.23
67	13	42.17	2.765	0.338	47.70	44.95	39.40	36.64
67	14	44.18	2.809	0.343	49.80	46.99	41.37	38.56
67	15	45.69	2.512	0.307	50.71	48.20	43.19	40.67
67	16	46.66	2.224	0.274	51.15	48.90	44.42	42.17
67	17	47.07	2.051	0.251	51.17	49.12	45.02	42.97
67	18	47.23	1.958	0.239	51.15	49.19	45.27	43.31

Tibia

					Distribución			
Núm.	*Edad*	*Media*	σ_d	σ_m	$+2\sigma_d$	$+1\sigma_d$	$-1\sigma_d$	$+2\sigma_d$
61	1	11.60	0.620	0.074	12.84	12.22	10.98	10.36
67	2	14.54	0.809	0.099	16.16	15.35	13.73	12.92
67	3	16.79	0.935	0.114	18.66	17.72	15.86	14.92
67	4	18.67	1.091	0.133	20.85	19.76	17.58	16.49
67	5	20.46	1.247	0.152	22.95	21.71	19.21	17.97
67	6	22.12	1.418	0.173	24.96	23.54	20.87	19.46
67	7	23.76	1.632	0.199	27.02	25.39	22.13	20.50
67	8	25.38	1.778	0.217	28.94	27.16	23.60	21.82
67	9	26.99	1.961	0.240	30.91	28.95	25.02	23.06
67	10	28.53	2.113	0.258	32.76	30.64	26.42	24.30
67	11	30.10	2.301	0.281	34.70	32.40	27.80	25.50
67	12	31.75	2.536	0.310	36.82	34.29	29.21	26.68
67	13	33.49	2.833	0.346	39.16	36.32	30.66	27.82
67	14	35.18	2.865	0.350	40.91	38.04	32.32	29.45
67	15	36.38	2.616	0.320	41.61	39.00	33.76	31.15
67	16	37.04	2.412	0.295	41.86	39.45	34.63	32.22
67	17	37.22	2.316	0.283	41.85	39.54	34.90	32.40
67	18	37.29	2.254	0.275	41.80	39.54	35.04	32.78

* Con autorización de Anderson, M., Messner, M. B., and Green, W. T.: Distribution of lenghts of the normal femur and tibia in children from one to eighteen years of age. J. Bone Joint Surg., *46-A*:1198, 1964.

Tabla 7-26. *Niñas: longitud de huesos largos que incluyen epífisis*: Mediciones ortorradiográficas obtenidas en una serie longitudinal de 67 niñas.*

Fémur (cm)								
					Distribución			
Núm.	*Edad*	*Media*	σ_d	σ_m	$+2\sigma_d$	$+1\sigma_d$	$-1\sigma_d$	$+2\sigma_d$
30	1	14.81	0.673	0.082	16.16	15.48	14.14	13.46
52	2	18.23	0.888	0.109	20.01	19.12	17.34	16.45
63	3	21.29	1.100	0.134	23.49	22.39	20.19	19.09
66	4	23.92	1.339	0.164	26.60	25.26	22.58	21.24
66	5	26.32	1.437	0.176	29.19	27.76	24.88	23.45
66	6	28.52	1.616	0.197	31.75	30.14	26.90	25.29
67	7	30.60	1.827	0.223	34.25	32.43	28.77	26.95
67	8	32.72	1.936	0.236	36.59	34.66	30.78	28.85
67	9	34.71	2.117	0.259	38.94	36.83	32.59	30.48
67	10	36.72	2.300	0.281	41.32	39.02	34.43	32.12
67	11	38.81	2.468	0.302	43.75	41.28	36.34	33.87
67	12	40.74	2.507	0.306	45.75	43.25	38.23	35.73
67	13	42.31	2.428	0.310	47.17	44.74	39.88	37.45
67	14	43.14	2.269	0.277	47.68	45.41	40.87	38.60
67	15	43.47	2.197	0.277	47.86	45.67	41.27	39.08
67	16	43.58	2.193	0.268	47.97	45.77	41.39	39.19
67	17	43.60	2.192	0.268	47.98	45.79	41.41	39.22
67	18	43.63	2.195	0.269	48.02	45.82	41.44	39.24

Tibia (cm)								
					Distribución			
Núm.	*Edad*	*Media*	σ_d	σ_m	$+2\sigma_d$	$+1\sigma_d$	$-1\sigma_d$	$+2\sigma_d$
61	1	11.57	0.646	0.082	12.86	12.22	10.92	10.28
67	2	14.51	0.739	0.090	15.99	15.25	13.77	10.03
67	3	16.81	0.893	0.109	18.60	17.70	15.92	15.02
67	4	18.86	1.144	0.140	21.15	20.00	17.72	16.57
67	5	20.77	1.300	0.159	23.37	22.07	19.47	18.17
67	6	22.53	1.458	0.178	25.45	23.90	21.07	19.61
67	7	24.22	1.640	0.200	27.50	25.86	22.58	20.94
67	8	25.89	1.786	0.218	29.46	27.68	24.10	22.32
67	9	27.56	1.993	0.243	31.55	29.55	25.57	23.57
67	10	29.28	2.193	0.259	33.67	31.47	27.09	24.89
67	11	31.00	2.384	0.291	35.77	33.38	28.62	26.23
67	12	32.61	2.424	0.296	37.46	35.03	30.19	27.76
67	13	33.83	2.374	0.290	38.58	36.20	31.46	29.08
67	14	34.43	2.228	0.272	38.89	36.66	32.20	29.97
67	15	34.59	2.173	0.265	38.94	36.76	32.42	30.24
67	16	34.63	2.151	0.263	38.93	36.78	32.48	30.33
67	17	34.65	2.158	0.264	38.97	36.81	32.49	30.33
67	18	34.65	2.161	0.264	38.97	36.81	32.49	30.33

* Con autorización de Anderson, M. Messner, M. B., and Green, W. T.: Distribution of lengths of the normal femur and tibia in children from one to eighteen years of age. J. Bone Joint Surg., *46-A*:1199, 1964.

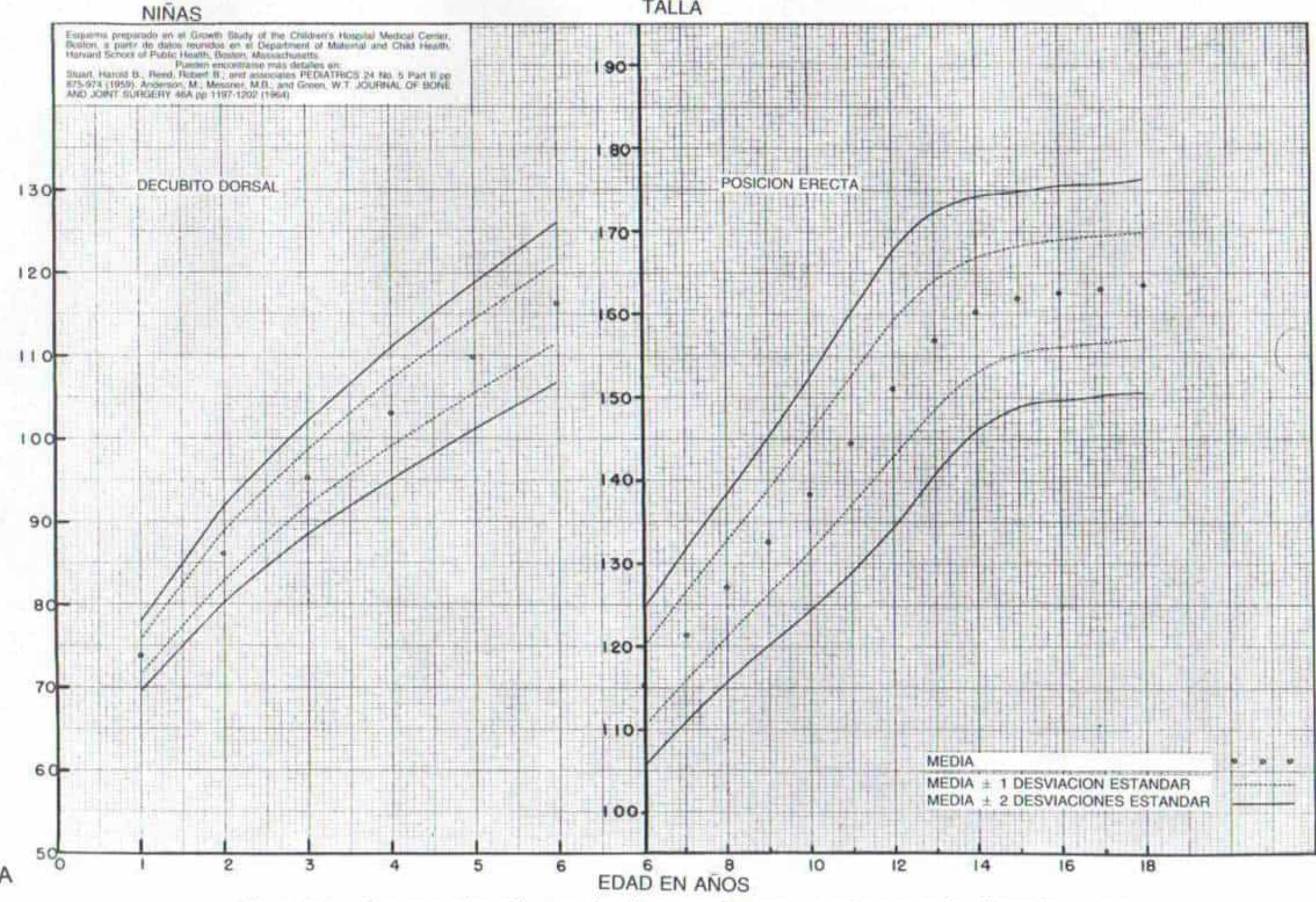


Fig. 7-258. Altura total y talla con el sujeto sentado entre el primer año de vida y los 18 años.

A, talla o altura total en mujeres. (Esquema preparado en el Growth Study of the Children's Hospital Medical Center, Boston, a partir de datos reunidos en el Department of Maternal and Child Health, Harvard School of Public Health, Boston, Massachusetts. Por cortesía de R. B. Reed, M. Anderson, et al.)

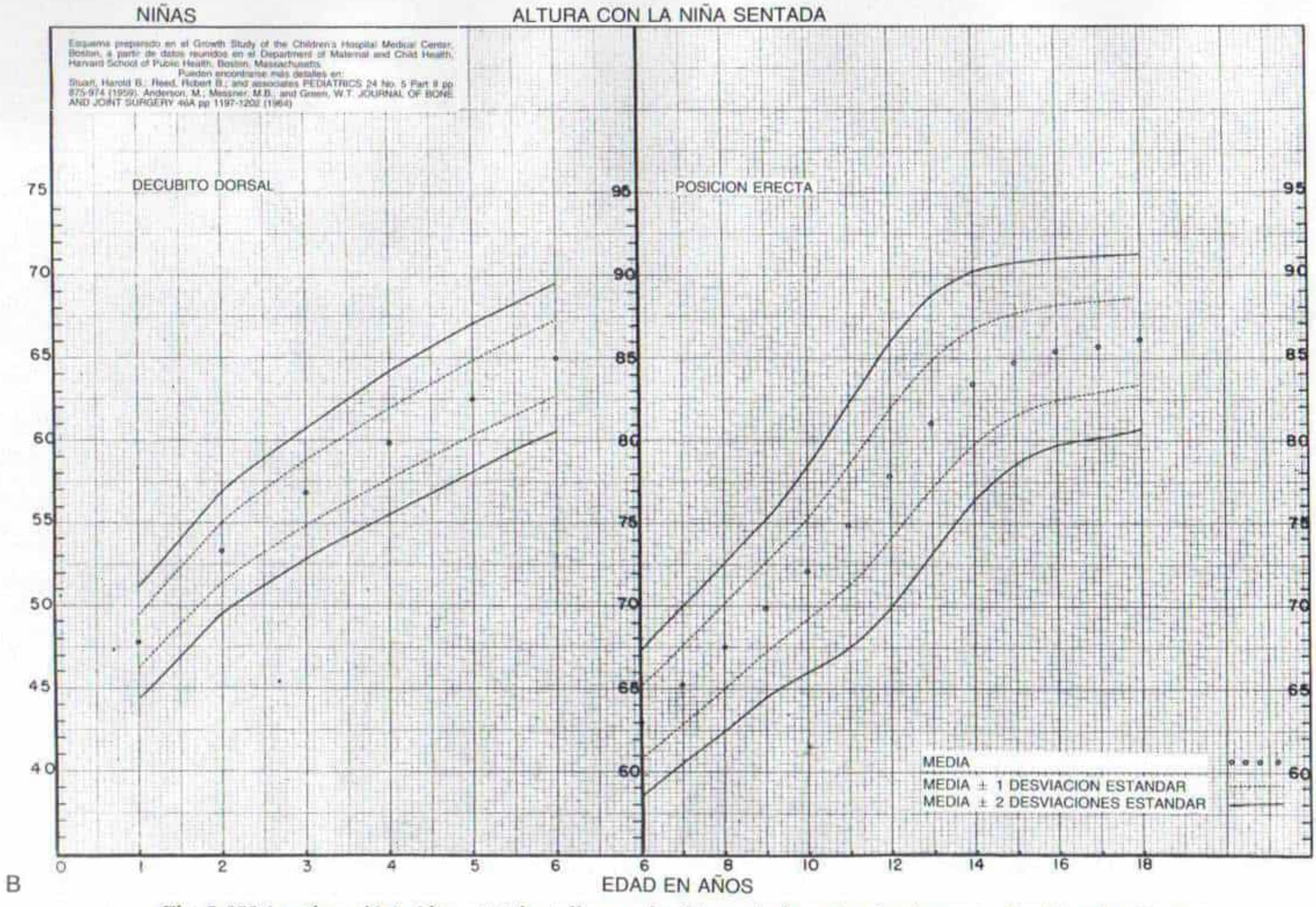


Fig. 7-258 (continuación). Altura total y talla con el sujeto sentado, entre el primer año de vida y los 18 años.

B, altura con la niña sentada. (Esquema preparado en el Growth Study of the Children's Hospital Medical Center, Boston, a partir de datos reunidos en el Department of Maternal and Child Health, Harvard School of Public Health, Boston, Massachusetts. Por cortesía de R. B. Reed, M. Anderson, et al.)

La ilustración continúa en la página siguiente

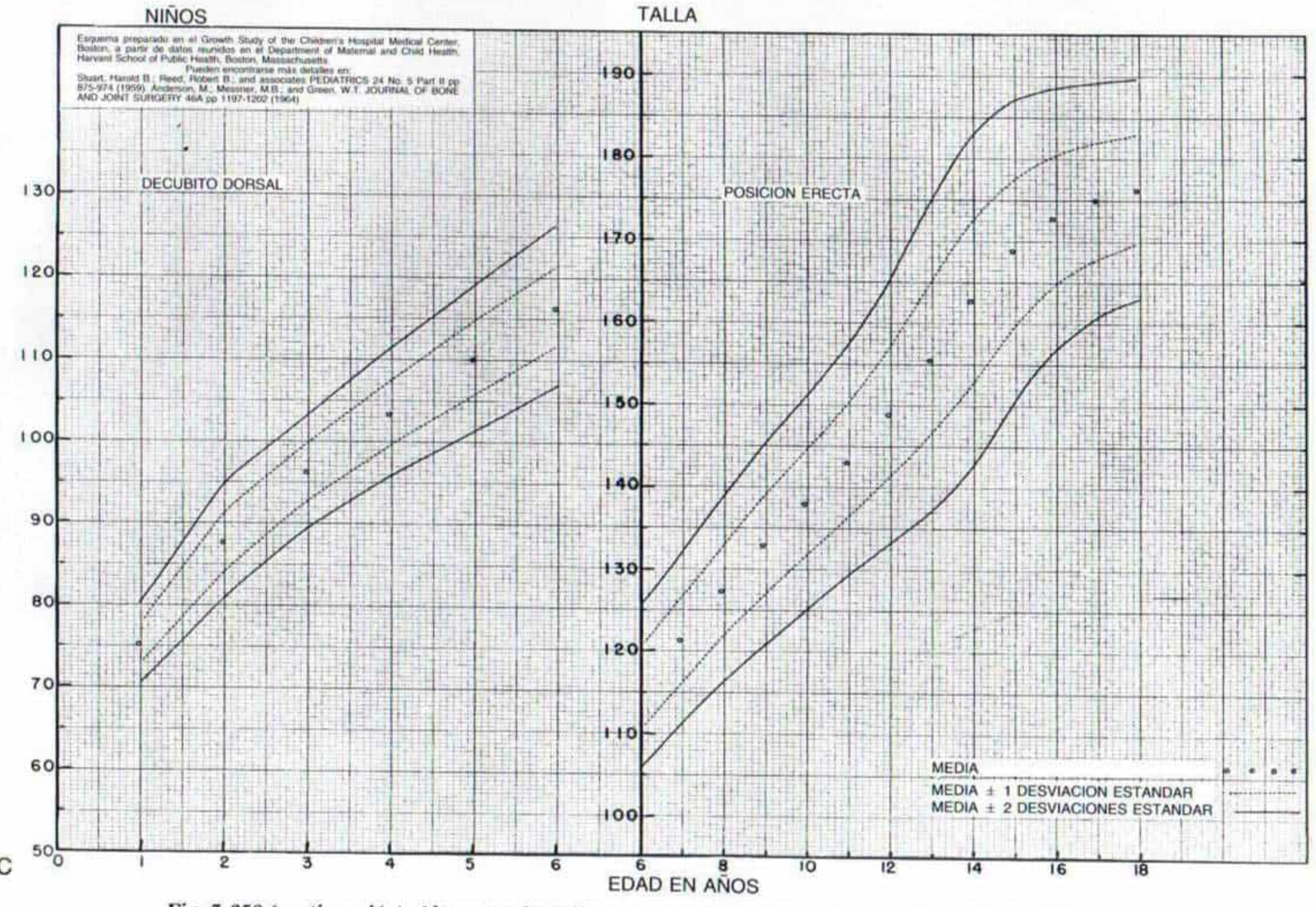


Fig. 7-258 (continuación). Altura total y talla con el sujeto sentado, entre el primer año de vida y los 18 años.

C, talla total en varones. (Esquema preparado en el Growth Study of the Children's Hospital Medical Center, Boston, a partir de datos reunidos en el Department of Maternal and Child Health, Harvard School of Public Health, Boston, Massachusetts. Por cortesía de R. B. Reed, M. Anderson, et al.)

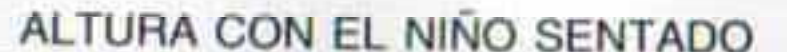


Fig. 7-258 (continuación). Altura total y talla con el sujeto sentado, entre el primer años de vida y los 18 años.

D, altura con el sujeto sentado, en niños. (Esquema preparado en el Growth Study of the Children's Hospital Medical Center, Boston, a partir de datos reunidos en el Department of Maternal and Child Health, Harvard School of Public Health, Boston, Massachusetts. Por cortesía de R. B. Reed, M. Anderson, et al.)

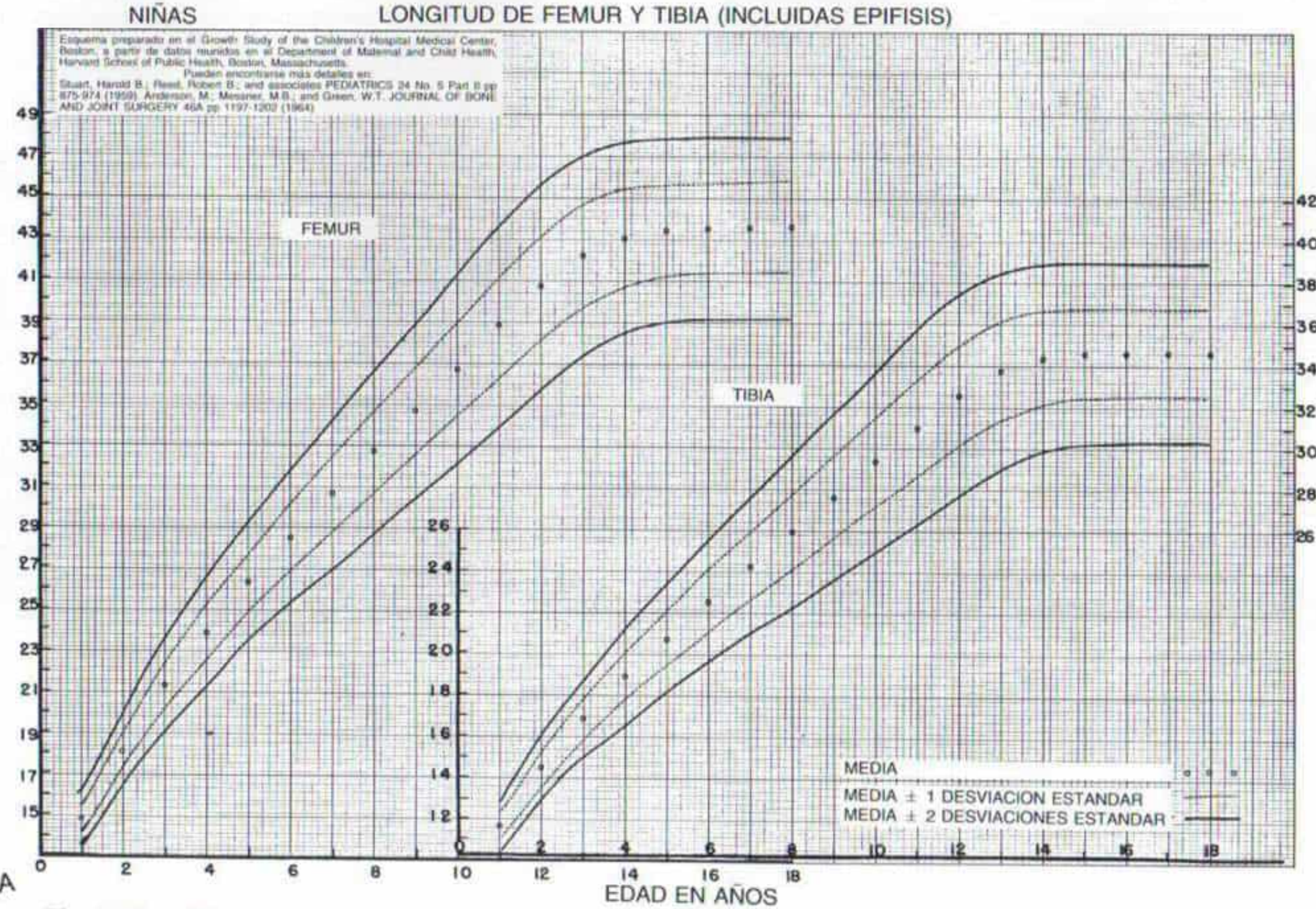


Fig. 7-259. ***Cifras correspondientes de la longitud del fémur y la tibia normales en edades cronológicas consecutivas, desde el primer año hasta los 18 años de vida.***

A, en niñas. (Con autorización de los Dres. M. Anderson, M. B. Messner y W. T. Green.)

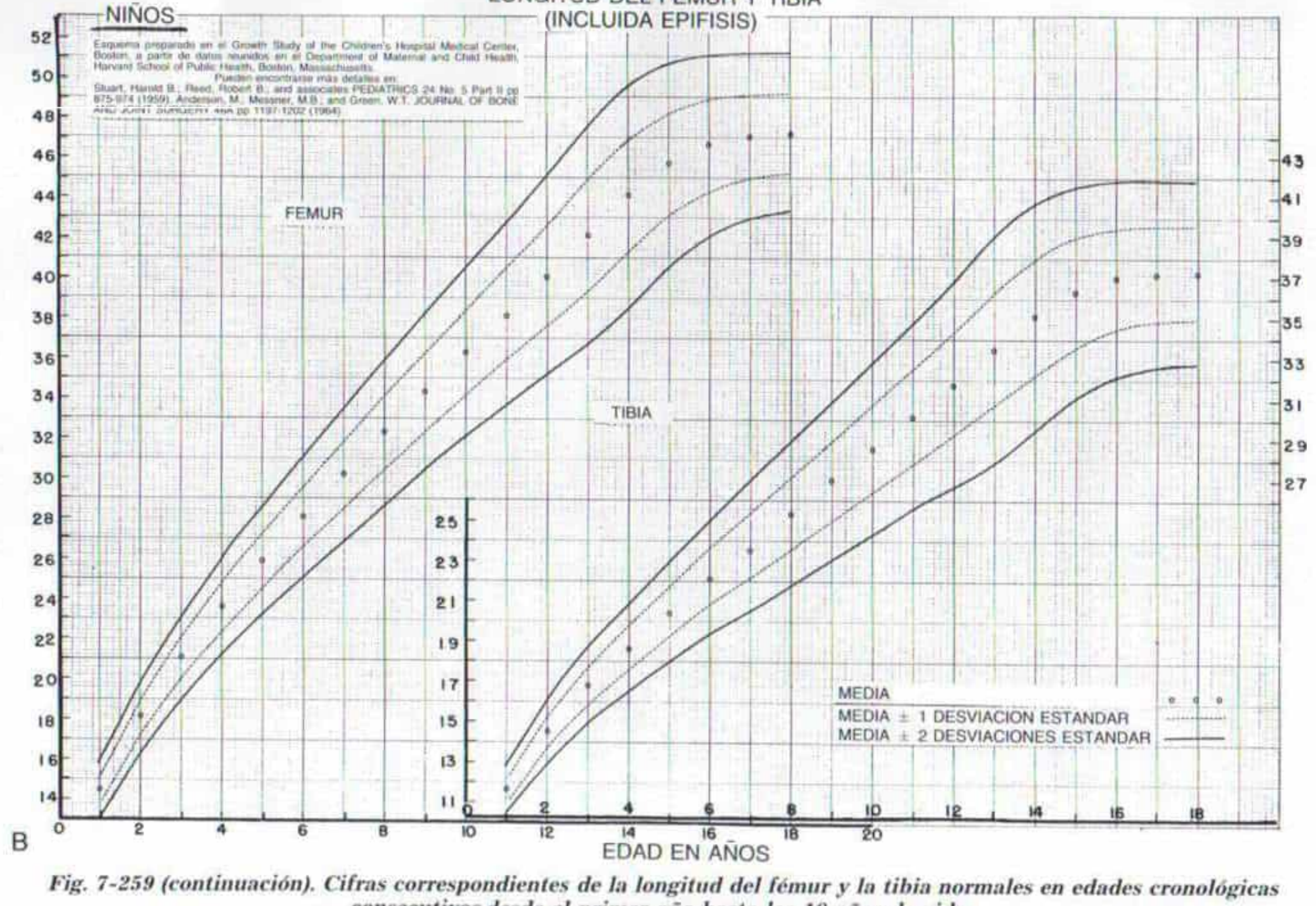


Fig. 7-259 (continuación). Cifras correspondientes de la longitud del fémur y la tibia normales en edades cronológicas consecutivas desde el primer año hasta los 18 años de vida..

B, en varones. (Por cortesía de los Dres. M. Anderson, M. B. Messner, y W. T. Green.)

bargo, estos indicadores físicos "exteriores" muestran enorme variación individual en el orden en que aparecen y la importancia de su aparición, y en el mejor de los casos, son sólo manifestaciones aproximadas.

La rapidez de crecimiento es otro factor que debe considerarse al valorar la maduración; la terminación de la fase de aceleración en la adolescencia denota mayor madurez ósea.

Esquema de predicción del crecimiento

La epifisiodesis para detener el crecimiento debe practicarse en un lapso escogido con gran cuidado en el crecimiento del niño, para que así se corrija la diferencia de longitud de las extremidades pélvicas con bastante exactitud. Para lograr lo anterior, es necesario conocer el grado de crecimiento que puede ocurrir en la porción distal del fémur y proximal de la tibia normales, después de edades esqueléticas específicas. En 1947, Green y Anderson hicieron un esquema de predicción que revisaron en 1963. La revisión se elaboró con datos completamente "longitudinales" en 50 niños y 50 niñas, y cada sujeto quedó representado en todas las edades esqueléticas consecutivas. La edición de 1950 del atlas de Greulich-Pyle se utilizó para valorar los niveles de maduración[25, 196].

En el nuevo esquema en cada edad esquelética, de $8^3/_{12}$ a $15^3/_{12}$ años en niñas y $10^3/_{12}$ a $17^3/_{12}$ años en niños se señalan las cifras promedio y también los límites de una y de dos desviaciones estándar (fig. 7-260). En la tabla 7-27 se incluyen los valores para cinco niveles de porcentiles, las medias y las desviaciones estándar. Por ejemplo, el esquema indica que la corrección esperada después de epifisiodesis femoral distal en un niño con edad esque-

CAPACIDAD RESIDUAL DE CRECIMIENTO EN LA PORCION DISTAL DEL FEMUR Y PROXIMAL DE LA TIBIA NORMALES DESPUES DE LOS NIVELES CONSECUTIVOS DE EDAD ESQUELETICA

MEDIAS Y DESVIACIONES ESTANDAR OBTENIDAS DE UNA SERIE LONGITUDINAL DE 50 NIÑAS Y 50 NIÑOS

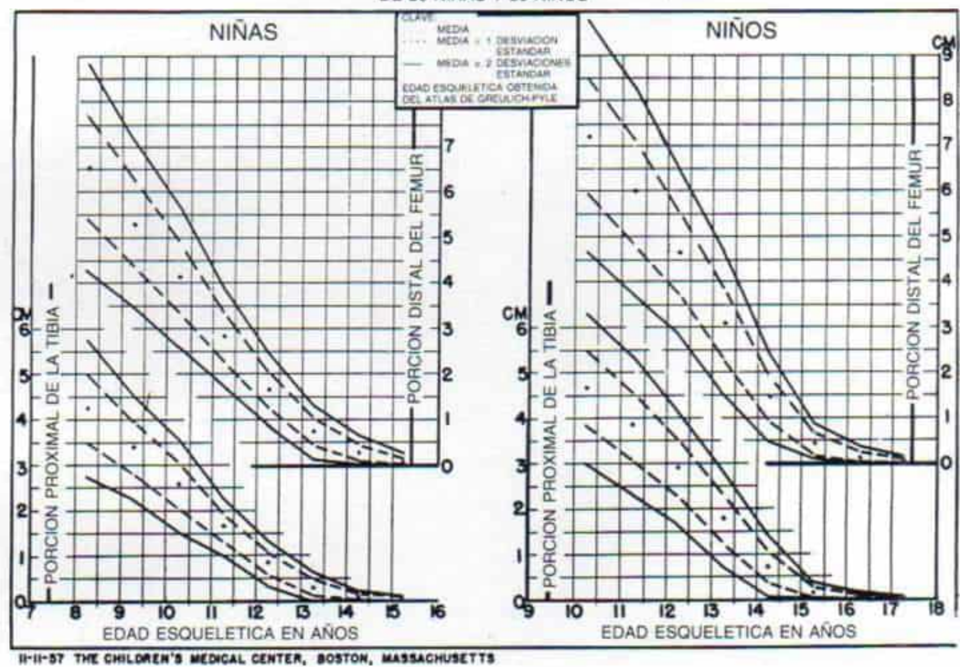


Fig. 7-260. Gráfica para predicción del crecimiento.

La gráfica se utilizará como guía para calcular el grado de crecimiento que puede inhibirse en el extremo distal del fémur normal o el extremo proximal de la tibia normal por la distensión epifisaria en las edades esqueléticas indicadas en la porción inferior del esquema. (Con autorización de Anderson, M., Green, W. T., and Messner, M. B.: Growth and predictions of growth in the lower extremities. J. Bone Joint Surg., *45-A*:10, 1963.)

Tabla 7-27. *Crecimiento en el extremo distal del fémur y el extremo proximal de la tibia normales observados en una serie longitudinal después de edades esqueléticas particulares†.*
(El crecimiento se registró en centímetros; las edades esqueléticas se valoraron con base en el atlas de Greulich-Pyle)

		50 niñas								50 niños							
		8^3*	9^3	10^3	11^3	12^3	13^3	14^3	15^3	10^3	11^3	12^3	13^3	14^3	15^3	16^3	17^3
Extremo distal del fémur (crecimiento total del fémur × 71 %)																	
	Media	6.54	5.30	4.15	2.82	1.66	0.75	0.27	0.05	7.21	6.01	4.65	3.09	1.48	0.45	0.15	0.04
	σ	1.14	0.92	0.78	0.53	0.40	0.30	0.18	0.08	1.28	1.14	0.91	0.78	0.50	0.23	0.12	0.06
	Extremo	9.8	8.6	7.2	4.7	2.8	1.5	0.7	0.4	9.7	8.4	7.2	5.7	3.0	1.0	0.6	0.2
Porcentiles	90	8.4	6.7	5.0	3.4	2.1	1.1	0.6	0.1	8.9	7.8	5.7	4.2	2.2	0.8	0.3	0.1
	75	7.2	5.8	4.6	3.2	1.9	1.0	0.4	0.1	8.3	6.7	5.2	3.5	1.8	0.6	0.2	0.1
	50	6.5	5.2	4.1	2.8	1.7	0.7	0.3	0.0	7.2	6.1	4.8	2.9	1.4	0.4	0.1	0.0
	25	5.8	4.8	3.7	2.4	1.4	0.6	0.1	0.0	6.3	5.2	4.1	2.6	1.2	0.3	0.1	0.0
	10	5.0	4.3	3.3	2.2	1.1	0.4	0.0	0.0	5.3	4.4	3.4	2.3	1.0	0.2	0.0	0.0
	Extremo	4.1	3.1	2.2	1.6	0.7	0.1	0.0	0.0	4.8	3.8	2.8	1.6	0.4	0.1	0.0	0.0
Extremo proximal de la tibia (crecimiento total de la tibia × 57 %)																	
	Media	4.25	3.39	2.58	1.65	0.86	0.32	0.09	0.02	4.65	3.83	2.92	1.80	0.74	0.16	0.04	0.01
	σ	0.74	0.58	0.50	0.32	0.26	0.17	0.06	0.03	0.83	0.75	0.62	0.53	0.35	0.12	0.06	0.02
	Extremo	6.0	5.1	4.3	2.8	1.5	0.8	0.3	0.1	6.7	5.6	4.7	3.4	2.2	0.7	0.3	0.1
Porcentiles	90	5.5	4.2	3.2	1.2	1.9	0.6	0.2	0.1	5.8	4.8	3.6	2.5	1.1	0.3	0.1	0.0
	75	4.6	3.7	2.7	1.8	1.0	0.4	0.1	0.1	5.3	4.3	3.3	2.0	0.8	0.2	0.0	0.0
	50	4.1	3.3	2.6	1.6	0.8	0.3	0.0	0.0	4.6	3.8	3.0	1.8	0.7	0.2	0.0	0.0
	25	3.8	3.0	2.3	1.5	0.7	0.2	0.0	0.0	4.0	3.2	2.6	1.4	0.5	0.0	0.0	0.0
	10	3.3	2.8	2.0	1.2	0.6	0.1	0.0	0.0	3.4	2.7	2.0	1.1	0.3	0.0	0.0	0.0
	Extremo	2.5	1.9	1.1	0.9	0.3	0.0	0.0	0.0	3.0	2.3	1.6	1.0	0.1	0.0	0.0	0.0

* Clave: σ = desviación estándar.

* Las cifras indican edades esqueléticas en años y meses. Siguiendo tal norma, 8^3 serían 8 años y 3 meses.

† Con autorización de Anderson, M., Green, W. T. and Messner, M. B.: Growth and prediction of growth in the lower extremities. J. Bone Joint surg., *45-A*:3, 1963.

lética de 12 años, en promedio será de 5 cm (porcentil 50); las líneas de guiones en el esquema indican los límites de *una desviación estándar* (en el 68 % de los niños de esta edad), que permite una corrección entre 4 y 6 cm; las líneas continuas en el esquema indican los límites de *dos desviaciones estándar* (en el 95 %) y señalan la corrección esperada, que va de 3 a 7 cm.

Es necesario destacar que el esquema de predicción del crecimiento es una guía y no un método de predicción exacto[25, 196]. Varios factores modifican la corrección real de la diferencia de longitud de las extremidades después de la epifisiodesis. Además de la eficacia de la propia cirugía, el sexo y la madurez relativa del individuo, hay que considerar los siguientes factores.

Crecimiento de los huesos largos del miembro contralateral corto. La corrección de la discrepancia de longitud de las extremidades se logra cuando crece el miembro corto; si él no es normal, habrá que hacer algunos ajustes. Si la desigualdad mencionada es causada por la fusión prematura de la fisis tibial proximal después del traumatismo, no la corregirá la epifisiodesis de la porción proximal de la tibia en el lado contrario normal, y todo lo que se logrará es detener el acortamiento futuro. El porcentaje de inhibición del crecimiento debe computarse con base en el método de Green y Anderson; el cambio en la diferencia de longitud de huesos en un intervalo particular se divide entre el crecimiento del hueso en el lado normal durante el mismo intervalo, y el cociente resultante se multiplica por 100, y la fórmula es:

$$\text{Porcentaje de inhibición de crecimiento} = \frac{(\text{Crecimiento normal}) - (\text{Crecimiento en cuestión})}{(\text{Crecimiento normal})}$$

Los cómputos anteriores deben basarse en un lapso de observación de 3 años como mínimo, o en el crecimiento medido del lado sano que comprenda 5 cm o más. El grado de inhibición se califica de este modo: *leve*, 0 a 10 %; *moderado*, 11 a 20 %; *notable*, 21 a 30 %, e *intenso* que es mayor del 31 %. Según la rapidez de la inhibición, habrá que hacer ajustes individuales hacia la cifra más baja en el esquema en la predicción de la corrección por lograr con la detención fisaria. Por ejemplo, en una niña con edad esquelética de 11 años e inhibición moderada del crecimiento (11 a 20 %) la cifra calculada de corrección es de 2.5 cm y no 3 cm; si el grado de inhibición del crecimiento es notable (21 a 30 %), la cifra calculada de corrección es de 2 cm; en caso de ser intenso, se logrará en la madurez esquelética una corrección máxima de 1.5 cm solamente.

Talla relativa de la persona y tamaño de los huesos largos (fémur y tibia) Los factores mencionados también son importantes. Un niño alto crecerá más en un lapso determinado, que otro de menor talla. La talla y las longitudes de fémur y tibia en relación con los estándares se señalan en las tablas 7-24 y 7-25 y las figuras 7-257 y 7-258. En el esquema de predicción del crecimiento se hacen ajustes para la cifra superior en un niño alto y para la cifra inferior en un niño de poca talla. Por ejemplo, la capacidad residual de crecimiento en el extremo distal del fémur en un niño con edad esquelética de 14 años y 3 meses, varía con la longitud del fémur; el décimo porcentil es 1.0 cm; el porcentil 50, 1.4 cm, y el porcentil 90, 2.2 cm.

Factores clínicos. Es importante considerar algunas variables prácticas: la primera es el "equilibrio" o balance de cabeza, cuello y tronco sobre la pelvis. El médico debe buscar cualquier desviación de la columna hacia el lado corto y la altura del "alza" necesaria debajo del miembro corto por corregir. ¿Se advierte escoliosis estructural alguna? La consideración importante es que se produzca el tronco "equilibrado" (balanceado) y haya compensación de la columna en la bipediación (descarga de pesos). No conviene intentar medidas para igualar las longitudes de ambos miembros pélvicos si con ellos se descompensa la columna.

¿Existe alguna anomalía en la marcha? ¿Cuán incapacitante es la cojera del miembro corto? ¿Qué coordinación tiene el niño? ¿Camina y corre adecuadamente sin un "alza"?

Si el niño usa una ortesis suprarrotuliana en el miembro corto, es preferible que la pierna con la ortesis sea 1 a 1.5 cm más corta que la del lado contrario, porque así el paciente "librará" la pierna con la ortesis en la fase de oscilación de la marcha con mayor facilidad y menos esfuerzo.

¿Aumenta la diferencia de longitud de las piernas? ¿Cuál es el acortamiento total previsto en la madurez esquelética? Puede estar indicada la practica de una epifisiodesis sólo para frenar el acortamiento más intenso.

¿Cuál es la talla total final prevista para el niño? La talla puede calcularse con base en las tablas de Bayley y Pinneau para predecir la talla de adulto, con base en la edad esquelética[46]. En el niño destinado a tener estatura corta, si el acortamiento del miembro afectado excede de 7.5 cm, no es deseable mayor reducción de la longitud de la extremidad y de la talla por la epifisiodesis. Es mejor elongar el miembro corto o usar una prótesis en vez de detener el crecimiento del miembro normal. Es importante valorar al niño en su totalidad; cada caso debe estudiarse de manera individual, y todo lo referente a él se comentará con el paciente y sus padres.

Nunca se insistirá demasiado en la importancia de vigilar la diferencia en el ritmo de crecimiento relativo de las dos extremidades inferiores antes de la epifisiodesis. Cada año se estudiará al niño con crecimiento asimétrico de extremidades inferiores, en su infancia temprana; en el periodo juvenil será cada semestre, y después, cada 3 meses cuando se acerque la fecha para la práctica de la epifisiodesis. Estas visitas anuales deben coincidir, en promedio, con la fecha de nacimiento del niño. Conviene que el médico lleve un registro adecuado, y de preferencia, una hoja de evolución.

Los datos siguientes se tabulan: 1) mediciones antropométricas de la talla con la persona de pie y sentada, y longitud de sus miembros inferiores (real y aparente); 2) longitud verdadera de tibia y fémures como se mide por la ortorradiografía o la tomografía computadorizada; 3) diferencia de longitud de las extremidades, y longitud total, femoral y tibial, tal como se mide por medios clínicos y radiográficos; 4) madurez relativa como lo demuestra la edad esquelética (valorada por radiografías de manos y muñecas); imagen radiográfica y madurez ósea de cada centro de osificación en el fémur y la tibia; 5) aparición de las características sexuales secundarias; 6) "alzas" necesarias en el miembro corto para "nivelar" la pelvis y equilibrar el tronco (centrar la cabeza, el cuello y los hombros sobre la pelvis), y 7) información diversa como el uso de ortesis suprarrotuliana, cirugías practicadas y operaciones futuras planeadas en extremidades inferiores y para deformidad raquídea. Conviene una serie de fotografías con el niño de pie (vistas anteroposterior y posteroanterior) con el alza debajo de la pierna corta y sin ella.

Métodos radiográficos para medir la longitud de los huesos largos

Las mediciones clínicas de la longitud de los miembros inferiores, son bastante inexactas por naturaleza. Las mediciones más detalladas de la longitud de fémur y tibia por métodos radiográficos son esenciales para el tratamiento de la diferencia notable en la longitud de las extremidades. Alguno de los métodos de uso corriente son objeto de revisión en este apartado. Cada uno tiene ventajas y desventajas. En la actualidad, la tomografía computadorizada es el método de valoración más preciso, para medir la longitud de fémures y tibias.

En 1929, Thoms describió un método radiométrico de la pelvis en que se obtenía una escala constante al superponer una rejilla en la placa radiográfica cuando la porción por estudiar se exponía a los rayos X[440].

TELERRADIOGRAFIA

En esta técnica se hacen radiografías en una cinta (película) con una sola exposición para la totalidad de los miembros péllvicos, o en dos películas con exposiciones separadas para fémures y tibias (fig. 7-261). La distancia que media entre el tubo de rayos X y la cinta es de 6 pies (unos 2 m). Con el método anterior se logra una medición bastante exacta de la longitud relativa de las dos extremidades en un solo estudio. Su desventaja es la amplificación producida por los rayos divergentes. Los factores que producen distorsión son los cambios de posición al centrar el tubo, la longitud del hueso y la distancia que media entre el hueso y la película (al ser cada vez más gruesas las estructuras posteriores del cuerpo, tal distancia disminuye). La corrección matemática de la amplificación por triangulación es una técnica lenta e imprecisa. Una regla radioopaca colocada en cada lado en sentido paralelo a los huesos puede mejorar la exactitud de medición de las telerradiografías. Una de sus ventajas es que en una sola placa o película se visualiza toda la

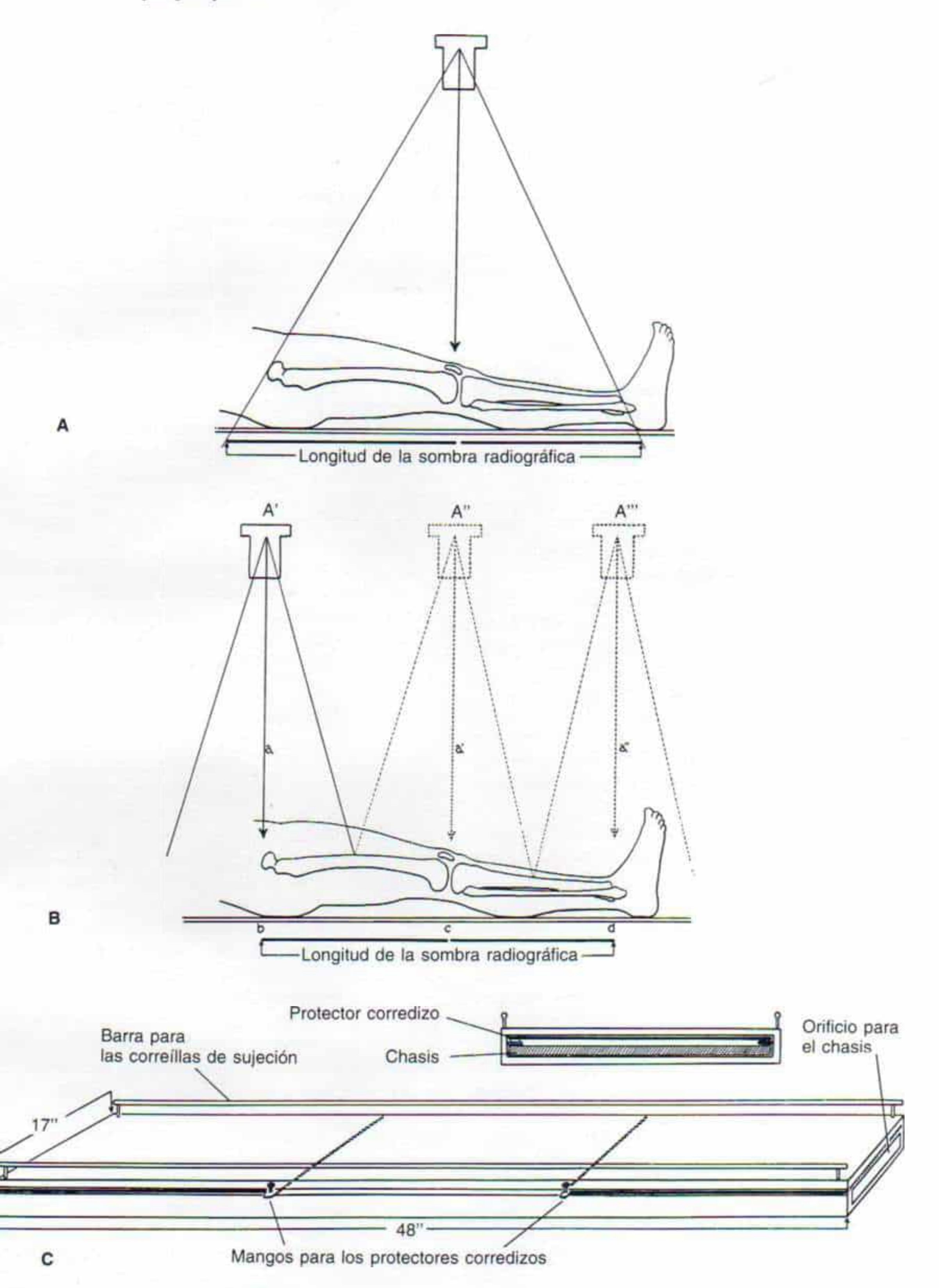


Fig. 7-261. *Consúltese el texto en la página siguiente.*

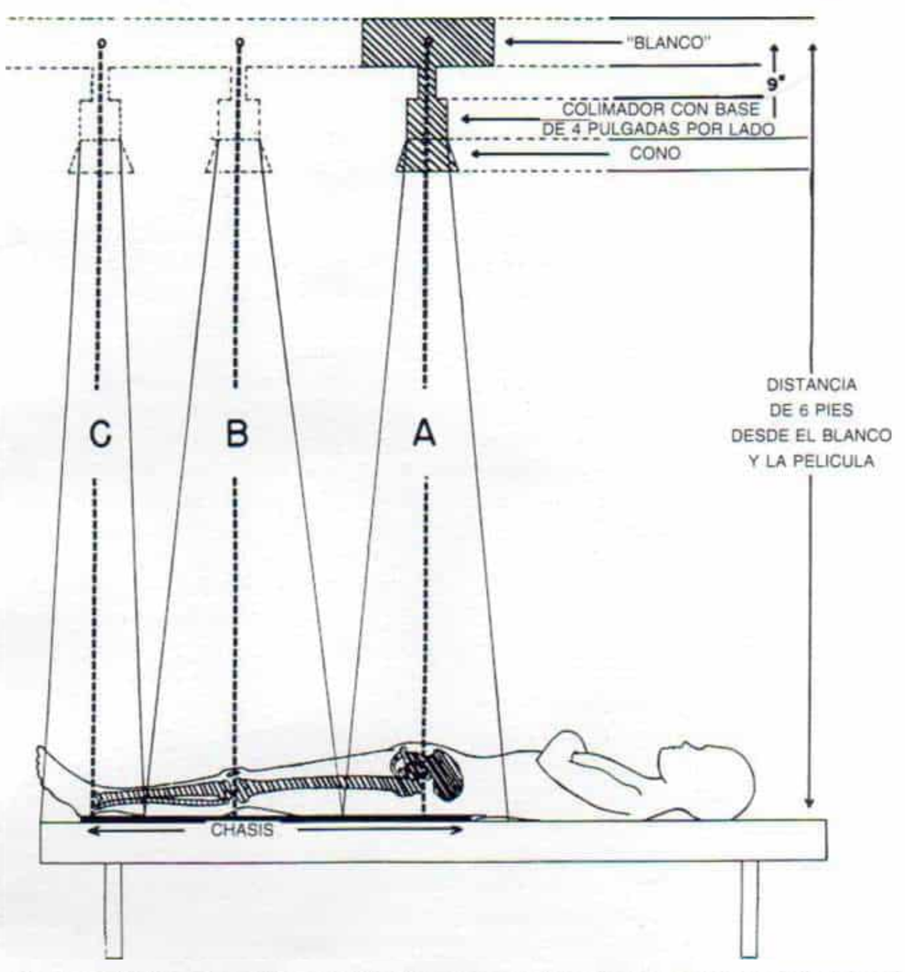


Fig. 7-262. Esquema de las exposiciones trifocales consecutivas de extremidades inferiores hechas en una sola placa larga con el colimador de haz rectangular.

El tubo se enfoca exactamente sobre el espacio articular escogido de modo que el rayo central pase directamente por el extremo del hueso largo. No se necesita metal alguno para cubrir o proteger las partes de la película por fuera del área de exposición. El tamaño de cada campo varía con arreglo a la longitud de la extremidad del niño y la porción de la diáfisis que se busca visualizar. (Con autorización de Anderson, M., Horton, B. G., and Green, W. T.: Orthoentgenography for accurate long bone measurement. Comunicación personal, 1971.)

longitud de fémures y tibias de ambos miembros, con mínima radiación al paciente, pero la técnica no es satisfactoria para mediciones seriadas y el detalle óseo es mucho menor que el obtenido con las ortorradiografías "focales" o la tomografía computadorizada.

Fig. 7-261. Esquema de la telerradiografía y de la ortorradiografía.

A, *telerradiografía:* las radiografías se hacen en una película o placa con una sola exposición para todos los miembros inferiores (o en dos películas con exposiciones separadas para fémures y tibias). En esta técnica de una exposición, los rayos divergentes producen amplificación.

B, *ortorradiografía:* en una sola placa o película larga se hacen tres exposiciones sucesivas, centradas exactamente en caderas, rodillas y tobillos. Adviértase que los rayos perpendiculares intersecan en el extremo de los huesos y así se registra su longitud real.

C, esquema del túnel del chasis. Los dos protectores metálicos corredizos restringen el área de la placa radiada en tres exposiciones sucesivas.

(Con autorización de Green, W., Wyatt, G. M., and Anderson, M.: Orthoroentgenography as a method of measuring the bones of the lower extremity. J. Bone Joint Surg., *28*:61, 1964.)

En la actualidad, la telerradiografía se usa sólo en el lactante y en niños de corta edad y la amplificación que se produce es del 15 % en promedio.

ESCANOGRAFIA TRIFOCAL

La técnica anterior creada por Millwee, en 1937, redujo la amplificación a un mínimo al desplazar rápidamente el tubo radiográfico de un extremo de la mesa al otro[322]. En 1942, Gill y Abbott describieron una técnica en que se hacían las telerradiografías por el método trifocal con una distancia tubo/placa de 6 pies (unos 2 m); de este modo, se lograba medir con exactitud la longitud de los huesos y también se obtenía el detalle adecuado en la imagen[85].

ORTORRADIOGRAFIA

En 1946, Green, Wyatt y Anderson describieron el método siguiente: con una sola placa o película larga se hacían tres exposiciones sucesivas centradas exactamente sobre caderas, rodillas y tobillos. La distancia "blanco"/filme es de 6 pies, y cada exposición incluye la tercera parte de todo el miembro pélvico (fig. 7-261, *B*). Los autores utilizaron un túnel largo para el chasis que incorporaba dos protectores metálicos deslizantes para restringir el área de película radiada en tres exposiciones sucesivas[201]. Más tarde señalaron el empleo de un colimador de haz rectangular que permitía la práctica de la película sobre la porción superior de la mesa, sin emplear el túnel para el chasis u otro equipo especial (fig. 7-262). Con este último método, las mediciones de longitud de huesos fueron totalmente similares y comparables con las fechas con el túnel original; también, el paciente recibió menos radiación (la radiación total medida en el aire varió de 35 mR para el niño de corta edad a 84 mR para el adulto joven) y mejoró grandemente el detalle de la imagen ósea[28].

Las ventajas de la ortorradiografía son que puede medir la longitud verdadera de cada hueso, porque se elimina la amplificación causada por la divergencia de los rayos al dirigir solamente rayos perpendiculares a los extremos de los huesos largos. Se visualizan los detalles de las estructuras óseas, las láminas epifisarias y el contorno de los huesos, y así el médico puede valorar los factores que intervienen en la deformidad. La superposición de las sombras en la unión de los protectores "oscurece" o disimula solamente la región de la porción central de la diáfisis, lo cual tiene poca trascendencia.

Es importante seguir algunas precauciones para asegurar la exactitud de la ortorradiografía: 1) el tubo debe centrarse sobre los extremos articulares de los huesos largos y registrar los puntos exactos del foco en cada película, con un marcador metálico. 2) No debe cambiarse la posición de los miembros entre una y otra exposición. El niño se inmoviliza por medio de correíllas de Velcro, una sobre la porción media del muslo, y la otra sobre la porción media de la pantorrilla. Se colocan bolsas de arena a cada lado de los pies. El técnico debe explicar con gran amabilidad al paciente que no debe moverse y tendrá cuidado de que no se produzca movimiento alguno. 3) Rodillas y caderas deben estar en extensión completa. Si hay alguna contractura fija en flexión de la rodilla o la cadera, se hacen radiografías laterales de fémur y tibia o dos proyecciones posteroanteriores, una del fémur, al enfocar sobre las caderas y después las rodillas, y la otra en la tibia al enfocar sobre las rodillas y después los tobillos. En una y otra forma se logra medir la longitud exacta de los huesos. 4) En presencia de notable desigualdad de longitud de las extremidades, es difícil centrar con exactitud el tubo de rayos X, y como consecuencia hay divergencia de rayos y distorsión. En dichos casos se hacen exposiciones separadas para cada extremidad[201].

Tachdjian recomienda la ortorradiografía como el método más indicado para medir la longitud de extremidades pélvicas para empleo diario en el consultorio, cuando no se cuenta con la medición por medio de tomografía computadorizada. Por la técnica se observa toda la longitud de ambas extremidades desde las crestas iliacas hasta las plantas de los pies, con excelente detalle de huesos y tejidos blandos; permite la medición de la longitud exacta de los huesos; desde el punto de vista técnico el procedimiento es sencillo, tanto en la exposición como en la medición de las sombras de los huesos; la radiación que recibe el paciente es mínima y el costo no es grande. Se ha criticado a la ortorradiografía la dificultad intrínseca de manejar las películas largas y los problemas de almace-

namiento; si el médico o el hospital no tienen mucho espacio para ello, la objeción anterior se elimina al cortar la película en mitades, pegar con adhesivo los bordes y doblar las películas a la altura de la cinta adhesiva.

TOMOGRAFIA COMPUTADORIZADA

En fecha reciente se ha podido medir la longitud de las extremidades por medio de tomografía computadorizada (fig. 7-263). La técnica es sencilla y exacta y con ella se visualiza toda la pelvis y la extremidad inferior, y es fácil almacenar las tomografías. Sus inconvenientes son su poca disponibilidad y el grado de radiación (que no es mucho más que el de la ortorradiografía), y su costo[10, 186, 227].

Tratamiento

La diferencia de longitud de las extremidades inferiores se corrige por alguno de los métodos siguientes: 1) detención permanente del crecimiento de la extremidad más larga por *epifisiodesis;* 2) retardo del crecimiento de la extremidad más larga por *colocación de grapas en la epífisis;* 3) *acortamiento* del miembro más largo, o 4) *elongación* del miembro más corto por osteotomía y "distracción" o por estimulación del crecimiento fisario.

Si la diferencia de longitud de los miembros inferiores es mínima y no excede de 1 a 2 cm, por lo común no tiene consecuencias clínicas. Si existe descompensación lateral de la columna con descenso de la pelvis en el lado corto o si existe una claudicación notable en la extremidad corta, el tratamiento comprende un "alza" en el talón del calzado (en parte o en forma total, para compensar la discrepancia). Al ordenar el médico un alza para el calzado, la meta debe ser "equilibrar" el tronco, y no el igualamiento exacto de la longitud de las extremidades. El alza debe ser ligera, y parte de ella puede estar dentro del talón y parte fuera del mismo. En el niño en crecimiento conviene particularmente el alza en el zapato del miembro más corto; sin embargo, hay que tranquilizar a los padres de que la pierna corta en sí no producirá escoliosis estructural, y así se les librará de muchos años de angustia. Los adolescentes y los adul-

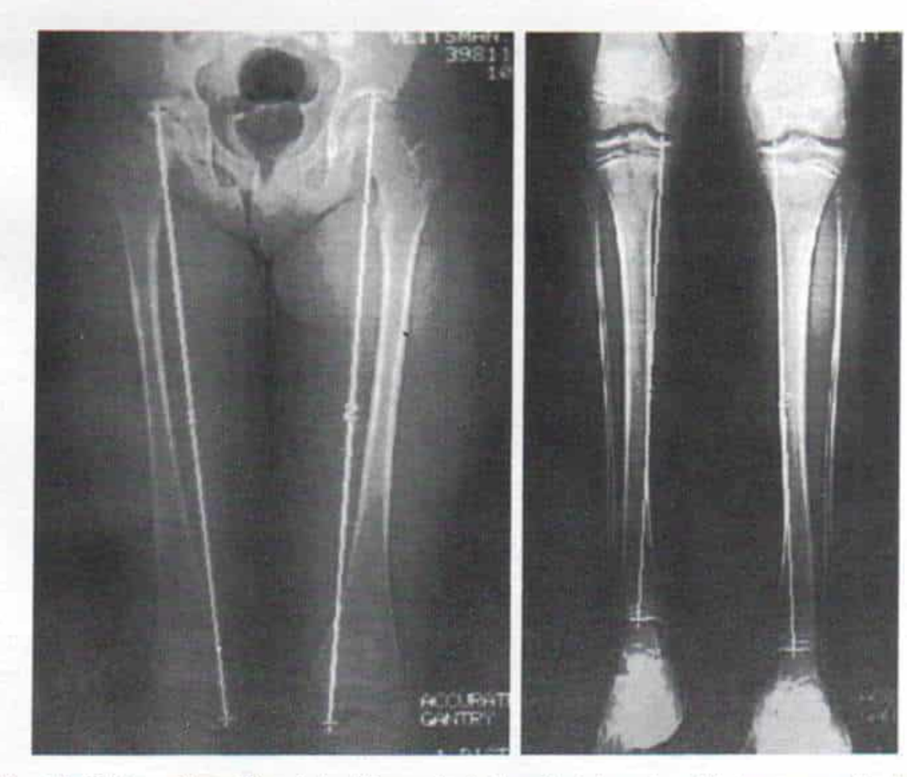


***Fig. 7-263.** Medición radiográfica de la diferencia de longitud de extremidades por medio de tomografía computadorizada.*

tos por lo común descartan el alza en el zapato, porque es poco estética y constituye un problema psicológico.

En caso extremo, si la diferencia de longitud es muy intensa o hay deformidad de pierna o pie, cabe recurrir como métodos más indicados, la adaptación de una prótesis con amputación de Syme o sin ella.

DETENCION O RETARDO DEL CRECIMIENTO EN LA EXTREMIDAD MAS LARGA POR MEDIO DE EPIFISIODESIS

En 1933, Phemister describió su método de detención completa del crecimiento longitudinal a nivel de la fisis; la fusión prematura de una o más fisis de la extremidad más larga permite a la más corta crecer con un ritmo relativamente más rápido que su contralateral. La diferencia de longitud se corrige por el proceso de crecimiento normal[367]. En el niño esqueléticamente inmaduro, la epifisiodesis es un método sencillo e inocuo para igualar la longitud de las extremidades, a condición de que se haga en el momento oportuno y por la técnica más adecuada. Las *indicaciones* para la epifisiodesis son una diferencia proyectada de 2 a 5 cm en los miembros y el deseo del paciente y sus padres. Entre los *requisitos* para su práctica están talla total aceptable y capacidad residual de crecimiento suficiente para lograr la corrección adecuada. La diferencia de longitud de extremidades que exceda de 5 cm en un paciente de estatura corta (menor del porcentil 25), es una *contraindicación* relativa. En un paciente de estatura normal con diferencia de longitud de miembros pélvicos que exceda de 7.5 cm, Tachdjian recomienda la elongación del miembro corto.

Métodos de cálculo para la fecha adecuada de practicar la detención del crecimiento fisario. En la actualidad se cuenta con tres métodos: 1) capacidad residual de crecimiento de Green-Anderson; 2) "regla empírica" de White-Menelaus, y 3) gráfica de línea recta de Moseley. Tachdjian recomienda utilizar los tres, siempre que sea posible.

Método de Green-Anderson de capacidad residual de crecimiento[25]. Hemos señalado los principios y etapas para usar el esquema de predicción del crecimiento. Tachdjian ha utilizado el método en los últimos 30 años y en su opinión es fiable y preciso. La información necesaria incluye los datos de población general en cuanto a talla (fig. 7-258), la longitud del fémur y la tibia (fig. 7-259) y el esquema de predicción de crecimiento de Green y Anderson, es decir, la capacidad de crecimiento residual del fémur distal y la tibia proximal normales después de niveles de edad esquelética consecutivos (fig. 7-260).

Los *datos necesarios* del paciente son: 1) edad cronológica; 2) edad esquelética; 3) talla; 4) longitud de fémures y tibias de los dos miembros inferiores; 5) porcentaje de inhibición del crecimiento; 6) porcentaje de crecimiento, y 7) diferencia calculada de longitud de las extremidades, en el momento de la madurez esquelética.

La fecha de práctica de epifisiodesis por medio del método de Green-Anderson de capacidad residual de crecimiento se calcula de este modo:

1. El médico calcula el crecimiento alcanzado por el fémur y la tibia, por separado, que es igual a su longitud actual de la que se resta la longitud en la primera medición (en el intervalo más largo). Después se agregará el crecimiento del fémur y la tibia, para así conocer el crecimiento total alcanzado por las extremidades inferiores.
2. Calculará la *diferencia actual de longitud* que es igual a la longitud del miembro inferior más largo, del que se resta la longitud del más corto.
3. Calcula la *inhibición porcentual de crecimiento* que es 100 veces el crecimiento del miembro más largo, del que se resta el crecimiento del más corto, dividido entre el crecimiento del miembro largo. También calcula separadamente la inhibición del crecimiento, en fémur y en tibia. Según el ritmo de inhibición, habrá que hacer ajustes apropiados tomando en consideración los valores más bajos en el esquema de crecimiento (véanse párrafos anteriores).
4. Relacionará la longitud del fémur y la tibia del miembro *más largo* que corresponda al paciente individual, en lo que respecta a los datos de Green-Anderson. Relacionará la longitud del fémur y la tibia con la edad esquelética, para el sexo adecuado (tabla 7-27) y es una cifra de porcentaje del crecimiento.
5. Calculará la longitud en el miembro

más largo en el momento de la madurez esquelética, en la forma siguiente:

A. Calculará la longitud promedio del miembro más largo (fémur y tibia) en el momento de la madurez esquelética, en lo que toca a la población (según el sexo adecuado), al consultar los datos de Green-Anderson.

B. Predecirá la longitud del miembro largo al multiplicar la longitud promedio de la población general, por el porcentaje de crecimiento. Una forma sencilla de hacer lo anterior es utilizar las gráficas correspondientes a la longitud del fémur y la tibia (fig. 7-259).

6. Calculará el crecimiento futuro el miembro más largo que es igual a la longitud en el momento de la madurez esquelética a la que se restará la longitud presente.
7. Calculará el incremento futuro en la diferencia de longitud que es igual al crecimiento futuro del miembro inferior más largo multiplicada por la inhibición de crecimiento y dividida entre 100.
8. Calculará la diferencia calculada para el momento de la madurez que es igual a la diferencia actual a la que se sumará el incremento futuro en este parámetro.
9. Predecirá el grado de corrección obtenido por epifisiodesis en la porción distal del fémur y proximal de la tibia (o ambos) al consultar la gráfica de Green-Anderson de capacidad residual de crecimiento, en lo que se refiere al sexo adecuado y edad esquelética.

La «regla empírica» de White-Menelaus[316, 467, 473]. La regla mencionada se basa en dos suposiciones: en primer lugar, que la fisis femoral distal aporta 1 cm (3/8 de pulgada) y la fisis tibial proximal, 0.6 cm (1/4 de pulgada) el crecimiento longitudinal del miembro inferior, cada año; en segundo término, que el crecimiento de esta fisis cesa a los 14 años de edad cronológica en mujeres y a los 16 años en varones. Los cálculos se basan en la edad cronológica y no en la esquelética, y en el supuesto de que existe una relación lineal (línea recta) de la relación entre la rapidez de crecimiento, y la edad a partir del comienzo de la pubertad. Sin embargo, las suposiciones anteriores no siempre son válidas. Es importante conocer siempre la edad ósea; si existe diferencia notable entre las edades cronológica y esquelética, la fecha para practicar la detención fisaria, según el método de Menelaus, probablemente será inexacta y poco fiable. Otros inconvenientes del método es que no considera la longitud real del fémur y la tibia; el grado de capacidad residual del crecimiento varía con la longitud de los huesos largos. Tampoco considera el porcentaje de inhibición del crecimiento. Después de epifisiodesis del miembro largo es el crecimiento del miembro corto el que corregirá la diferencia de longitudes. A pesar de estas deficiencias, Tachdjian recomienda el método de cálculo de Menelaus de la fecha para practicar la detención fisaria junto con las tibias de Green-Anderson y la gráfica en línea recta de Moseley. El método de Menelaus es sencillo, fácil de calcular, y por él se obtiene una estimación aproximada de la fecha de la epifisiodesis. Se recomienda calcular el ritmo de crecimiento, el crecimiento futuro y la diferencia de longitud de las extremidades en la fecha de madurez cuando se utiliza el método empírico de White-Menelaus. Presentamos las siguientes fases definidas por Moseley[337].

1. Calcular en años el intervalo más largo de los datos.
2. Calcular en centímetros el crecimiento alcanzado por los miembros inferiores al restar la longitud en la primera medición (en el intervalo más largo, partiendo de la longitud presente).
3. Calcular la velocidad de crecimiento de las extremidades pélvicas (el crecimiento dividido entre el tiempo).
4. Calcular los años de capacidad residual de crecimiento.
5. Calcular el crecimiento futuro de extremidades inferiores (crecimiento futuro = velocidad de crecimiento multiplicado por los años restantes).
6. Predecir la longitud que tendrán las extremidades pélvicas en la fecha de madurez esquelética (que sería la longitud actual a la que se sume el crecimiento futuro).
7. Calcular la longitud en miembros inferiores en la fecha de la madurez (que es la longitud calculada del miembro inferior largo a la que se restará la longitud calculada del miembro corto).
8. Predecirá el grado de corrección logrado por la epifisiodesis (igual a la velo-

cidad de crecimiento de la fisis o la fisis multiplicada por los años de crecimiento por venir). (La corrección gracias a la detención femoral distal es de 1.0 cm por año; por detención tibial proximal, 0.6 cm por año y por el método combinado, 1.6 cm por año.)

9. Calcular el resultado de la epifisiodesis que incluirá la diferencia en el momento de la madurez esquelética a la que se resta la corrección.

Gráfica de línea recta de Moseley[336]. En este método se supone que la línea de crecimiento longitudinal de las extremidades inferiores larga y corta, es recta. La longitud de la extremidad guarda relación con la edad esquelética, y de este modo, hay que incluir un factor de corrección para el porcentil de crecimiento.

Una condición para usar este método sería contar con una gráfica de línea recta (fig. 7-264). En cada visita al consultorio se obtienen los tres datos siguientes: 1) la edad esquelética valorada por radiografía anteroposterior de la mano y muñeca izquierdas; 2) la longitud de la extremidad inferior más larga, y 3) la longitud de la extremidad más corta. La longitud de las extremidades pélvicas se mide en las ortorradiografías o tomografía computadorizada, desde el punto más alto en la cabeza femoral hasta el punto medio de la lámina ósea subcondral de la tibia a nivel del tobillo.

A. *Fases para conocer el crecimiento alcanzado* (fig. 7-265,*A*)
   1. El médico incluirá una gráfica de la longitud del miembro inferior largo, en la línea impresa correspondiente a dicha extremidad, en el tramo o longitud apropiados.
   2. El operador trazará una *línea vertical* desde el punto correspondiente a la extremidad larga (recién graficada) pasando por el área de la edad esquelética, hasta alcanzar la columna del sexo adecuado (las jóvenes en sentido ascendente, y los jóvenes en sentido descendente). Todos los puntos correspondientes a esta visita se grafican en esta línea vertical o de las ordenadas, que representa la edad esquelética corriente.
   3. En siguiente término se incorpora la longitud del miembro corto en la línea vertical o de las ordenadas (línea de la edad esquelética corriente recién trazada), en el punto que corresponde a la longitud precisa.
   4. Hecho lo anterior se grafica el punto correspondiente a la edad esquelética actual que está en la misma línea vertical, y se coloca con referencia a las líneas «inclinadas» de la edad esquelética; puede ser interpolado entre dos de las líneas mencionadas, si es necesario.
   5. En cada visita se repetirán los pasos recién mencionados. Al expresar los tres puntos en una gráfica se mostrará una serie de líneas verticales, y cada una representa los datos de una visita.

B. *Predicción del crecimiento futuro* (fig. 7-265, *B*)
   1. El operador trazará y extenderá la línea de crecimiento del miembro corto, a la derecha, y debe ser recta; si los puntos mostrados no encajan con exactitud, es muy probable que se ha producido un error de medición, sea en la técnica radiográfica (p. ej., el movimiento durante la escanografía o el enfocamiento inadecuado), o al seleccionar puntos de referencia inconstantes cuando se mide la longitud en la placa radiográfica.

      La línea de crecimiento del miembro corto está en sentido inferior a la del miembro largo. La distancia vertical entre ambas representa la de disparidad de longitud de la extremidad. También, la línea de crecimiento del miembro corto puede diverger del lado del miembro largo, y la diferencia en la inclinación de las dos líneas representa el porcentaje de inhibición del crecimiento. Se asigna la cifra de 100 % a la inclinación del miembro largo normal.
   2. Hecho lo anterior, el operador traza la línea recta horizontal que mejor concuerde con los puntos graficados en el área de edad esquelética. La línea anterior quizá no «encaje» con estos puntos en forma exacta, por algún error de valoración de la edad esquelética. En este caso, será mejor no tomar en cuenta los primeros puntos de la edad esquelética (fase temprana) y considerar los recientes como más validos, y

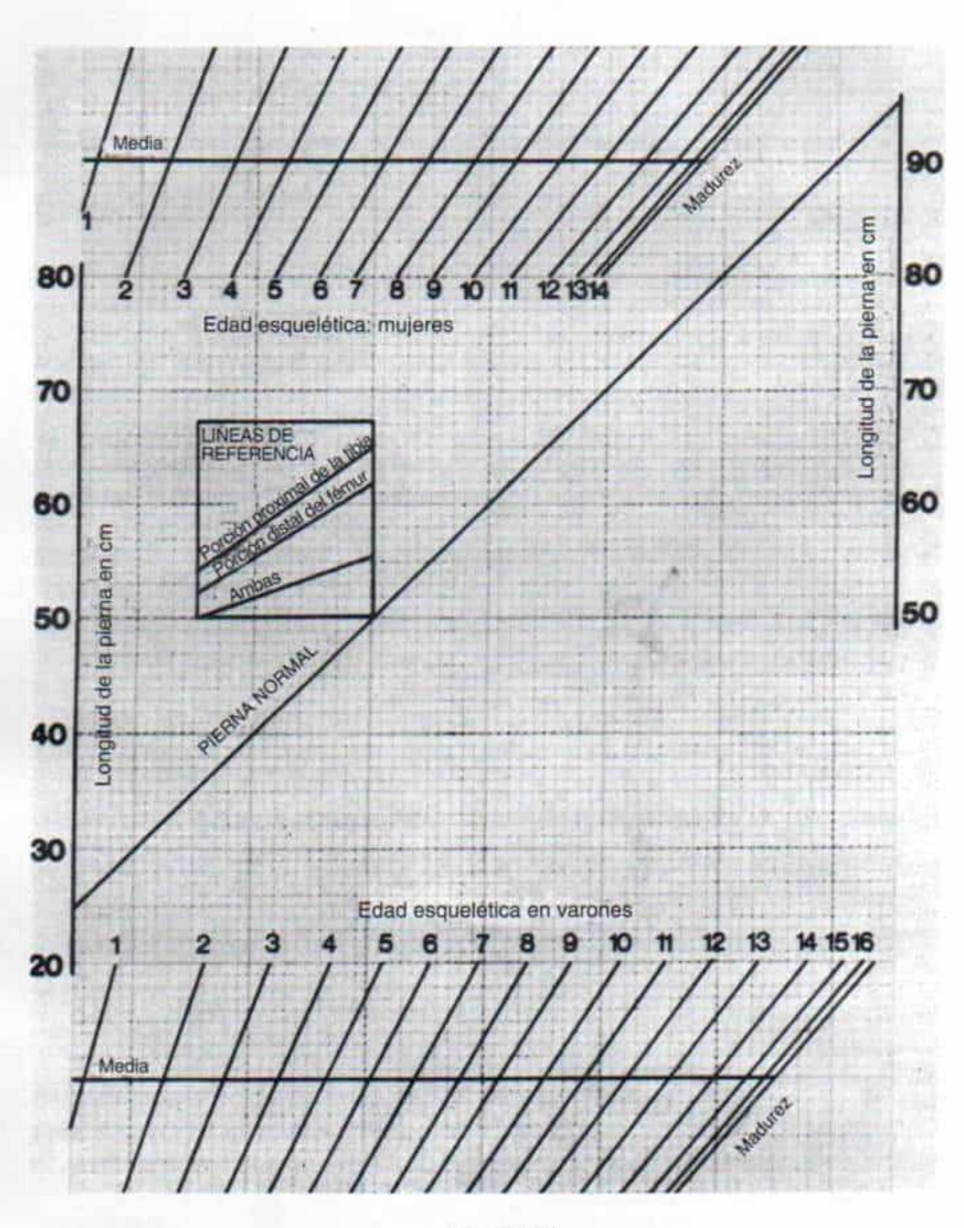
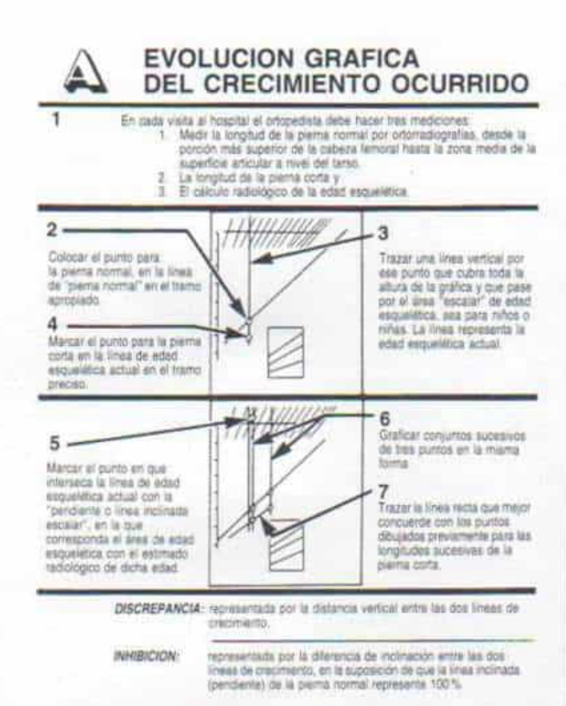
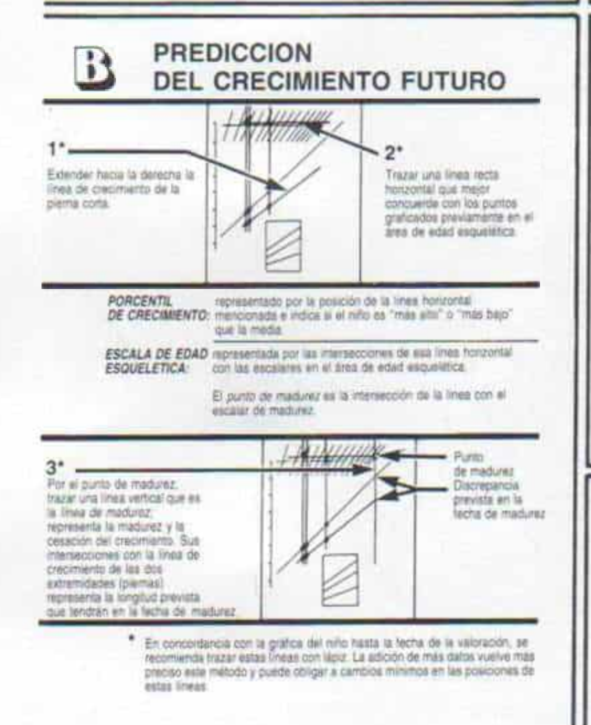
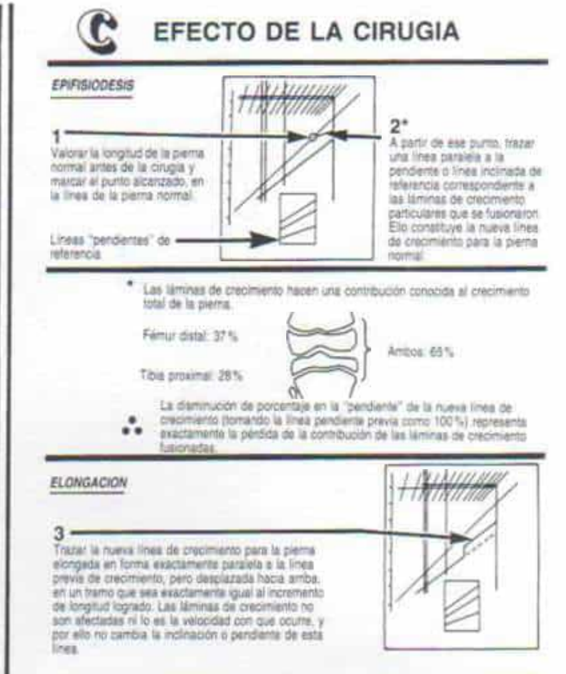


Fig. 7-264.

(Con autorización de Moseley, C. F.: A straight-line graph for leg-length discrepancy. J. Bone Joint Surg., *59-A*:174, 1977.)







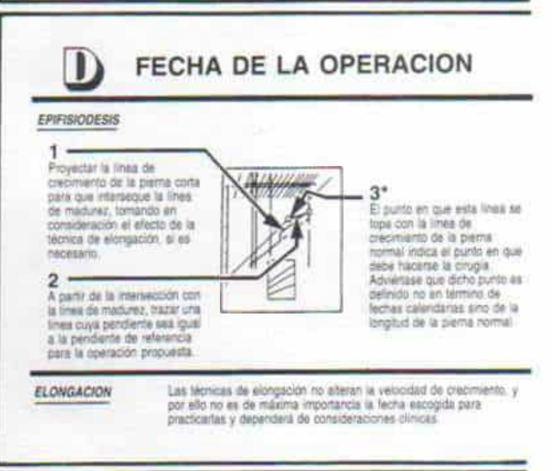




Fig. 7-265.

(Con autorización de Moseley, C. F.: A straight-line graph for leg-length discrepancy. J. Bone Joint Surg., *59-A*:174, 1977.)

se trazará una línea recta. Hecho lo anterior se proyecta dicha línea a la derecha hasta que interseca la línea inclinada de la edad esquelética madura. El *porcentil de crecimiento* se presenta por la posición de esta línea horizontal, e indica si el niño es más «alto» o más «bajo» que la media.

La *escala de la edad esquelética* se representa por la intersección de la línea recta horizontal con las fracciones de la escala en el área de edad esquelética. El punto de madurez es la intersección de esta línea con la escala de madurez.

3. El operador trazará la *línea de madurez* al dibujar una línea recta vertical y hacerla pasar por el punto de madurez en sentido inferior, hasta que interseque las líneas de crecimiento en las dos extremidades inferiores. Los puntos de intersección representan la longitud prevista de las extremidades, en la madurez. La distancia entre los dos puntos representa la disparidad prevista en la longitud de extremidades pélvicas, en la fecha de la madurez esquelética.

C. *Valoración del efecto de la epifisiodesis* (fig. 7-265,*C*)

La porción distal del fémur aporta el 37 % del crecimiento total de la extremidad pélvica; en este sentido, la porción proximal de la tibia aporta el 28 %, y ambos huesos, el 65 %. Se considera que la inclinación original de la línea de crecimiento de la extremidad larga representa el 100 %; la disminución porcentual en la inclinación de las nuevas líneas de crecimiento constituye la pérdida de la contribución de las láminas de crecimiento fusionadas.

1. El operador medirá inmediatamente antes de la cirugía la longitud del miembro largo y marcará el punto en la línea de crecimiento correspondiente a dicha extremidad.
2. A partir de ese punto, en la línea de crecimiento del miembro largo trazará una línea paralela a la inclinación de referencia correspondiente a la lámina de crecimiento particular que se pretende fusionar (los tres posibles sitios de epifisiodesis son las porciones distal del fémur, proximal de la tibia, o ambas). Lo anterior se transformará en la nueva línea de crecimiento para el miembro largo.

Un método sencillo para trazar las líneas paralelas a las líneas «inclinadas» de referencia es el siguiente:

a) Se coloca el borde largo de una regla transparente (rectangular) en la línea inclinada de referencia que se escoja.

b) Se coloca el borde largo de una segunda regla contra el extremo izquierdo de la primera.

c) El operador sostiene con firmeza la segunda regla y sobre ésta desliza la primera; con los bordes en aposición, todas las líneas trazadas a lo largo de la primera serán paralelas a la línea inclinada de referencia. Hecho lo anterior se extenderá la nueva línea de crecimiento alterado, de la extremidad larga hacia la derecha, hasta que interseca la línea de madurez, vertical; el punto de intersección representa la longitud del miembro largo en la fecha de madurez si se le somete a detención del crecimiento. Cuando este punto de intersección es igual que el del miembro corto, se logró igualar exactamente la longitud de ambas extremidades.

3. *Para predecir el efecto de la elongación,* se traza una línea de nuevo crecimiento para el miembro corto elongado, en la forma siguiente; en primer término, sobre la línea vertical trazada en la última visita, se eleva el punto de la longitud del miembro corto en una distancia exactamente igual a la longitud propuesta; en siguiente término, se traza la línea de nuevo crecimiento para el miembro corto elongado, exactamente en sentido paralelo a la línea del «antiguo» crecimiento de la extremidad corta. Lo anterior supone que el método de elongación no afecta la fisis y que no cambia la rapidez de crecimiento; de este modo, no cambia la inclinación de la línea de crecimiento del miembro corto elongado.

Si la elongación es exactamente igual a la disparidad calculada en la fecha de la madu-

rez, la línea de «nuevo» crecimiento de la extremidad corta elongada se encontrará con la línea de madurez exactamente en el mismo punto que la línea de crecimiento de la extremidad larga. Si se advierte inhibición del crecimiento y la elongación es igual a la discrepancia actual, las dos líneas no se encontrarán; por tal razón será necesario «sobreelongar» el miembro corto.

La técnica operatoria de la epifisiodesis distal del fémur se describe e ilustra en la lámina 113, y la de la porción proximal de tibia y peroné en la lámina 114.

Las figuras 7-266 y 7-267 son dos ejemplos de corrección adecuada de discrepancia de longitud de extremidades, por medio de epifisiodesis.

Epifisiodesis percutánea. En esta técnica creada por Canale, se identifica una zona periférica medial y lateral de la porción distal del fémur o proximal de la tibia, a través de una pequeña incisión hecha con control radiográfico por medio de intensificador de imagen, y un clavo guía[94]. Se extrae un fragmento pequeñísimo de hueso y con una cureta pequeña se destruye totalmente la fisis, con el auxilio del control radiográfico. Al terminar la técnica se instila Renografín diluido al 50 % en el sitio de la lámina de crecimiento «raspada» en sentidos medial y lateral, y se hacen radiografías permanentes para asegurar lo anterior y registrar que la fisis quedó destruida por completo. No se necesita inmovilización postoperatoria en enyesado. La rodilla se apoya en un inmovilizador removible, por un lapso de tres semanas. La rehabilitación es relativamente sencilla, en comparación con la técnica corriente de Phemister-Green. Las cicatrices quirúrgicas son pequeñas y muy aceptables en su aspecto. La técnica no se recomienda en caso de detención del crecimiento de la porción proximal del peroné, por la elevada cifra de daño al nervio ciático poplíteo externo.

Algunos cirujanos aceptan sin reservas la epifisiodesis percutánea, en tanto que otros se inclinan por la técnica "tradicional". En la experiencia de Tachdjian, la detención del crecimiento que se logra con la técnica de Canale a través de una incisión pequeña no siempre es simétrica. El autor de este texto recomienda la epifisiodesis percutánea en mujeres adolescentes, por razones estéticas, a condición de que ellas y sus padres entiendan el número importante de fracasos y complicaciones, y la posibilidad de que se necesite cirugía en el futuro.

Complicaciones de la epifisiodesis. En el 5 a 10 % de las técnicas de epifisiodesis surgen complicaciones importantes que pueden ser consecuencia de cálculos erróneos, errores técnicos durante la cirugía, o infección postoperatoria de la incisión.

Cálculos erróneos. Surgirá corrección insuficiente si se practica la epifisiodesis en fecha muy tardía. En la serie de Green y Anderson[199] se observó esta complicación en el 3 % (7 de 237). La corrección excesiva de las discrepancias fue causada por "sobreestimación" del potencial de crecimiento de la extremidad más larga o "subestimación" de dicho potencial en el miembro más corto. Es indispensable vigilar y buscar el crecimiento asimétrico de extremidades inferiores antes de practicar epifisiodesis. En la serie de Green y Anderson, la corrección excesiva se observó en el 3 % de los casos; en 5 de estos enfermos se practicó detención femoral distal en el lado originalmente corto, para evitar lo que pareció ser una "sobrecorrección" inminente; en los dos pacientes de todo el grupo, el miembro original más corto alcanzo una longitud de 1.25 cm más largo que el contrario[199].

Problemas técnicos durante la cirugía. La fusión asimétrica entre las mitades medial y lateral de lámina de crecimiento originará genu varo o valgo. La complicación mencionada se observó en el 2.6 % (6 de 237 pacientes) en la serie de Green y Anderson[199]. La falta de fusión en las mitades medial o lateral se detecta por vigilancia cuidadosa en el postoperatorio y se la corrige por repetición de la epifisiodesis. Si el niño es atendido en fecha demasiado tardía y tiene una deformidad angular muy molesta, para su corrección se justifica la práctica de osteotomía, o "distracción" fisaria asimétrica.

La disfunción neurovascular suele ser una complicación de la epifisiodesis de la tibia y del peroné. La parálisis puede ser consecuencia del desgarro o compresión del nervio ciático poplíteo externo o por isquemia de músculos en el compartimiento tibial anterior. La vigilancia constante por parte del cirujano disminuirá la incidencia de dicha complicación grave, que se observó en el 0.8 % en la serie de Green y Anderson[199]. Es de máxima

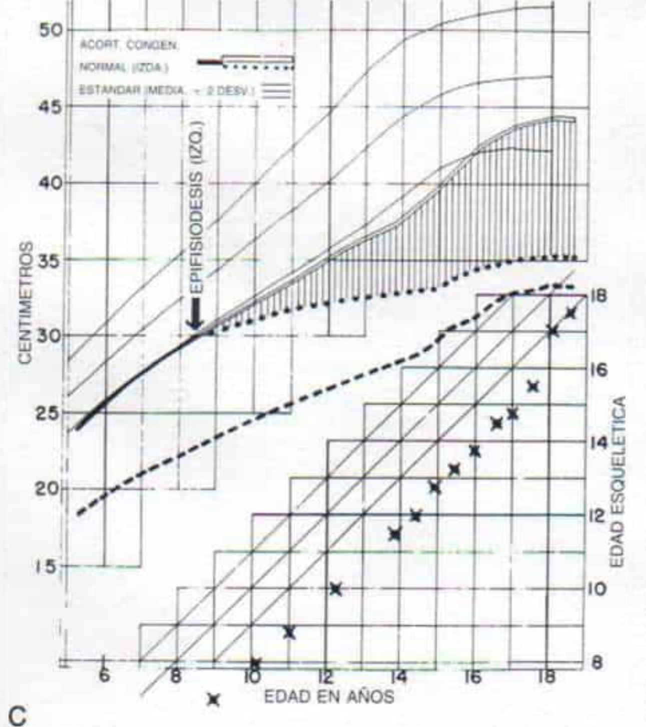


Fig. 7-266. Paciente con fémur derecho corto congénito.

Entre los 5 y los 8 años, había una inhibición del 26 % en la longitud del fémur derecho, en comparación con el fémur izquierdo normal. Los huesos largos en el lado normal estuvieron a dos desviaciones estándar por debajo de la media. A la edad de 8 años y 5 meses, el acortamiento total de los huesos largos de la extremidad derecha fue de 8.7 cm (fémur, 7.7 cm de deficiencia, y la tibia 1 cm menos). La discrepancia total calculada en la longitud de las piernas en la madurez esquelética fue de 11 cm. Su edad esquelética mostró un retraso de 2 años. A los 8 años y 5 meses, se practicó la epifisiodesis femoral distal en la extremidad izquierda normal.

A, fotografías hechas a la edad de 8 años y 26 años, en que se advierte la corrección funcional lograda. **B**, ortorradiografías hechas a los 8 años, y en la fecha de madurez esquelética. **C**, esquema de evolución de la longitud de uno y otro fémures y edad esquelética en que se advierte la forma en que la epifisiodesis femoral distal corrigió la discrepancia en la longitud femoral, en un tramo de 5.8 cm. En la madurez esquelética, el niño aún tenía acortamiento de 3.6 cm, pero pudo salir adelante con locomoción satisfactoria sin necesidad de "aumentos" en el calzado. (Con autorización de Green, W. T., y Anderson M.: Skeletal age and the control of bone growth. A.A.O.S. Instructional Course Lecture. Vol. 17. St. Louis, Mosby, 1960, p. 209.)

Epifisiodesis de la porción distal del fémur (modificación de la técnica de Phemister)

TECNICA OPERATORIA

A, la rodilla se sostiene en flexión de 20 a 30° y se identifica la línea articular. En primer término se descubre quirúrgicamente la cara medial de la porción distal del fémur. El cirujano hace una incisión longitudinal de 5 a 7 cm de largo, que inicia a 1 cm por arriba de la línea articular, centrada entre los bordes anterior y posterior de los cóndilos femorales. Secciona el tejido subcutáneo y la aponeurosis profunda, en concordancia con la incisión de la piel.

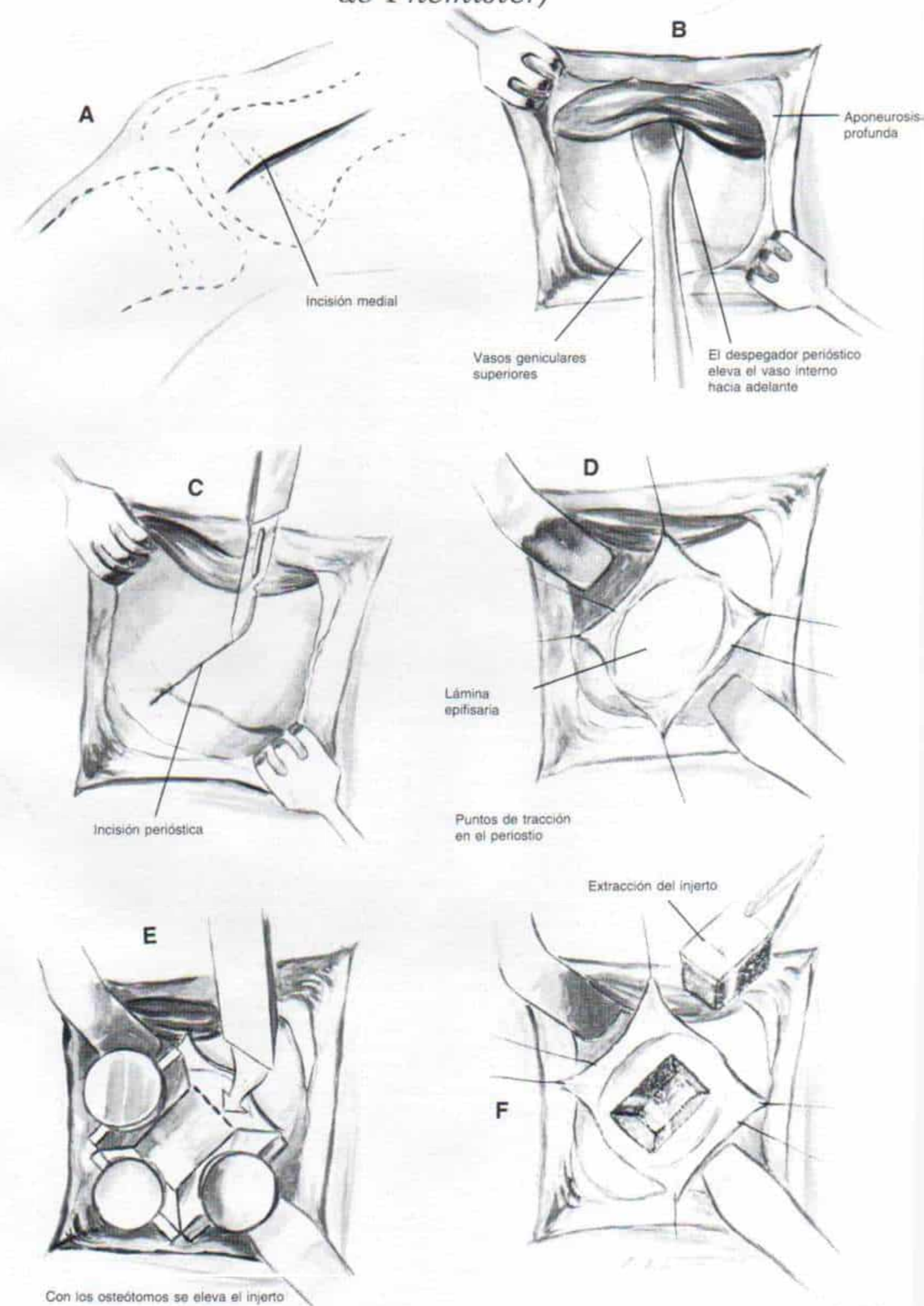
B, como siguiente maniobra, siguiendo la cara anterior del tabique intermuscular interno o medial, alza en sentido anterior el vasto intero y para ello se vale de un despegador perióstico romo. Es importante no penetrar en la bolsa suprarrotuliana. En el borde inferior de la incisión se elevan con suavidad y retraen con instrumentos en sentido distal, la cápsula y la membrana sinovial reflejada de la articulación de la rodilla. Es de enorme importancia no penetrar en la articulación. Si se secciona inadvertidamente la membrana sinovial, cosa que se manifestará por la salida de gotas de líquido sinovial, se cierra con puntos continuos de Vicryl 00. Los vasos geniculares superointernos cursan en sentido perpendicular a la incisión, y es mejor coagularlos para evitar hemorragia molesta en una maniobra ulterior.

C, en el periostio se hace un corte longitudinal medio que comience en sentido proximal y se extienda a todo lo largo de la incisión.

D, como siguiente maniobra, se descubre la fisis femoral distal medial al elevar los colgajos anterior y posterior del periostio por disección subperióstica; tienen el aspecto de una línea transversa blanca y brillante más blanda que el hueso esponjoso vecino. Algunos cirujanos prefieren hacer una incisión longitudinal en I en el periostio para descubrir la lámina de crecimiento; sin embargo, Tachdjian prefiere una incisión longitudinal simple, pues permite un cierre perióstico más exacto. El periostio se retrae suavemente por medio de puntos de Tycron 00 colocados en sus bordes. Es importante no hacer tracción burda ni fragmentar el periostio. Si se necesita, se colocan en plano subperióstico despegadores de Chandler (elevadores) en las porciones anterior y posterior de la zona distal del fémur, para lograr descubrimiento adecuado. Para la retracción proximal y distal se usan separadores romos en ángulo recto.

E y **F**, con pares iguales de osteótomos se extrae un fragmento rectangular de hueso de $1^1/_8$ a $1^1/_2$ pulgadas de largo y 1/2 a 5/8 de pulgada de ancho. La lámina epifisaria debe estar en la unión del tercio distal y los dos tercios proximales del tramo de injerto óseo obtenido en un punto equidistante entre las caras anterior y posterior del fémur. Es necesario no romper la cortical posterior del fémur. La profundidad del injerto es de 1/2 a 3/4 de pulgada (la sangre en la punta del osteótomo servirá para indicar la profundidad en que penetró en el hueso). Por el ensanchamiento de los cóndilos femorales, hay que girar los osteótomos anterior y posterior un poco en sentido distal para que queden en sentido perpendicular a la cara interna o medial del fémur. Una vez que se extraen los osteótomos, se valora la osteotomía en cuanto a su perfección, con un osteótomo fino (3/8 ó 1/4 de pulgada). Hecho lo anterior se extrae el injerto con osteótomos curvos. El cirujano evita la rotura del injerto en la fisis al colocar "a horcajadas" los osteótomos para apoyar la lámina de crecimiento.

Lámina 113. Epifisiodesis de la porción distal del fémur (modificación de Green de la técnica de Phemister)



Epifisiodesis de la porción distal del fémur (modificación de la técnica de Phemister) (continuación)

G, la lámina de crecimiento se perfora con barrenos de "punta de diamante" (de forma romboidal) de tamaño creciente, en direcciones anterior, posterior y distal. El barreno de mano permite mejor control y percepción de la profundidad. Es importante recordar que la fisis femoral distal está orientada en sentido inferior. La blandura de la lámina cartilaginosa constituye una guía de su dirección. Después con una cureta pequeña se completa la extracción de la lámina del crecimiento y se guardan los restos de cartílago y hueso para usar como taponamiento alrededor del extremo proximal del injerto. El raspado debe extenderse a la periferia de la lámina de crecimiento, pero se tendrá cuidado de no lesionar los vasos poplíteos en sentido posterior.

H, el cirujano extrae un fragmento de hueso esponjoso como injerto, desde el lecho proximal, y lo introduce en el defecto creado al extraer la lámina de crecimiento.

I, hecho lo anterior, devuelve el injerto de hueso a su lecho original con sus extremos rotados 180° en sentido inverso.

J, con un impactor y martillo fija adecuadamente el injerto dentro del defecto producido. Debe percutirse en dirección distal, porque la lámina de crecimiento tiene situación inferior.

K, el periostio se cierra en forma ajustada con puntos separados. Es importante no incluir con él el retináculo rotualiano porque causará su fijación y con ello restringirá el movimiento de la rodilla. Se suturará el periostio con la rodilla en extensión completa

L, se repite la misma técnica en el lado contrario. Antes de cerrar las incisiones se revisa la posición del injerto óseo interno o medial para tener la seguridad de que no se desalojó con la percusión en el lado opuesto.

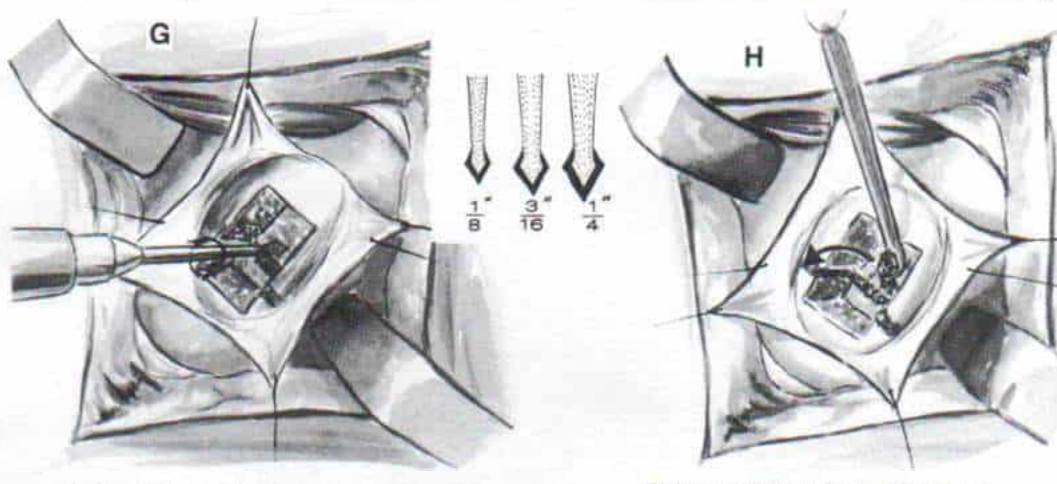
ATENCION POSTOPERATORIA

Una vez hecha la operación se inmoviliza la extremidad en un enyesado cilíndrico suprarrotuliano, con la rodilla en posición neutral o en flexión de 5°, durante 4 semanas. El pie y el tarso quedan fuera del enyesado y se permite al paciente caminar con muletas (marcha de tres puntos) tan pronto siente comodidad. La pierna larga está en posición extendida en el enyesado y por ello se colocan en el calzado "alzas" adecuadas, en el lado corto, para que el individuo pueda mover sin molestias la pierna con el enyesado.

Antes que el paciente vuelva a su hogar, es mejor hacer radiografías de la porción distal del fémur, a través del enyesado, para registrar la integridad de la continuidad ósea y la posición de los fragmentos óseos "invertidos". El enyesado por lo común se afloja en cuestión de 10 a 14 días. 2 semanas después de la operación se quitan el enyesado y los puntos de sutura, y se aplica otro nuevo ajustado. Un error frecuente es el hecho de que el enyesado no se extienda en un tramo lo bastante proximal en el muslo. Es necesario evitar cargas torsionales en la porción distal del fémur.

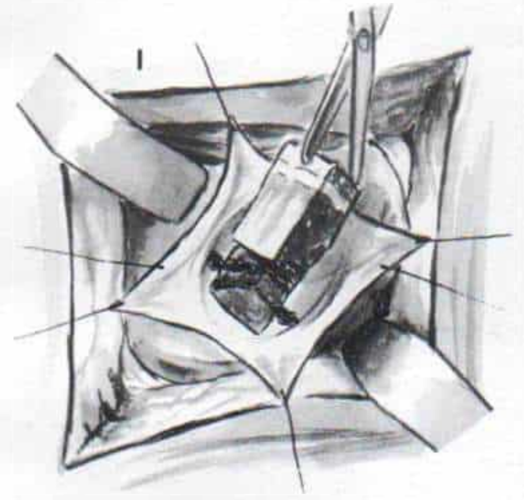
Una vez que se quitó el enyesado, se moviliza la rodilla por medio de ejercicios de flexión-extensión con el niño en decúbito lateral para recuperar la potencia del cuádriceps crural. Se interrumpe la marcha en muletas cuando la flexión de la rodilla es de 90° y la potencia del cuádriceps es mediana. Se hacen radiografías de la porción distal del fémur 6 semanas y 3 meses después de la operación, para asegurar que ha ocurrido la fusión de la lámina de crecimiento. Se practican a intervalos trimestrales durante el primer año, estudios de longitud de las extremidades pélvicas, después se continúan a intervalos semestrales hasta que el niño completa su crecimiento.

Lámina 113. Epifisiodesis de la porción distal del fémur (modificación de Green de la técnica de Phemister)

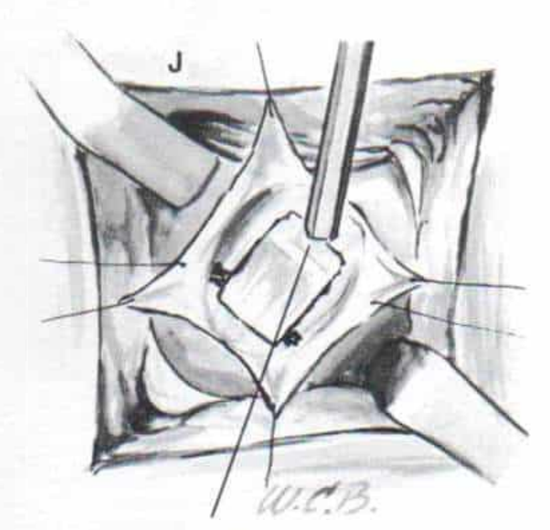


Perforación de la lámina de crecimiento con barrenos manuales de espesor cada vez mayor (en punta de diamante)

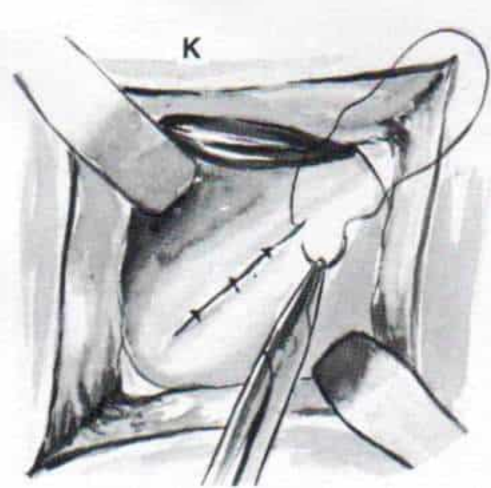
Extracción de hueso esponjoso con la cureta para llenar el área de la lámina de crecimiento



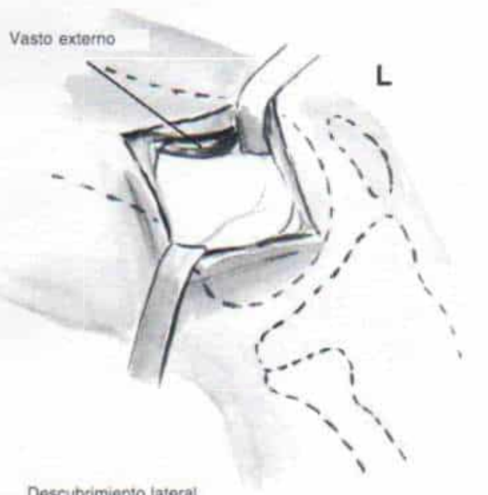
Colocación del injerto rotado 180°



Impacción del injerto



Cierre hermético del periostio



Descubrimiento lateral

Epifisiodesis de la porción proximal de tibia y peroné (modificación de Green de la técnica de Phemister)

En primer lugar, el cirujano practica la técnica de detención de crecimiento de la porción proximal del peroné, pues en ella se logra exposición más adecuada y facilita la identificación precisa del nervio ciático poplíteo externo. Después de 20 a 30 minutos de isquemia por medio de torniquete, la estimulación del nervio ciático poplíteo externo no ocasionará contracción de los músculos inervados por él. Si en primer lugar se intenta la detención en el lado externo o lateral de la fisis tibial proximal, los detalles anatómicos serán disimulados por sangre y distorsionados por la disección.

TECNICA OPERATORIA

A, se coloca al paciente en posición de decúbito lateral intermedio con levantamiento de la pierna con su lado externo o lateral, preparado quirúrgicamente con técnica aséptica, y la rodilla con flexión de 30°. La rodilla se apoya con una bolsa de arena o una sábana estéril doblada. El operador identifica la línea articular de la rodilla, la cabeza del peroné y la tuberosidad anterior de la tibia. Hace una incisión oblicua levemente curva de 30° en un punto medio entre la tuberosidad anterior de la tibia y la cabeza del fémur; la comienza a 1 cm por debajo de la línea articular (zona proximal) y a 1 cm por delante de la cabeza peronea y extiende en sentido distal y hacia adelante en un tramo de 5 cm; secciona el tejido subcutáneo y despega y retrae ampliamente los colgajos de la incisión.

B y **C**, la cabeza del peroné está "alineada" con la lámina proximal de crecimiento de la tibia. (En la ilustración, la cabeza del peroné está demasiado alta.) Identifica el operador la cápsula de la articulación de la rodilla, la inserción del tendón del bíceps y el ligamento colateral peroneo de la rodilla.

El nervio ciático poplíteo externo está junto al borde interno del bíceps crural en el hueco poplíteo; después pasa en sentido distal y hacia afuera en el fascículo lateral de los gemelos y el tendón del bíceps crural. Detrás de la cabeza del peroné, está en plano subcutáneo. En el punto de origen del peroneo lateral largo, en la cabeza y el cuello del peroné, el nervio ciático poplíteo externo describe una curva en sentido anterior alrededor del cuello peroneo, para pasar en plano profundo al músculo recién mencionado y dividirse en sus ramas superficial y profunda.

D, el cirujano eleva desde la línea arqueada los puntos de origen de los extensores comunes de los dedos, el extensor largo del primer dedo y el tibial anterior, junto con un manguito del colgajo de periostio. Con un elevador o despegador perióstico desprende el punto de origen del peroneo lateral largo, en la cabeza del peroné; es importante que la disección proceda por delante de la cabeza peronea para no lesionar el nervio mencionado.

Lámina 114. Epifisiodesis de la porción proximal de tibia y peroné (modificación de Green de la técnica de Phemister)

A

Láminas de crecimiento

Incisiones cutáneas

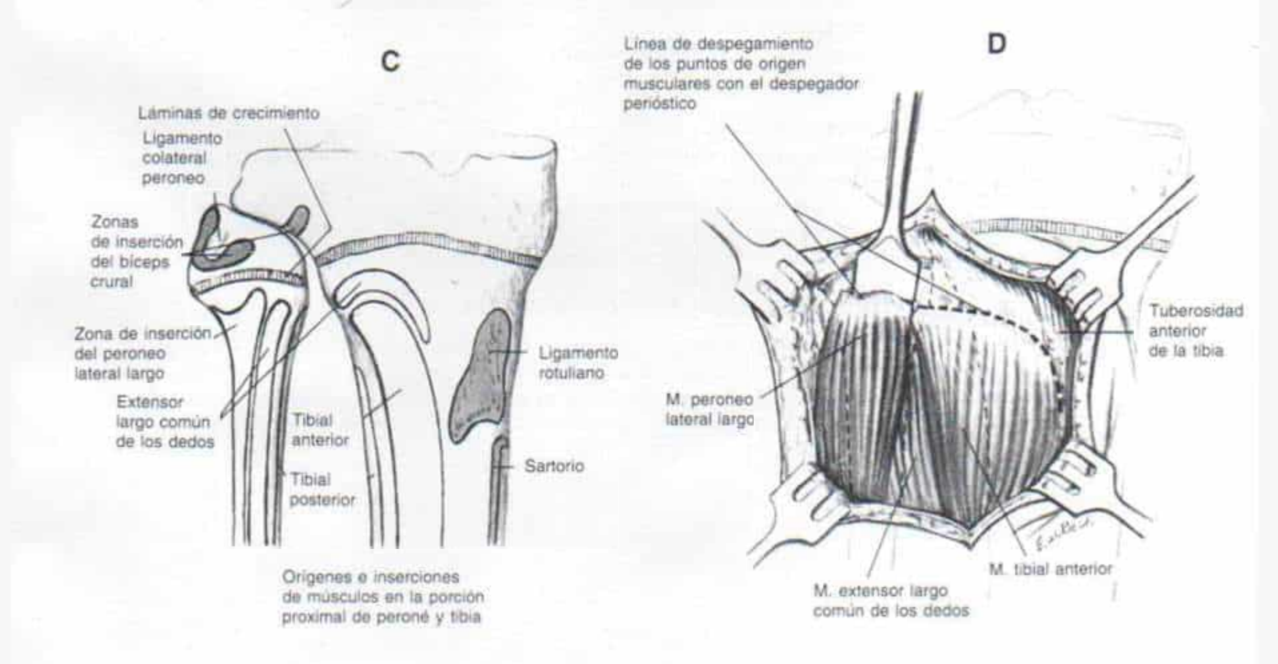
Peroné

Tibia

B

Nervio ciático poplíteo interno (tibial posterior)

Nervio ciático poplíteo externo



Orígenes e inserciones de músculos en la porción proximal de peroné y tibia

Epifisiodesis de la porción proximal de tibia y peroné (modificación de Green de la técnica de Phemister) (continuación)

E y **F**, con una aguja recta se identifica el sitio de la lámina de crecimiento en la fracción proximal del peroné. En siguiente término se hace una incisión longitudinal en la cara anterior de la cabeza de dicho hueso, y se extiende en sentido distal para abarcar la lámina mencionada. De la porción proximal del peroné se extrae un fragmento rectangular (1/4" de ancho y 1/2" de largo), "a horcajadas" sobre la fisis. Tres cuartas partes del injerto óseo incluirán la cabeza del peroné, de tal manera que una cuarta parte del injerto incluya la metáfisis. Se raspa en la mejor forma la lámina de crecimiento, se invierten los extremos del injerto (180°) y se devuelve y fija el fragmento de hueso al lecho del cual se obtuvo. A veces, Tachdjian simplemente raspa la lámina de crecimiento, pero no practica los demás pasos.

Nota: conviene contar siempre con un estimulador de nervios en el quirófano; si se tienen dudas respecto a la identidad de un cordón de tejido, (fibroso o nervioso), es necesario identificarlo por estimulación.

La cara lateral de la fisis tibial proximal estuvo ya descubierta para la epifisiodesis peronea. Se hace una incisión longitudinal centrándola entre los bordes anterior y posterior de la porción lateral de la tibia. El periostio se despega y se extrae un fragmento rectangular de hueso en forma semejante a como se describió con la técnica del injerto en la porción distal del fémur. La lámina de crecimiento se perfora con barrenos en punta de diamante (romboide) de calibre cada vez mayor, en direcciones anterior, posterior y *proximal*. Se usa un taladro de mano. Los pasos de la epifisiodesis son iguales a los señalados en la lámina 113, *G* a *K*, correspondientes a la técnica en la porción distal del fémur.

G y **H**, el cirujano descubre por medio de una incisión longitudinal de unos 5 cm de largo la cara interna o medial de la fisis proximal, comienza a 1 cm en sentido distal a la línea articular y continúa en forma distal en un punto intermedio entre la tuberosidad tibial anterior y el borde posterointerno de la tibia. Secciona, en concordancia con la incisión de la piel, el tejido subcutáneo y aponeurosis profunda. Eleva parcialmente y retrae en sentido posterior los bordes anteriores del tendón del sartorio y el ligamento colateral tibial.

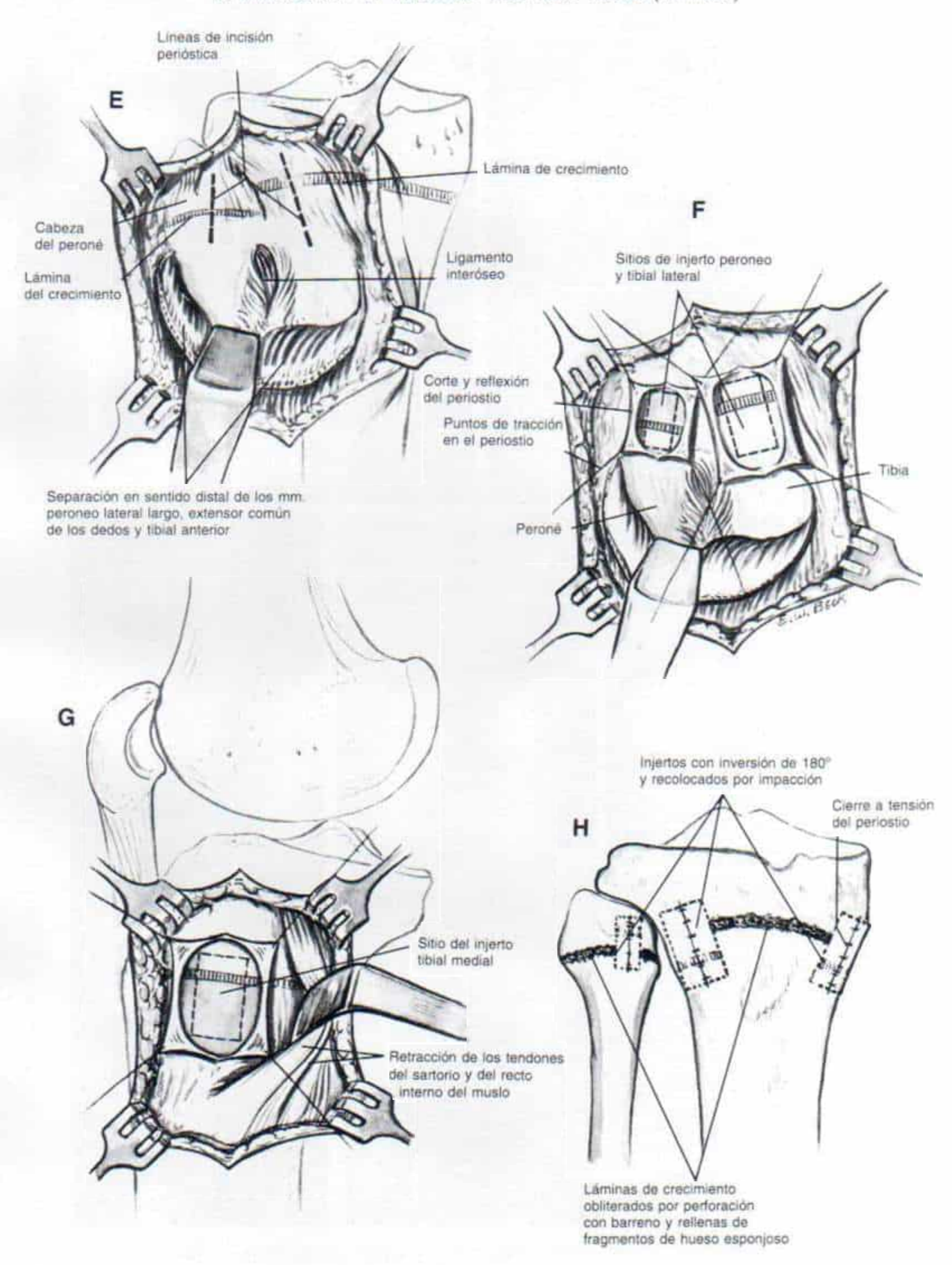
Las maniobras para la detención de crecimiento en la fisis tibial proximal son iguales a las descritas en la epifisiodesis femoral distal. El fragmento rectangular de hueso extraído de la tibia por lo común de 1/2" de ancho y 3/4" de largo es menor que el extraído del fémur. Antes de cerrar la incisión, se quita el torniquete y se procura la hemostasia completa (si no se siguen estas precauciones la hemorragia en el compartimiento tibial anterior producirá isquemia muscular y parálisis).

ATENCION POSTOPERATORIA

Una vez cerrada la incisión, se colocan apósitos abundantes en la región de la cabeza del peroné y se inmoviliza la extremidad con un enyesado suprarrotuliano que incluya pie y tarso. La rodilla se coloca en flexión de 30° y el pie y el tarso en posición neutral. Los cuidados postoperatorios son iguales a los que se practican después de epifisiodesis femoral distal.

Lámina 114. Epifisiodesis de la porción proximal de tibia y peroné (modificación de Green de la técnica de Phemister)

EPIPHYSIODESIS OF PROXIMAL TIBIA AND FIBULA (continued)



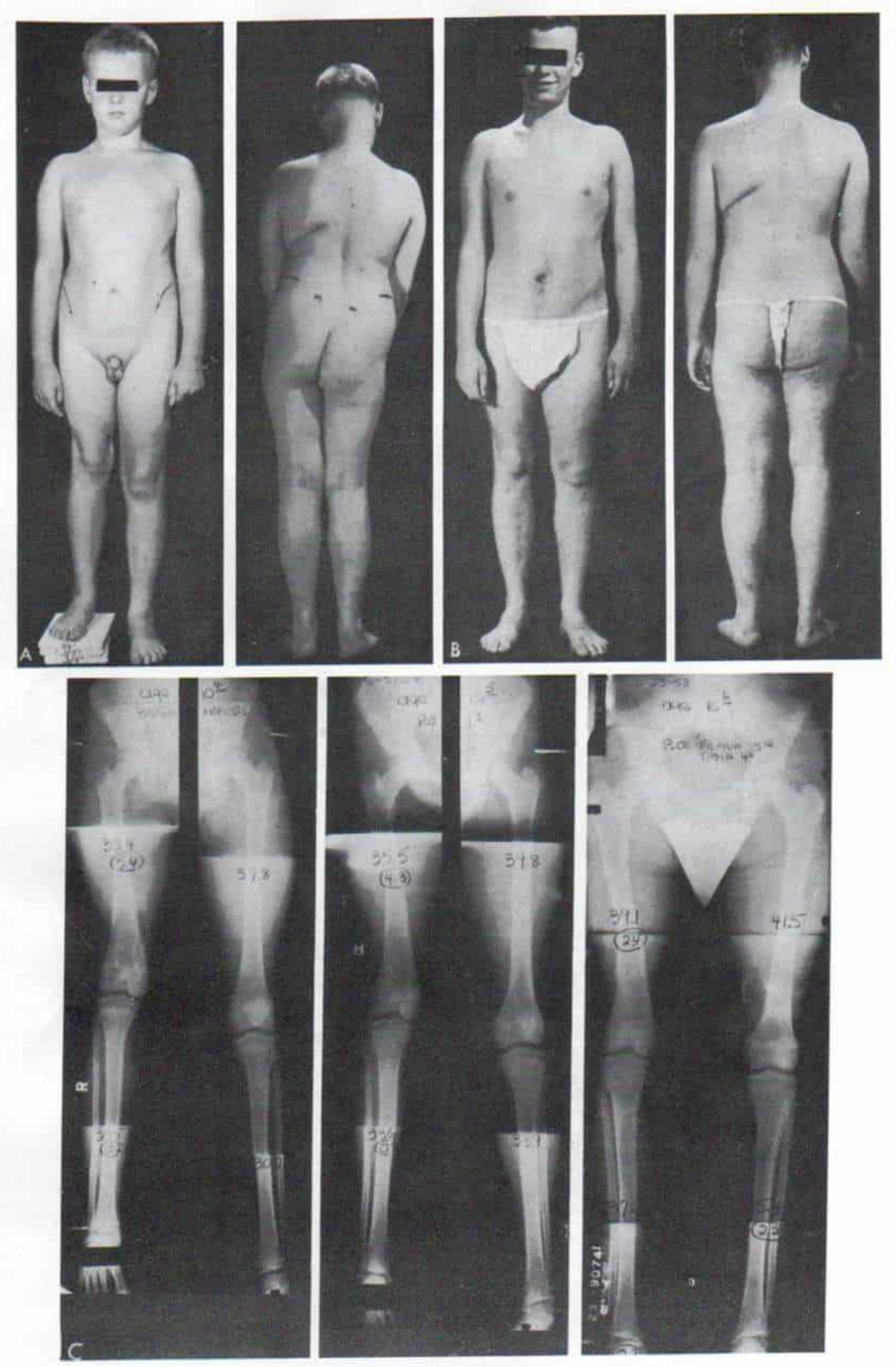


Fig. 7-267. *Véase leyenda en la página siguiente.*

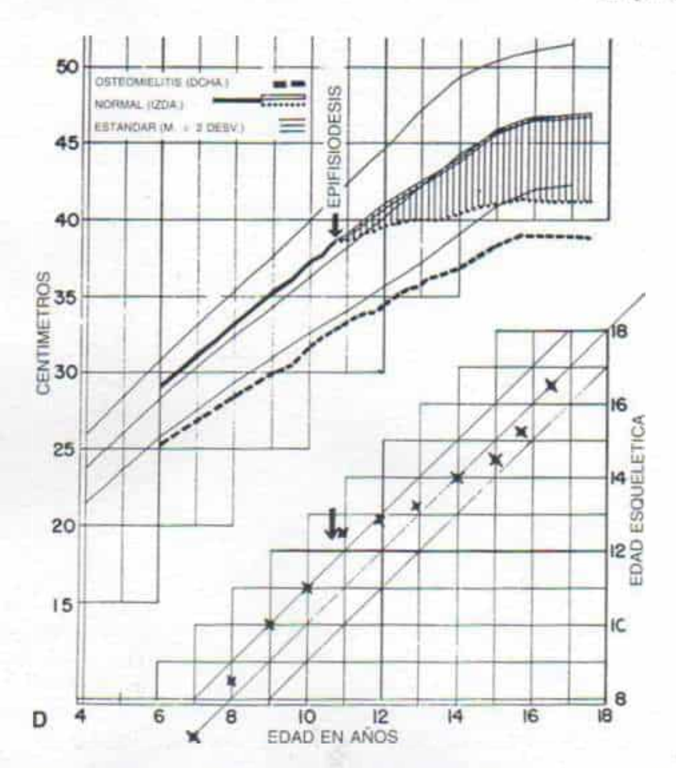


Fig. 7-267 (continuación). Fémur derecho corto por notable inhibición del crecimiento después de osteomielitis de la mitad inferior del fémur derecho en la lactancia.

D, esquema "compuesto" que señala la evolución de la longitud de los fémures y la edad esquelética.

importancia quedar en plano anterior cuando se practique la detención persona proximal. Como medida precautoria, el cirujano no debe comprimir el nervio ciático poplíteo externo por retracción posterior vigorosa, y otra medida precautoria sería seccionar siempre la aponeurosis profunda para evitar la aparición de un síndrome la aponeurosis profunda para evitar la aparición de un síndrome de compartimiento anterior. Otro aspecto más sería liberar el torniquete y lograr hemostasia completa antes de cerrar la herida.

La rigidez de la articulación de la rodilla puede ser consecuencia de suturar el retináculo rotuliano al periostio, o como consecuencia de hemartrosis. Lo anterior suele ocurrir cuando se practican simultáneamente las epifisiodesis de la porción distal del fémur y proximal de la tibia.

La extrusión parcial de un injerto mal ajustado puede producir una prominencia ósea molesta en el sitio operatorio. En el punto de la fisis trasplantada puede aparecer una exostosis, y por dicha razón, habrá que destruir la fisis por medio de raspado.

Infección de la incisión y osteomielitis postoperatoria. Las complicaciones mencionadas se observaron en el 0.8% de los pacientes de

---

Fig. 7-267. Fémur derecho corto por notable inhibición del crecimiento después de osteomielitis en la mitad inferior del fémur derecho en la lactancia.

El niño a los 10 años y medio de vida tenía un acortamiento total del lado derecho, de 5.8 cm. A los 10 años y 8 meses de edad se practicó epifisiodesis femoral distal izquierda, seguida de detención del crecimiento de la tibia y el peroné proximales izquierdos, 20 meses más adelante. La corrección total de la discrepancia con las dos técnicas fue de 5.9 cm (3.4 cm en el fémur y 2.5 cm en la tibia). **A**, fotografía preoperatoria. **B**, a los 18 años, una vez completado el crecimiento. Adviértase la mejoría en el equilibrio. **C**, ortorradiografías hechas antes de la detención femoral, antes de la detención tibial, y en la fecha de madurez esquelética.

Tabla 7-28. *Complicaciones de la colocación de grapas en epífisis*

	Blount[68,69]	Brockway, Craig, Cockrell[80]	Green, Anderson[18]	May, Clements[215]	Picher[369]	Poirier[370]
Número de operaciones de colocación de grapas	200	62	83	76	35	33
Complicaciones			Número de pacientes			
Crecimiento asimétrico: genu valgo, varo o recurvatum	7	13	2	11	30	15
Laxitud de ligamentos de la rodilla	—	?	—	—	6	20 (6 intensas)
Rodilla rígida	—	—	—	—	—	—
Infección, reacción al metal	—	—	1	3	12	—
Extrusión de las grapas	—	15	24	24	—	8
Enterramiento de la grapa	—	10	—	—	—	—
Rotura de grapas	—	7	7	—	3	—
Incapacidad para controlar el crecimiento	—	—	2	—	31	3
Detención lenta del crecimiento	—	?	11	—	—	—
Pérdida de la corrección después de extracción de las grapas	—	?	—	4	—	—
Aneurisma	—	—	—	—	—	—
Parálisis de nervio ciático poplíteo externo	—	—	—	2	—	—

Green y Anderson[199]. Cuando la epifisiodesis se complica por infección, se vuelve a abrir la incisión y se lava por medio de aspiración cerrada, y también se administran los antibióticos apropiados.

RETARDO DEL CRECIMIENTO POR COLOCACION DE GRAPAS EN LA FISIS

Blount introdujo[69] la técnica de retardar el crecimiento longitudinal de las extremidades por colocación de grapas rígidas a través de la lámina epifisaria. Años antes, Haas había logrado dicho objetivo por medio de un asa de alambre y había demostrado que una vez que se la eliminaba[211] se reanudaba el crecimiento. En teoría, el principio de detención temporal del crecimiento lineal fue válido, dado que el proceso era reversible; una vez corregida la discrepancia de longitud de las extremidades, podían quitarse las grapas y se reanudaba el crecimiento. La técnica fue recibida con enorme entusiasmo. Desafortunadamente, se cometieron innumerables errores en ella y en el criterio quirúrgicos. Las grapas originales hechas de alambre de acero de $^{3}/_{32}$ de pulgada fueron mecánicamente ineficaces. Fueron mucho mejores las grapas de vitalio, utilizadas años después. En la técnica original se sugería la colocación "a ciegas" de las grapas, pero pronto se advirtió que era indispensable el control radiográfico para asegurar la colocación exacta de las mismas. La experiencia demostró que el periostio y los vasos superficiales debían quedar indemnes, para así evitar la interrupción permanente del crecimiento. La penetración de la rama "cruzada" de la grapa dentro del hueso obligaba a enterrarla y de este modo, dificultaba en grado sumo su extracción. Durante la extracción de la grapa, es importante no cortar el periostio ni perturbar la fisis. La incidencia de complicaciones de la colocación de grapas en la fisis se resume en la tabla 7-28.

Green y Anderson observaron que la colocación de grapas no inhibe el crecimiento tan inmediatamente como lo hace la epifisiodesis. Ambos autores también observaron que es imposible confiar de manera absoluta en que se reanude el crecimiento una vez que se han quitado las grapas; en algunos casos, dicha función se reanuda normalmente, pero en otros puede ocurrir fusión prematura de la fisis. En otros casos, después de quitar la grapa puede haber crecimiento longitudinal "de rebote". Por razones prácticas, es mejor considerar la colocación de grapas como un método de detención completa del crecimiento[200]. Tachdjian no recomienda la colocación de grapas en las fisis para igualar la longitud de las extremidades inferiores, pues es más fiable y sencilla una epifisiodesis y causa menos complicaciones. Las complicaciones son mucho más frecuentes después de colocar grapas en la epífisis proximal de la tibia, que después de hacer dicho método en la epífisis

distal del fémur. En el tratamiento quirúrgico de la discrepancia de longitud de las extremidades pélvicas, la única situación en que Tachdjian consideraría el uso de las grapas en fisis es aquella en que existe dificultad para predecir el grado de corrección que se obtendrá por epifisiodesis, como sería la desigualdad de longitud de las extremidades en la exostosis hereditaria múltiple u otras displasias esqueléticas con notables irregularidades de la maduración del esqueleto. Para llevar al mínimo las complicaciones, hay que prestar atención meticulosa a los detalles técnicos de dicho procedimiento. Al extraer las grapas no debe lesionarse la fisis por sección y elevación del periostio.

ACORTAMIENTO DE LA EXTREMIDAD LARGA

La extracción de un segmento del fémur o de la tibia para igualar la longitud de ambas extremidades se practica después que el joven ha alcanzado la madurez esquelética. La técnica mencionada no se practica en el niño en crecimiento, porque la epifisiodesis en edad esquelética apropiada es un método más sencillo e inocuo.

Acortamiento tibial. La "nivelación" de las rodillas es un aspecto estético al que hay que prestar atención minuciosa. Si la discrepancia de longitud de las extremidades inferiores se debe a que la tibia es corta, sería lógico acortar dicho hueso en la extremidad más larga. Sin embargo, Tachdjian no recomienda el procedimiento comentado, por las razones siguientes: 1) Si se eliminan de la tibia más de 3 cm se produce notable relajación y debilitamiento de los músculos de la pierna, que controlan el pie y el tarso. Puede extraerse un segmento de 5 a 7 cm de largo del fémur sin que quede debilidad de los músculos de la pierna y la peculiar anatomía de los vasos propios de la tibia, es frecuente que se retrase la unión o no haya consolidación ósea después del acortamiento de la tibia. 2) En el acortamiento femoral, únicamente se extrae parte de un solo hueso, en tanto que en la mitad inferior de la pierna habrá que extirpar segmentos de la tibia y del peroné. 3) Después de extraer un segmento de la tibia puede surgir necrosis isquémica de los músculos del compartimiento anterior de la pierna.

Cuando se practica el acortamiento tibial no debe exceder de 3 cm. Se lleva a cabo una ablación "escalonada" en el área metafisaria proximal a través de una incisión anteromedial. El peroné se secciona en la unión de sus tercios medio y distal, a través de una incisión longitudinal separada, y se permite que sus fragmentos se "traslapen". El operador coloca dos tornillos de transfixión para la fijación interna de los fragmentos tibiales. Otro método que prefiere Tachdjian es la extracción de un segmento completo de la tibia con longitud deseada, y la fijación interna con una placa compresiva AO. El peligro de interferencia vascular es mucho menor cuando se extirpa el segmento óseo en sentido distal a la unión metafisaria-diafisaria. Los fragmentos de hueso extirpados se cortan en tiras similares a cerillas, que se incorporarán al sitio de osteotomía en las superficies posterior y lateral de la tibia.

El cirujano coloca un enyesado suprarrotuliano en la rodilla con 30° de flexión y el tarso en posición neutral. En término de 3 semanas se quitan el enyesado y las suturas y se aplica otro enyesado suprarrotuliano perfectamente moldeado y ajustado. La rodilla debe estar en flexión de 15 a 20° y el tarso en posición levemente equina. El joven poco a poco comienza a sostener peso sobre sus pies, y en estas tareas se protege con muletas y marcha de tres puntos, para estimular la osteogénesis. Se hacen radiografías en lapsos periódicos para revisar la alineación de los fragmentos y la cicatrización. La unión suele ser firme entre las 10 y las 12 semanas. Una vez que se quitó el enyesado, se valora la potencia de los músculos de la pierna; puede estar indicado el apoyo temporal por una ortesis infrarrotuliana dinámica, que apoye la dorsiflexión.

Acortamiento del fémur. Desde que Rizzoli señaló por primera vez el acortamiento femoral por "traslape" o superposición ósea (citado por Goff), se han descrito en la literatura sobre el tema innumerables técnicas de reducción de longitud del fémur para igualar la longitud de uno y otro miembros (fig. 7-268)[188]. Los principales métodos son: 1) osteotomía oblicua y ablación de los dos tercios mediales del extremo superior del fragmento distal, y para ello se utiliza su cortical lateral como una clavija ósea intramedular (Calvé y Galland)[89]; 2) "cabalgamiento" simple de los

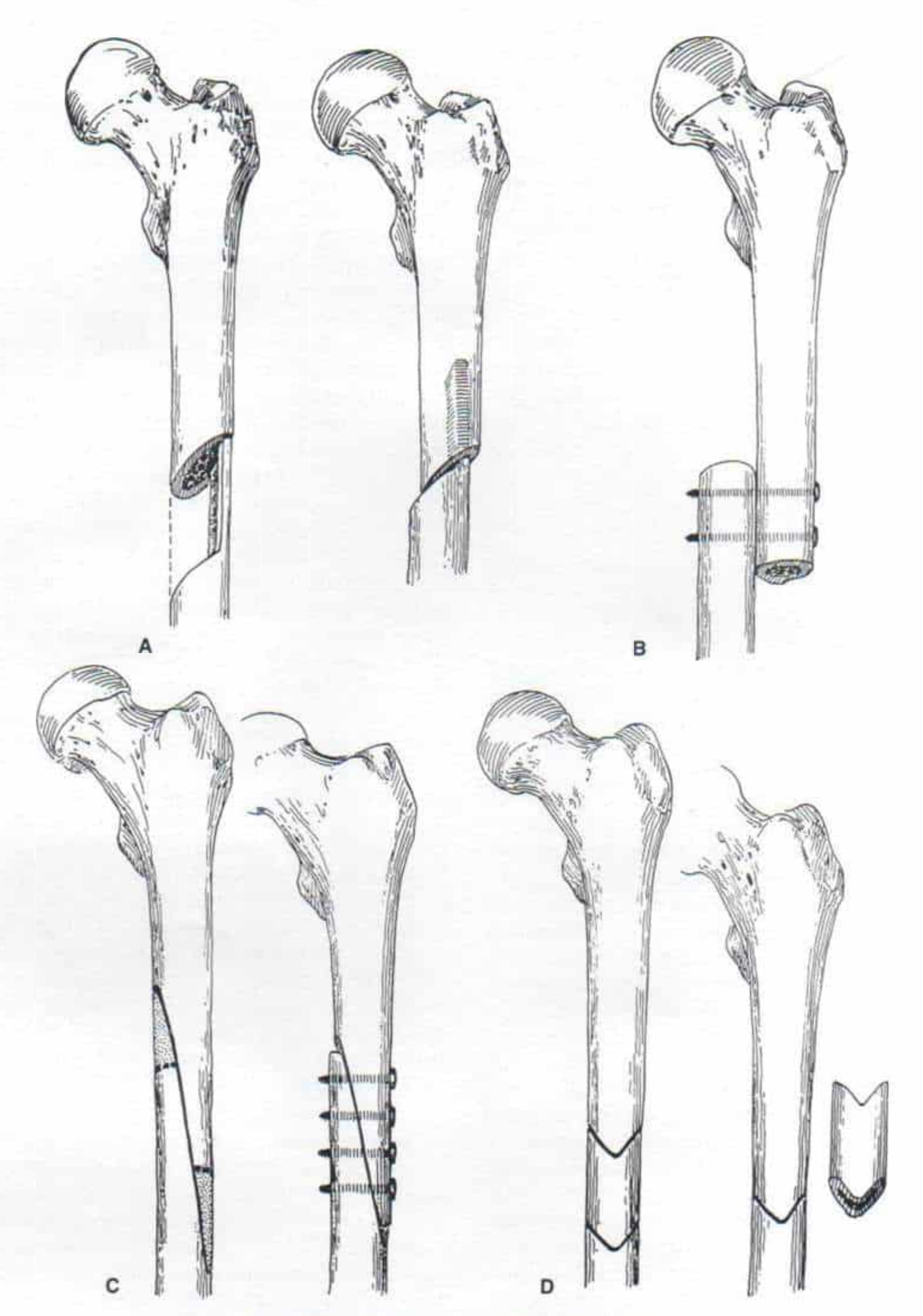


Fig. 7-268. Métodos de acortamiento femoral.

A, osteotomía oblicua y extracción de los dos tercios mediales del extremo superior del fragmento distal, con el empleo de la cortical lateral como clavija ósea intramedular (Calvé y Galland). **B**, cabalgamiento simple de los fragmentos seccionados y fijación interna con tornillos de colocación transversal (White). **C**, osteotomía oblicua por deslizamiento. **D**, osteotomía en V en que se cortan fragmentos en forma de M a la mitad, y se fijan las piezas de hueso con tornillo a la diáfisis.

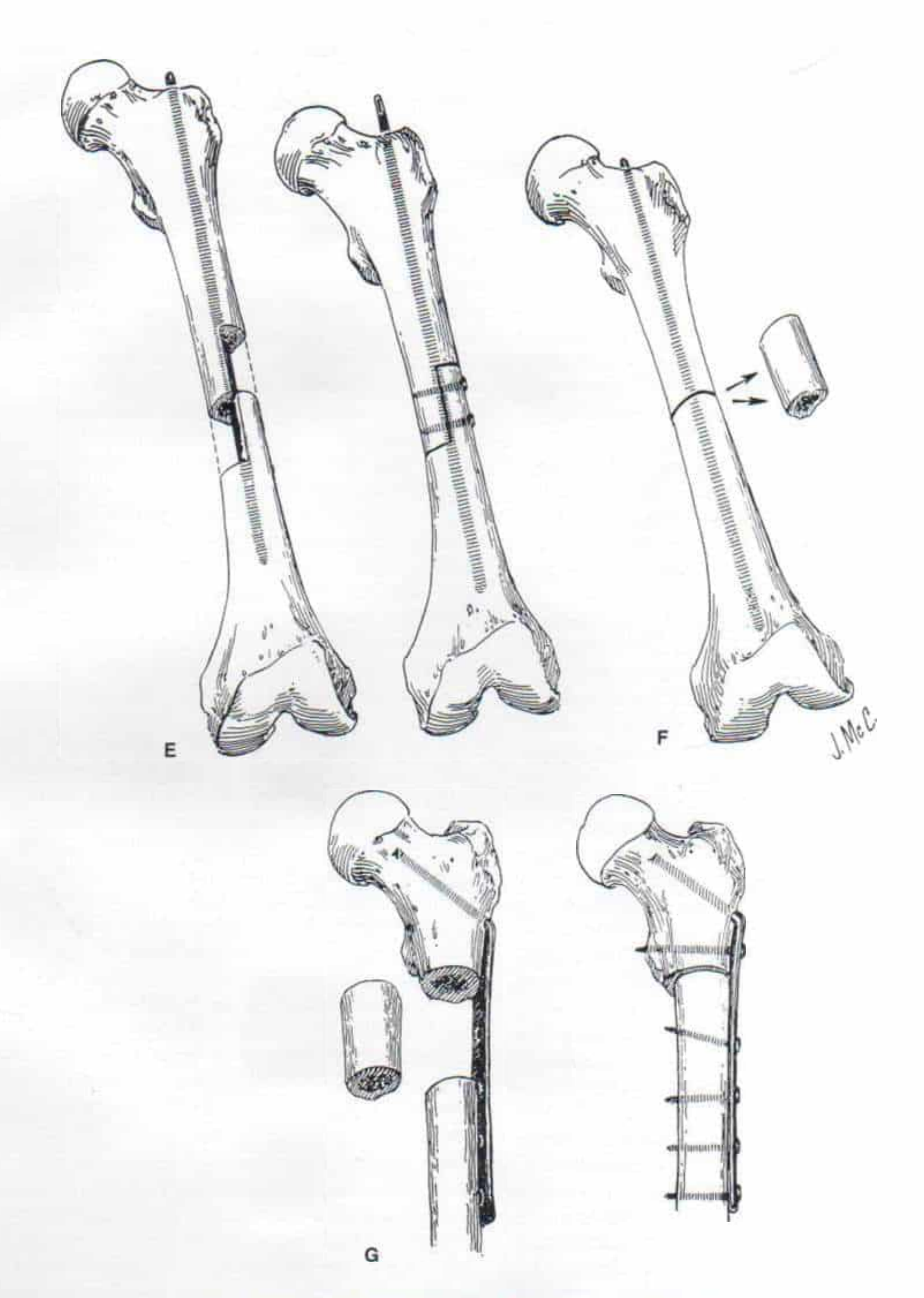


Fig. 7-268 (continuación). Métodos de acortamiento femoral.

E, osteotomía "en escalón" con extracción de hueso de ambos fragmentos y fijación interna con varilla o clavo intramedular y tornillos (Merle D'Aubigné y Dubousset). **F**, osteotomía transversal simple, extracción de un segmento de hueso, y fijación intramedular con una varilla. **G**, acortamiento de la región subtrocantérica y fijación interna con una placa angulada (Blount).

fragmentos seccionados por osteotomía y fijación interna con tres o cuatro tornillos colocados en sentido transverso (White)[472]; 3) osteotomía "escalonada" y ablación de hueso de ambos fragmentos y fijación interna con varilla intramedular y tornillos (Merle D'Aubigné y Dubousset)[317]; 4) osteotomía transversa simple, eliminación de un segmento de hueso y fijación intramedular con varilla[317]; 5) osteotomía en V en que se seccionan a la mitad fragmentos en forma de M, y los segmentos de hueso se fijan con tornillos a la diáfisis; 6) osteotomía oblicua por deslizamiento[188]; 7) acortamiento de la región subtroncantérica y fijación interna con una placa angulada (Blount)[68], y 8) acortamiento supracondíleo (R. D. Moore)[333].

Las indicaciones para el acortamiento del fémur son disparidad de miembros pélvicos (y en particular en el hueso mencionado), en un adolescente de mayor edad cercano a la madurez esquelética, o un adulto joven con estatura inadecuada.

En un niño en crecimiento, el procedimiento quirúrgico del acortamiento femoral puede estimular el crecimiento y aumentar la longitud 1 a 1.5 cm; sin embargo, lo anterior no es absoluto y ante su poca certeza, sería mejor diferir el acortamiento de huesos largos hasta que se complete el crecimiento. El cirujano puede extraer un segmento de 7.5 a 10 cm del fémur, sin debilidad permanente notable de los músculos del muslo, pero la relajación de dichos músculos durante el periodo de cicatrización ósea puede retrasar la unión de los fragmentos por la falta de compresión de los segmentos de hueso, obtenidos en la osteotomía. Por todo lo señalado, nunca se insistirá demasiado en la importancia de la colocación de placas compresivas como método primario. En algunos casos se necesita apoyo adicional en la forma de un enyesado pelvipodálico unilateral.

Tachdjian se inclina por el acortamiento a mitad de la diáfisis femoral, con extirpación de un segmento diafisario medido que tenga longitud apropiada, y la fijación interna con varilla intramedular como la de Grosskemp, o un dispositivo similar, con fijación por tornillo en sentido distal, y en sentido proximal para controlar la rotación. Si se utilizó para fijación interna una varilla de Küntscher o de Schneider, sería conveniente utilizar placas compresivas con un tornillo unicortical para controlar la rotación y mejorar la cicatrización. La técnica es sencilla y eficaz, y su desventaja es que se necesita un tiempo mucho más largo para lograr la unión de hueso.

Winquist y colaboradores[479,480] han recomendado el *acortamiento femoral mesodiafisario "cerrado"*. En esta técnica, por medio de una sierra circular intramedular el cirujano practica osteotomía doble del fémur en su porción media de la diáfisis, desplaza el fragmento seccionado, y fija el fémur con una varilla intramedular. La ventaja de la técnica cerrada es que no queda cicatriz en la porción lateral y media del muslo, que pudiera ser de importancia estética para el adolescente. Su desventaja principal es la dificultad para controlar la rotación de los fragmentos. Desde el punto de vista técnico, el método es difícil de hacer, requiere instrumentación especial y el cirujano necesita ser muy diligente en su fase de aprendizaje y no tardar demasiado. El acortamiento femoral "cerrado" conlleva el peligro neto de lesión de vasos. El fragmento óseo desplazado puede formar una masa antiestética en la cara lateral del muslo, que puede ser más cuestionable que la cicatriz de la piel. Por las razones mencionadas, Tachdjian no recomienda el acortamiento femoral cerrado.

El acortamiento femoral subtrocantérico está indicado cuando también existe coxa valga o vara que puede corregirse por osteotomía en cuña. La técnica es eficaz y el sitio proximal de la cicatriz en el muslo es más agradable desde el punto de vista estético. En lo que se refiere a la técnica, es fácil de ejecutar, la unión ósea se produce con rapidez, y es fácil obtener dispositivos de fijación interna. La única desventaja la constituyen el clavo o los tornillos en la cabeza y cuello del fémur, con la posibilidad de entorpecer la circulación y causar necrosis avascular. *El dispositivo de fijación no debe colocarse en el cuadrante superolateral de la cabeza del fémur.*

El acortamiento supracondíleo del fémur está indicado cuando también existen genu varo, valgo o recurvatum que obliga a corrección simultánea. Se extirpa un segmento trapezoide de la metáfisis y en unas 8 semanas se advierte la unión ósea. Las desventajas de esta técnica incluyen la dificultad de realizar la fijación interna, y problemas potenciales con la rodilla, en particular la rigidez si se utiliza un enyesado para inmovilizarla y obtener apoyo adicional.

El acortamiento simultáneo del fémur largo y la elongación del fémur corto conviene si existe acortamiento excesivo de dicho hueso. La fijación interna se practica con una varilla intramedular. El periodo de curación y la convalecencia son más cortos que con la elongación femoral corriente; sin embargo, el segmento elongado con el injerto a veces necesita mucho tiempo para cicatrizar. Otra ventaja sería que disminuye en un 50 % la longitud global del fémur largo. Entre sus desventajas están la dificultad para la elongación instantánea del fémur corto y el posible peligro de lesión neurovascular. Se sabe que el tramo máximo que puede elongarse el fémur instantáneamente, con cierto grado de seguridad, es de 3 cm. Durante la técnica de elongación hay que extender la cadera y colocar la rodilla en flexión para que sea mínimo el estiramiento del nervio ciático.

Las complicaciones del acortamiento femoral son debilidad del cuádriceps crural, con un "retraso" en extensión de la rodilla, genu recurvatum por debilidad de los músculos isquiotibiales, retraso o falta de unión, migración proximal del clavo intramedular, e infección.

La extracción de los materiales sólidos también conlleva problemas. Es mejor explicar al paciente y a su familia que conviene extraer dicho material y que a pesar de los intentos en este sentido, a veces, no es factible. También, después de extraer el material sólido del fémur, éste debe protegerse por un lapso hasta que se produzca curación adecuada, para así evitar la fractura por fatiga por los orificios de penetración de los tornillos.

ELONGACION DE LA EXTREMIDAD CORTA

En teoría, el método óptimo para igualar la longitud de las extremidades sería elongar el miembro corto.

Historia. En la literatura ortopédica se han descrito innumerables técnicas de elongación de tibia o fémur por osteotomía y "distracción" mecánica del hueso corto (diastasis distal).

En 1905, Codivilla fue el primero en intentar la *elongación femoral.* Hizo una osteotomía oblicua de la diáfisis femoral y con el individuo anestesiado aplicó tracción esquelética por el calcáneo. Inmediatamente colocó un enyesado pelvipodálico para conservar la reducción. Dicho autor indicó sus resultados en 26 pacientes con un incremento de longitud entre 3 y 8 cm[111], también expuso las indicaciones y las contraindicaciones de este procedimiento.

En 1913, Magnuson utilizó una mesa de Hawley para aplicar tracción[309]. Putti en 1921 aplicó tracción y contratracción con un clavo en sentido proximal al sitio de la osteotomía, y otro distal. En la técnica de dicho autor colocó el clavo sólo por la cara lateral del muslo, pero atravesó las dos corticales del fémur. Los dos clavos fueron conectados a un tubo en "catalejo" y a un mecanismo de extensión con resorte[379].

Abbott y Crego (1928) advirtieron que no era satisfactorio el control de los fragmentos separados por osteotomía, con arreglo a la técnica de Putti, porque los clavos se desplazaban y salían de la corteza. Abbott obtuvo un mejor control de los fragmentos, con la colocación de cuatro clavos, dos por arriba y dos por debajo, los mismos que eran colocados a través de todo el fémur y el muslo, para evitar su desplazamiento. Los clavos proximales se introducen en un plano vertical para evitar la perforación de grandes vasos. El autor mencionado también creó un mecanismo de extensión de una sola unidad por medio de resortes sobre barras paralelas con rosca[2]. Compere (1936) recomendó de manera simultánea el injero de hueso, para disminuir la incidencia de falta de unión. También expuso las indicaciones y las contraindicaciones de la elongación del miembro pélvico.

En 1950,, McCarroll describió un tipo de osteotomía en Z subtrocantérica, así como el empleo de placas ranuradas para el control de los fragmentos, conforme aumentaba la longitud del miembro. También aplicó tracción por arriba y por debajo de la rodilla por medio de un clavo con rosca a través de la metáfisis distal del fémur, y otro por la unión superior de la tibia. Las fuerzas redistribuidas de tracción por la articulación de la rodilla la protegieron de compresión de las superficies cartilaginosas articulares y la distensión excesiva de la cápsula, y brindaron apoyo ligamentoso de la rodilla con lo que disminuyó la posibilidad de rigidez o inestabilidad en ella[304]. Bost (1944) recomendó disminuir la resistencia de estos tejidos blandos por la liberación extensa, que incluía elonga-

ción de los músculos isquiotibiales, los aductores de cadera, y el cuádriceps crural[74].

Bost y Larsen (1956) utilizaron una varilla o clavo intramedular para controlar la alineación de los fragmentos obtenidos por osteotomía, y además de las osteotomías corrientes "escalonada" u oblicua, describieron una osteotomía transversal. La combinación de fijación de clavo intramedular y osteotomía transversal facilitó la técnica de elongación femoral y permitió el mayor control de los fragmentos[75]. En 1967, Westin modificó la técnica de Bost-Larson y fabricó un manguito periόstico para cubrir el hueco o deficiencia en el hueso[468].

Merle d'Aubigné y Dubousset describieron una técnica bilateral en una sola sesión, para igualar uno y otro fémures, y la recomendaron como el mejor método de corregir diferencias de 10 cm o más en niños de mayor edad y adultos jóvenes con acortamiento fundamentalmente del fémur. El hueso corto se elonga en dos sesiones o etapas: en primer lugar se introduce un clavo o varilla intramedular en el fémur corto y a un nivel de 5 cm en sentido distal al borde inferior del trocánter mayor, se corta la diáfisis del hueso. El operador secciona o elonga la fascia, la cintilla iliotibial de Maissiat, el fascículo directo del recto anterior del muslo, los tabiques intermusculares y los músculos que nacen en los segmentos proximales, para eliminar la resistencia que oponen los tejidos blandos a la elongación. En seguiente término, se separan en sentido contrario ("distracción") los fragmentos de la osteotomía con un separador, y se introduce un bloque metálico para mantenerlos alejados. El fémur largo se acorta sobre un clavo intramedular por medio de una osteotomía escalonada, y se extraen dos hemisegmentos de longitud apropiada; los fragmentos se impactan y penetran con dos tornillos, uno por delante y otro por detrás del clavo. Como siguiente paso se completa la elongación del fémur corto al separar los fragmentos de osteotomía todavía más, y al colocar los hemisegmentos obtenidos del fémur largo, en el defecto (uno en sentido anteromedial y otro en sentido posterolateral)[317].

Merle d'Aubigné y Dubousset señalaron los resultados de su técnica de igualamiento femoral en 13 pacientes, con una discrepancia promedio de longitud de las extremidades de 14.6 cm antes de la operación. De los 13 enfermos, la corrección en 5 fue de 9 cm; en uno se logró corrección de 8 cm; en dos, la corrección fue de 6 cm y en otro más fue de 5 cm. Señalaron en forma precautoria que si se practica esta operación, hay que cuidar de manera estricta los detalles técnicos. Es importante utilizar oscilometría para valorar la circulación de la extremidad, y conservar la rodilla en flexión durante la operación y después de terminada, para que no exista tensión en el nervio ciático. También señalaron el problema de que hay que conservar durante toda la operación una técnica extraordinariamente aséptica porque las incisiones son grandes y el método es largo[317].

Elongación tibial. En 1927, Abbott introdujo en la práctica el método de elongación tibial, aunque desde comienzos de este siglo varios cirujanos habían probado otros procedimientos de elongación femoral[1]. La lógica aparentemente firme de elongar el miembro corto y no acortar el normal, despertó inicialmente enorme entusiasmo por dicha técnica, pero en los 20 años siguientes poco a poco disminuyó la aceptación de la elongación tibial, y la operación ya no fue aceptada, debido a las innumerables complicaciones graves que producía, como choque, parálisis, septicemia, amputación e incluso muerte. En 1936, Compere describió en forma resumida estas complicaciones[118]. Sofield, Blair y Millar destacaron otro inconveniente importante del método, que era la pérdida indeseable de potencia muscular en el miembro acortado[426]. En 1952, Anderson modificó la técnica original de Abbott. Los pasos fundamentales de este método incluyen: 1) osteotomía del peroné; 2) sinostosis tibioperonea distal para evitar la deformidad en valgo del tarso; 3) corte subcutáneo de la tibia en segmentos proximal y distal, por práctica de orificios de barreno por vía percutánea, y osteoclasis para llevar al mínimo el traumatismo de los tejidos blandos, y 4) distracción diaria de los segmentos tibiales (diastasis terminal) por medio de clavos colocados en un aparato para distracción de los tornillos[29, 30]. Como consecuencia de los resultados alentadores de la técnica de Anderson, renació el interés por la elongación tibial.

El método de Anderson tiene algunas ventajas netas como son: 1) es mínima la lesión de tejidos blandos; 2) evita el despegamiento del periostio; 3) se conserva el tubo periόstico, y 4) el hematoma permanece localizado.

Técnicas actuales de elongación de extremidades

PRINCIPIOS BIOLOGICOS

Los estudios experimentales y clínicos del profesor Ilizarov sobre la osteogénesis mecánica controlada por distracción (diastasis distal) han demostrado que los factores siguientes son óptimos para la formación de hueso nuevo "regenerado"[247-262].

1. *Conservación de la circulación intramedular, la médula ósea y el periostio.* En experimentos en perros, Ilizarov comparó la osteotomía abierta del hueso, periostio y endostio, con la corticotomía percutánea en que se conservaban las dos últimas estructuras. La velocidad de consolidación del hueso regenerado fue menor en caso de osteotomía abierta que en el grupo sometido a corticotomía cerrada, aunque en los dos grupos se logró fijación estable con fijador circular. Más tarde, en experimentos en perros, DeLafortrie demostró que a pesar de la lesión a los vasos intramedulares se producía recanalización de ellos en término de las primeras semanas de haber hecho la corticotomía, y que no disminuía mucho la formación ulterior de hueso regenerado si se conservaba el periostio[137].

El autor ha hecho algunas recomendaciones: practicar la osteotomía por corticotomía y conservar, en la medida de lo posible, la integridad de la médula ósea, los vasos intramedulares, el endostio y el periostio. Como siguiente paso hay que seccionar el hueso con un osteótomo cortante y no con una sierra de potencia que quemaría la corteza y traumatizaría los tejidos blandos dentro y fuera del hueso[247]. A pesar de prestar atención meticulosa a los detalles técnicos mencionados, a veces se lesiona el endostio y el periostio. Por tal motivo, la distracción o diastasis distal debe comenzar después de un periodo de latencia de 3 a 5 días, para permitir la cicatrización de tejidos blandos y la recanalización.

2. *Estabilidd de la fijación externa.* La inestabilidad de la fijación retrasa notablemente el lapso de consolidación o produce falta de unión. Por medio de los fijadores externos de Ilizarov, Orthofix y Wagner, se logra fijación estable a condición de que estén aplicados de manera apropiada.

3. *Grado y ritmo de distracción.* El grado es la magnitud de la distracción y el ritmo es la frecuencia con que se practica cada día. Ilizarov utilizó los siguientes grados y ritmos de esta maniobra: grados de 0.5, 1, 1.5 y 2 mm al día, y ritmos de 1, 2 ó 4 veces al día. El grado o rapidez de osteogénesis guardó relación directa con el grado y ritmo de la distracción. La elongación con una velocidad diaria de 1.5 ó 2 mm al día produjo isquemia local, lo que lentificó la osteogénesis. Cuando la velocidad o grado de distracción fue menor que la de formación, es decir, 0.5 mm al día, la consolidación prematura del hueso regenerado evitó que se siguiera aplicando distracción. *El grado y velocidad óptimas, según los autores, fue de 1 mm al día.*

Cuanto mayor fue el ritmo de distracción, más breve fue el lapso de consolidación; el empleo de un autodistractor motorizado que produjo una velocidad de distracción casi continua (0.016 mm; 60 × día) disminuyó extraordinariamente el lapso de consolidación. La disminución del grado y velocidad en tanto se aumenta el ritmo de distracción aminora la tensión medida por el "hueco" de tracción antagónica.

En la práctica clínica, el grado y ritmo de distracción dependen de la imagen radiográfica de calcificación del hueso regenerado, en el segmento elongado. Inicialmente fue siempre de 1 mm al día, pero 4 semanas después de la operación se le aumentó o disminuyó según fuese necesario, para asegurar la consolidación adecuada del hueso, en tanto se trataba de llevar al mínimo el lapso de uso del fijador.

4. *El nivel de osteotomía.* A nivel metafisario, la regeneración ósea es más rápida que la mitad de la diáfisis.

INDICACIONES

La disparidad en la longitud de extremidades pélvicas debe ser de 5 cm o más en un sujeto de estatura normal; en caso de que la cifra sea menor, Tachdjian recomienda la epifisiodesis para igualar la longitud de las extremidades y en el sujeto esqueléticamente maduro, acortamiento del hueso largo. La elongación de extremidades en un enano es un problema muy controvertido. Tachdjian piensa definitivamente que hay que considerar al individuo en su totalidad y que no deben elongarse las extremidades de enanos sólo para que tengan mayor estatura. Debe

haber una alteración y deficiencia funcional neta, como sería el acortamiento de los miembros superiores, en grado tal, que el paciente no pueda satisfacer sus necesidades de limpieza perineal, o la presencia de una deformidad que es necesario corregir y simultáneamente elongar la extremidad. Es de máxima importancia en enanos practicar una valoración psicológica minuciosa y planear con todo cuidado la estrategia de elongación de las extremidades.

REQUISITOS

En primer lugar, las articulaciones que están en puntos proximal y distal al hueso elongado, deben ser estables; cuando se elonga el fémur deben serlo la cadera y la rodilla. Si se advierte displasia y subluxación a nivel acetabular, es indispensable "cubrir" de manera adecuada la cabeza del fémur antes de la elongación. El segundo requisito es que la función neuromuscular sea normal. En tercer término, la circulación debe ser normal. En cuarto término, no debe haber problemas en piel o tejidos blandos. En quinto lugar, la estructura ósea necesita ser normal. En sexto lugar, desde el punto de vista psicológico, el paciente debe ser estable, y por último, debe estar en una edad que entienda las complicaciones de la técnica de elongación de extremidades y colabore en el programa postoperatorio.

CONTRAINDICACIONES

La inestabilidad articular constituye una contraindicación; por ejemplo, el fémur corto congénito suele acompañarse de ausencia de ligamentos cruzados y de inestabilidad de la articulación de la rodilla. La contraindicación segunda es la parálisis. La elongación ósea debilita los músculos. Por ejemplo, el miembro superior corto en caso de parálisis del plexo braquial de origen obstétrico, no debe elongarse, porque los músculos parcialmente paralizados se debilitarán más y al final se perderá la función. La tercera contraindicación es la estructura ósea inadecuada, como sería un sitio de preseudoartrosis de la tibia. El cuarto factor sería la inestabilidad psíquica, y el quinto, la falta de motivación y la imposibilidad de atención postoperatoria adecuada. Por regla general, Tachdjian no recomienda la elongación de extremidades en un niño con menos de 6 años de edad.

El profesor Wagner recomienda corregir en primer término todas las deformidades de los miembros y restaurar en forma cercana a lo normal la función muscular y la estructura ósea. Por ejemplo, antes de la elongación femoral, si hay una deformidad en flexión de la rodilla por la inclinación posterior de los cóndilos femorales, habrá que practicar antes que todo una osteotomía por extensión supracondílea de la porción distal del fémur, y 1 ó 2 años después, intentar la elongación de la extremidad cuando la rodilla ha superado el arco completo de movimiento, función muscular y estructura ósea normales. La contractura en aducción de la cadera, si es notable, debe ser corregida por medio de miotomía de aductores; la coxa valga intensa y la antetorsión de la porción proximal del fémur se corrigen por osteotomía por desrotación y varización del fémur proximal. Si es imposible la dorsiflexión del tarso hasta llevarlo a posición neutral, se corrige la deformidad en equino por elongación del tendón de Aquiles. La transgresión de la regla básica recién señalada, como sería corrección de deformidades de la extremidad 1 ó 2 años antes de la elongación del miembro, producirá pérdidas graves de la función y problemas afines. Si la cadera tiene anquilosis, se podrá practicar elongación femoral[458-460].

Sin embargo, el profesor Ilizarov piensa que es posible corregir simultáneamente las deformidades de las extremidades, durante la técnica de elongación[455]. Esta es una decisión individual del cirujano respecto a si desea corregir en primer término la deformidad y después emprender la elongación. Tachdjian respalda totalmente la norma de Wagner de "corregir en primer lugar la deformidad y después elongar el hueso, y nunca sacrificar la función por el incremento longitudinal"[458-460].

En casos adquiridos de discrepancia de longitud de extremidades, sólo el hueso muestra acortamiento notable, en tanto que los tejidos blandos tienen longitud relativamente normal. En estos casos, en el igualamiento de las extremidades se restaura al fémur a su longitud normal. El problema es por completo diferente en la discrepancia congénita de longitud de los miembros.

En el acortamiento congénito, como en el caso de ausencia congénita o hipoplasia del

peroné con tibia corta, o un fémur congénitamente corto, además del hueso, hay acortamiento extraordinario de aponeurosis, tabiques intermusculares, membrana interósea, músculos y vasos. En esta situación es indispensable efectuar en primer término liberación extensa de tejidos blandos y 6 a 12 meses después, elongar el hueso acortado. Esta es la recomendación neta del profesor Wagner y de Tachdjian. Sin embargo, el profesor Ilizarov piensa que su técnica de elongación de extremidades también alarga los tejidos blandos además del hueso; por tal motivo, no indica la práctica de la liberación de tejidos blandos antes de la elongación. Un inconveniente neto de la liberación de tejidos blandos es la magnitud de la cicatriz operatoria, que puede ser objetable en cuanto a su aspecto.

La *técnica de liberación de tejidos blandos en el fémur congénitamente corto* es la siguiente: el cirujano hace una incisión longitudinal desde el trocánter mayor hasta la punta de la tuberosidad externa del fémur. Secciona los tejidos subcutáneos en concordancia con la incisión de la piel. Tendrá enorme cuidado de proteger las venas que vienen de la aponeurosis profunda a la piel. Identifica la cintilla iliotibial de Maissiat y la aísla por dos incisiones longitudinales en sus bordes anterior y posterior. Corta la aponeurosis profunda en sus dos tercios medios en el muslo, en sentido anterior y posterior. Eleva con suavidad el vasto externo en sentido anterior y el bíceps crural en sentido posterior. Diseca y corta el tabique intermuscular lateral. En el extremo superior del tabique mencionado está la inserción del tendón del glúteo mayor, muy grueso y fibrótico, que puede eliminarse de modo parcial hasta que alcance un tamaño normal. Si también se advierte deformidad de la rodilla en flexión y si los músculos isquiotibiales están tensos, se practica en su unión musculotendinosa la elongación fraccionada de sus componentes mediales laterales. Se hace una incisión oblicua larga en la cintilla iliotibial, y se sutura en posición elongada. El cirujano cierra el tejido subcutáneo en la forma acostumbrada, con puntos subcuticulares continuos. Se permite al paciente la bipediación y la marcha en término de 1 ó 2 días.

En la *hemimelia peronea con acortamiento de la tibia*, la liberación preliminar de tejidos blandos debe ser muy amplia. El operador hace una incisión longitudinal mediolateral desde la cabeza del peroné hasta la articulación del tarso. Secciona el tejido subcutáneo. Extirpa del todo la aponeurosis profunda y el primordio fibroso o cartilaginoso del peroné. El primordio mencionado constituye una fuerza deformante potente; si se le deja intacto, tirará del segmento tibial distal hasta que asuma la posición de valgo durante la elongación de la extremidad. Extirpa en sentido proximal los tabiques intermusculares anterior y posterior. El operador identifica con cuidado el nervio ciático poplíteo externo y sus ramas, y elimina todas las aponeurosis que cubren a dichas estructuras, para evitar su compresión durante el proceso de elongación tibial. Si es imposible llevar el pie en dorsiflexión a la posición neutral, se lleva a cabo elongación del tendón de Aquiles.

Métodos de elongación de extremidades

La elongación de extremidades puede realizarse por distracción de huesos o a nivel fisario. Tachdjian no recomienda la elongación por distracción fisaria, por la enorme frecuencia con que surgen rigidez articular y otras complicaciones, y por dicho motivo, no la expondrá. El lector interesado puede consultar las referencias[133, 139, 140, 153].

La elongación de las extremidades a través del hueso se puede efectuar con las técnicas siguientes: 1) elongación a nivel diafisario con injerto óseo y colocación de placa en el hueco de separación (distracción) (técnica de Wagner); 2) elongación a nivel metafisario con corticotomía y alargamiento gradual sin colocación de injerto óseo en el hueco de distracción (técnicas de Ilizarov y DeBastiani de callotasis), y 3) elongación de extremidad con colocación de aloinjerto cortical en el hueco de distracción con un clavo intramedular fino flexible sin ranuras (técnica de Wasserstein).

El material sólido utilizado para la distracción externa es de dos tipos: 1) clavo de gran diámetro con sistema de "voladizo"; aparatos de distracción de Wagner y de compresión-distracción axil Orthofix de DeBastiani, y 2) sistema de transfixión con alambres finos, en el que se colocan alambres a tensión, en marcos anulares que sirven como fijadores externos (sistema de Ilizarov).

Describiremos los métodos diafisario de Wagner, de callotasis de DeBastiani y de

Ilizarov de distracción-osteogénesis sin colocación de injerto.

En 1978, Wagner creó una técnica de elongación de extremidades, que consistía en la osteotomía completa mesodiafisaria, corte de periostio, corteza, endostio y contenido de la cavidad medular. La fijación se hacía por tornillos de Schanz gruesos y un dispositivo de elongación estable diseñado especialmente. Los tornillos son monolaterales y actúan como "voladizos". Se crea inicialmente una diastasis inmediata de 0.5 a 1.0 cm y desde el primer día del postoperatorio se comienza la elongación a razón de 1.0 mm al día. Una vez que se logra el grado deseado de elongación, se coloca un injerto de hueso esponjoso en el hueco de la diastasis, y se hace fijación interna por medio de una placa de osteosíntesis rígida. Una vez consolidado el injerto y formada una cortical adecuada en el área elongada, se quita la placa rígida y se sustituye por otra tubular semiflexible. Por último, cuando hay canalización normal de la cavidad medular y la formación de corteza "fisiológica", se quita la placa semitubular. En este periodo, la bipediación es parcial y la marcha se protege con muletas[458]. La técnica de elongación femoral y tibial de Wagner se describe e ilustra en las láminas 115 y 116. En la figura 7-269 se incorpora la ilustración de un caso en que se usó la técnica de elongación femoral de Wagner.

ELONGACION DE EXTREMIDAD POR CALLOTASIS (DISTRACCION DEL CALLO) (TECNICA DE DEBASTIANI)[135]

La *callotasis* (o distracción del callo) es una técnica de elongación de extremidades creada por DeBastiani, en que el callo formado en respuesta a una corticotomía submetafisaria proximal es sometido a tracción distal lenta por el empleo de un fijador axil dinámico (Orthofix). La diastasis o distracción comienza 10 a 14 días después de la corticotomía. Una vez lograda la elongación necesaria, se sostiene rígido el fijador hasta que se corrobora por medios radiográficos que se ha producido la consolidación satisfactoria del callo. Para la fecha en que se quita el tornillo de fijación, se inicia un programa de cargas axiles dinámicas y se continúa hasta que por radiografía se demuestra la "corticalización"; logrado lo anterior se quitan el dispositivo y los tornillos.

El nivel de corticotomía se sitúa en el área proximal de la diáfisis; en el fémur queda inmediatamente en sentido distal a la inserción del psoasiliaco; en la tibia, en sentido distal a la inserción del tendón rotuliano, y en el húmero, en un punto distal a la inserción del deltoides. El dispositivo fijador se aplica en las caras laterales del fémur y el húmero y la cara anteromedial de la tibia.

La técnica operatoria de la elongación femoral por callotasis se presenta en la lámina 117, y la misma, pero en la tibia en la lámina 118. En la figura 7-270 se incluye un ejemplo de elongación por callotasis.

METODO DE ILIZAROV: ELONGACION DE EXTREMIDADES CON OSTEOGENESIS POR DISTRACCION Y SIN INJERTO OSEO

En 1951, el profesor Gavrill A. Ilizarov creó un fijador externo que a menudo se conoce como aparato de compresión/distracción. El fijador de Ilizarov tracciona en sentido antagónico/distal y comprime de manera simultánea los cabos seccionados de dos segmentos óseos. La técnica operatoria se describe e ilustra en la lámina 119. Un ejemplo de elongación tibial con alargamiento simultáneo del pie se muestra en la figura 7-271.

En 1963, Wasserstein introdujo la elongación de extremidades con colocación de un segmento de cortical como aloinjerto en el hueco de la distracción (fig. 7-272). La técnica consistía en una osteotomía diafisaria subperióstica abierta y la colocación de un clavo intramedular fino y flexible no ranurado. La tracción antagónica (distracción) con el fijador externo se practica inmediatamente después de la operación, a razón de 1.0 a 2.0 mm al día. Una vez que se alcanza el grado buscado de elongación, se corta el tubo perióstico del hueco o espacio de distracción; en el segmento elongado se adapta un tramo preciso y modelado de aloinjerto de cortical diafisaria, que se adapte sobre el clavo intramedular. Por el empleo de fijación externa se comprime el aloinjerto segmentario entre los dos cabos óseos del hueco de distracción. La unión del aloinjerto es rápida, porque se coloca en un lecho fuertemente osteógeno y vascularizado. En término de 2 meses se produce la unión, y para esa fecha se quita el fijador externo[462].

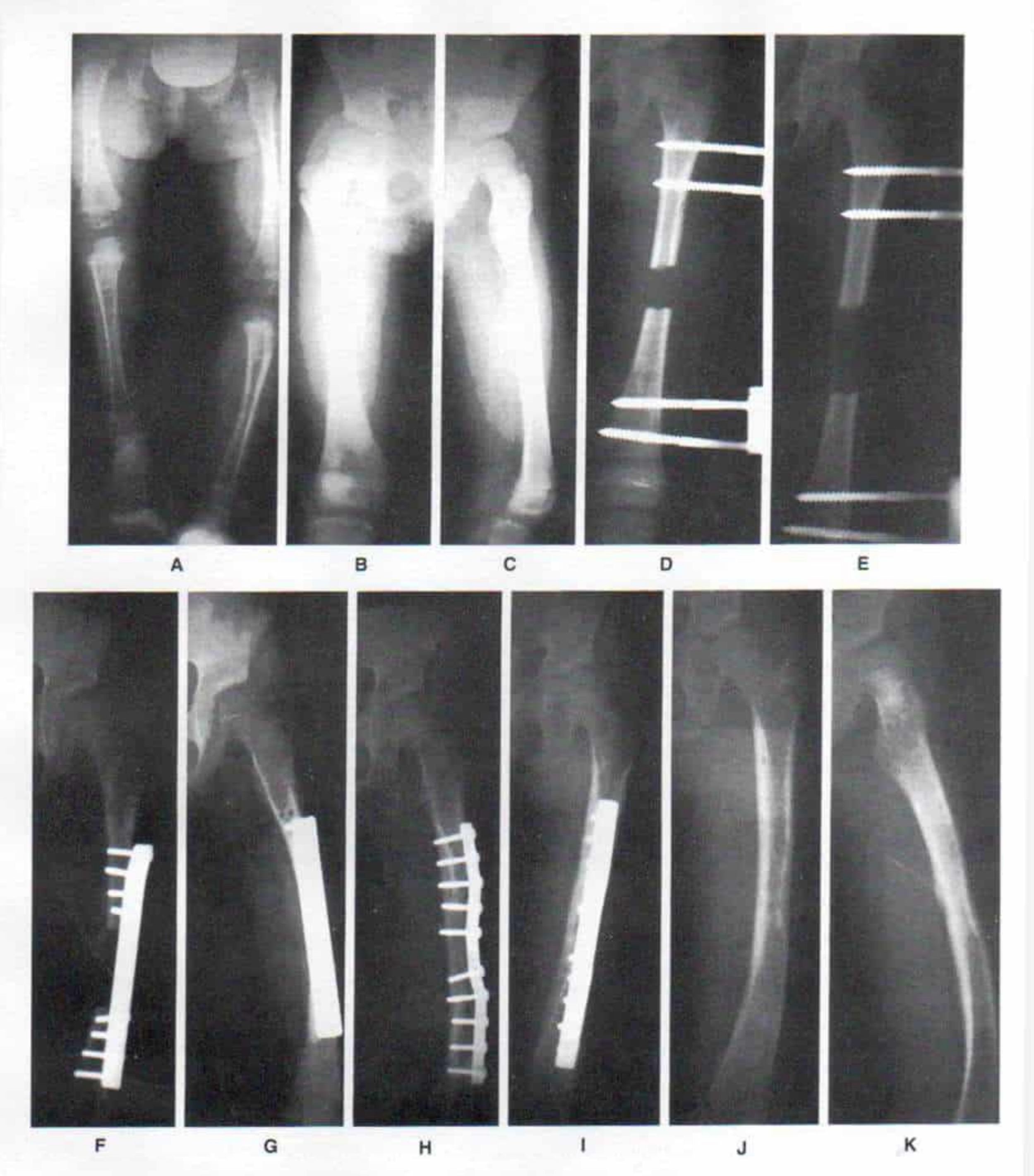


Fig. 7-269. Técnica de Wagner de elongación diafisaria en el fémur corto congénito.

A, la radiografía anteroposterior de ambas extremidades pélvicas a la edad de 2 años señaló la presencia de fémur corto congénito en el lado izquierdo. **B** y **C,** radiografías anteroposterior y lateral del fémur izquierdo a los 7 años de edad. La cadera es estable, pero se advierte una leve subluxación posterior de la articulación de la rodilla, con ausencia congénita del ligamento cruzado anterior. **D,** 14 días después de la osteotomía y la elongación femoral. **E,** 4 semanas después de la operación. Se advierte la elongación de 6 cm y la formación de hueso nuevo en el segmento elongado. **F** y **G,** radiografías anteroposterior y lateral después de colocación de placa de osteosíntesis de Wagner, y un injerto de hueso autólogo obtenido del iliaco. **H** e **I,** 7 meses después de la operación. Se extrajo la placa de osteosíntesis de Wagner y se sustituyó por una placa semitubular flexible. **J** y **K,** 3 años después de la operación, las radiografías anteroposterior y lateral del fémur izquierdo indican curación del segmento elongado. Hay leve subluxación de la cadera izquierda pero la rodilla es estable.

Método Wagner de elongación femoral

A y **B**, el aparato de Wagner para distracción externa y elongación de extremidades puede separarse en sus extremos, o acercarse (acortarse) al girar el mango en su extremo superior en sentido antihorario u horario. Los tornillos incorporados a las piezas de fijación del aparato están asegurados por medio de pernos y arandelas. Al girar las piezas de fijación es posible la realineación de 20° en cada dirección, en un total de 40°. Los tornillos de Schanz actúan como brazos de palanca que transmiten fuerza desde el cuerpo del fijador (que no es voluminoso) hasta el hueso, y en este caso el fémur, al que se hizo un corte (osteotomía) en la zona media de la diáfisis por medio de cirugía abierta. El empleo de clavos unilaterales disminuye la magnitud del atrapamiento de tejidos blandos y la fijación de músculos por los tornillos. El aparato es bastante bien tolerado por muchos pacientes y permite la elongación diaria del fémur.

El aparato de Wagner se fabrica en dos tamaños. El tamaño grande se utiliza en el fémur de niños y para la tibia en adultos, y el pequeño para la tibia o extremidades superiores de niños.

C, una vez lograda la longitud buscada, se coloca una placa en el hueso, especialmente diseñada, para osteosíntesis, y el segmento elongado se rellena con hueso autógeno obtenido del iliaco. Se quita el fijador externo. Cuando hay signos suficientes de formación de corteza en el lado contrario de la placa y de canalización medular, se quita la placa rígida, y el segmento elongado se fija en forma interna con una placa semitubular flexible. La fase final de la técnica de Wagner es la remoción de la placa semitubular.

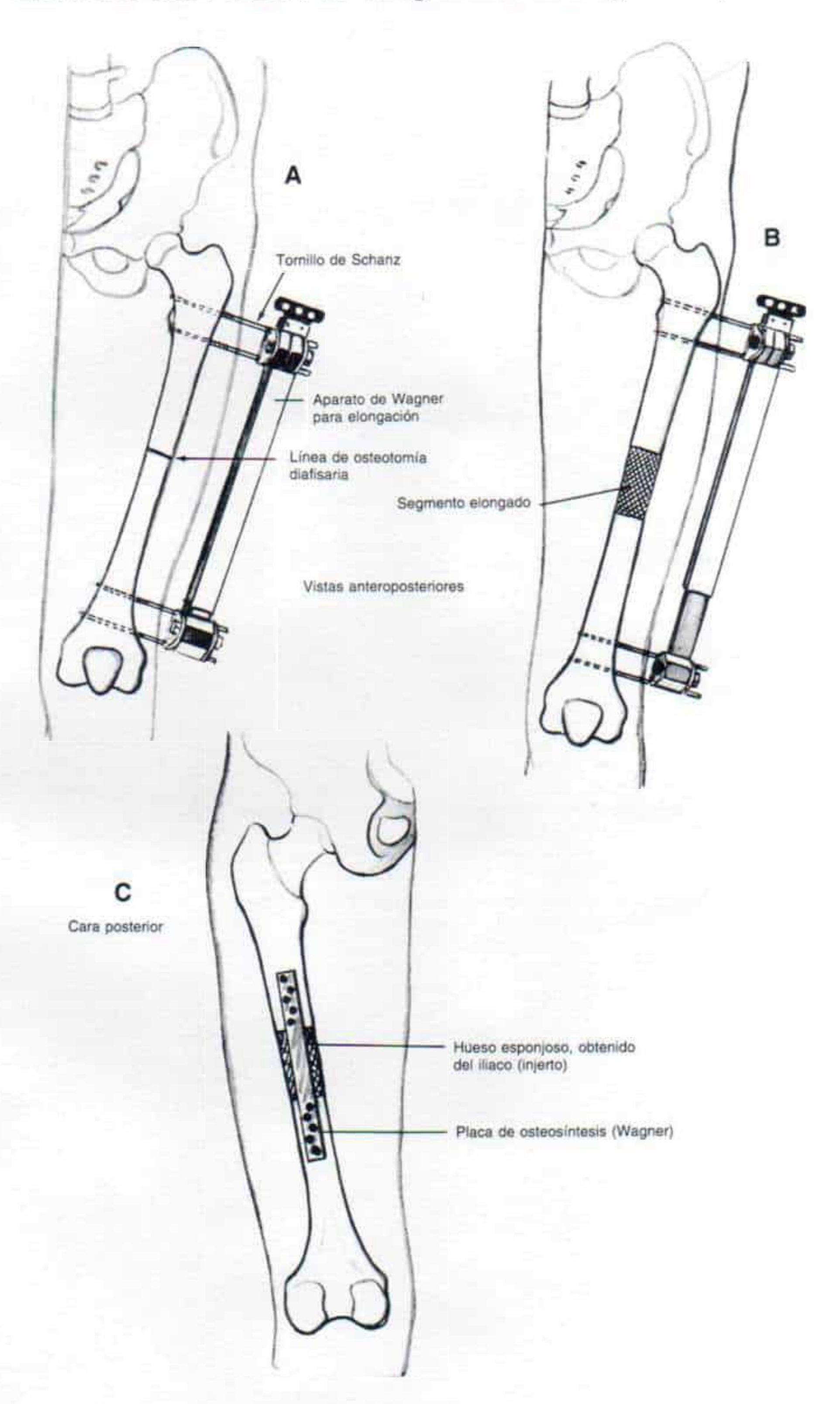
El método de elongación de extremidades por el aparato de Wagner incluye cuatro fases. La primera comprende la colocación de los tornillos de Schanz; la aplicación del aparato en posición de distracción; la osteotomía mesodiafisaria, y la elongación. La segunda abarca la colocación de la placa rígida de osteosíntesis; la colocación de un injerto de hueso iliaco autólogo, y la eliminación del aparato distractor externo. La tercera entraña cambiar la placa rígida por otra semitubular flexible. (La cuarta fase, que es la extracción de la placa recién mencionada, no se ilustra en las láminas.)

Nota: la cirugía de elongación de extremidades debe ser precedida por liberación extensa de tejidos blandos en el miembro congénitamente corto (3 a 6 meses antes del método de Wagner).

En la preparación de la primera fase de la elongación femoral por la técnica de Wagner se coloca el niño o joven en decúbito dorsal y se hace preparación aséptica de todo el miembro pélvico y la pelvis ipsolateral. Se colocan lienzos quirúrgicos de modo que el cirujano pueda manipular libremente la cadera y la rodilla en su arco completo de movimiento, sin contaminar el campo. Debajo de la rodilla se coloca una sábana estéril doblada, para conservar dicha articulación en flexión y facilitar la valoración del eje de la articulación. Se utiliza el intensificador radiográfico de imágenes para colocar en la orientación precisa los tornillos de Schanz, y escoger el nivel de osteotomía. El aparato grande de Wagner se usa para elongación femoral; se coloca en la cara externa o lateral del muslo, sitio en que hay más espacio (y en el que la piel y los tejidos blandos son relativamente menos sensibles) y no en el lado interno de dicha región.

La primera fase de la elongación con técnica de Wagner (**D** *a* **W**) *comprende colocación de tornillos* (**D** a **K**); *aplicación del aparato* (**L**); *osteotomía* (**M** *a* **S**), *y elongación de hueso* (**T** *a* **W**).

Lámina 115. Método Wagner de elongación femoral



Método Wagner de elongación femoral *(continuación)*

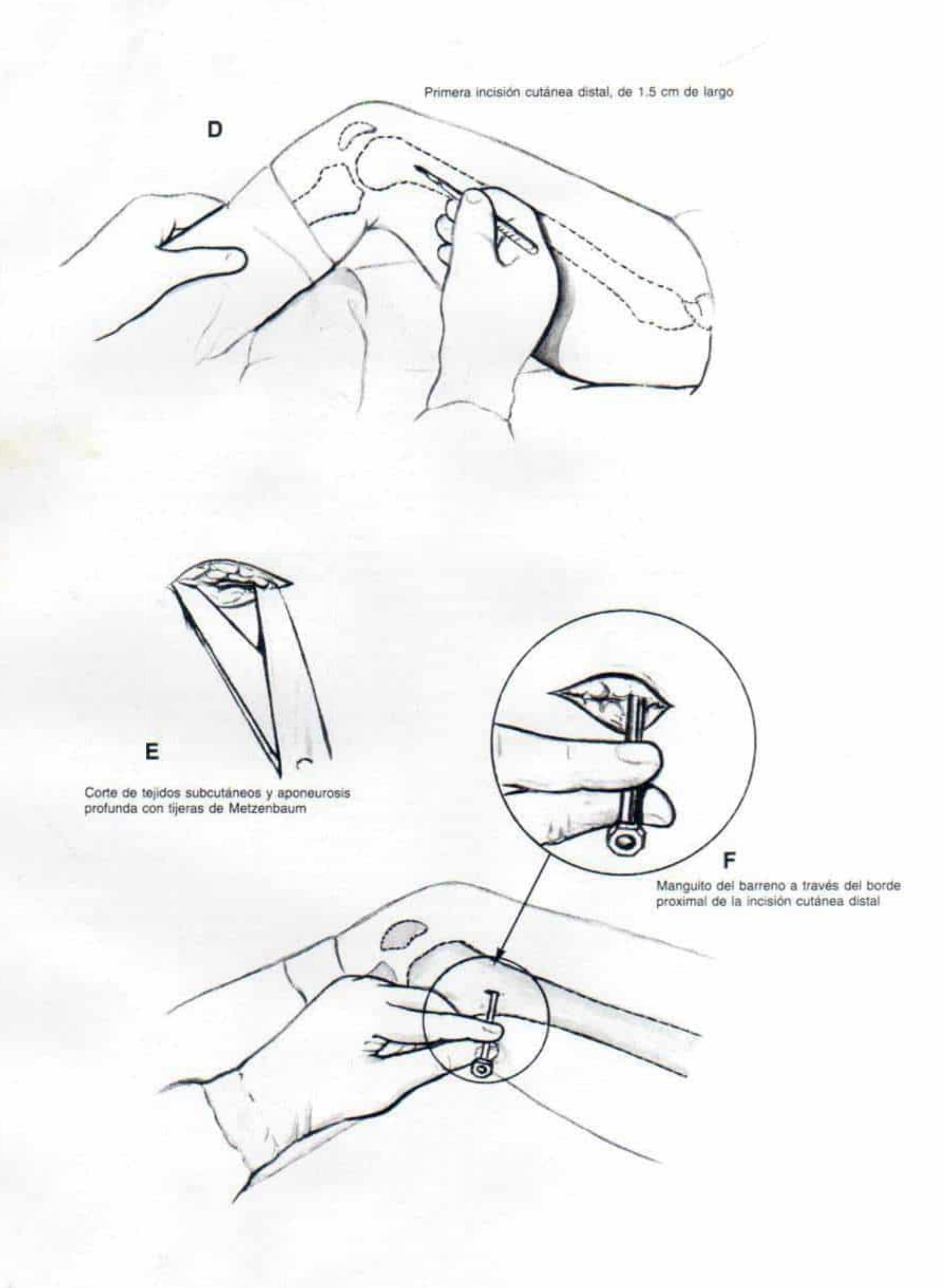
Colocación percutánea de los tornillos de Schanz (D a K)

D, el cirujano introduce por vía percutánea dos pares de tornillos de Schanz, un par distal en la región supracondílea del fémur y el otro par, proximal al nivel del trocánter menor. Los tornillos deben quedar lejos del centro del hueso, para contar con espacio adecuado para fijación interna en fecha ulterior. Se tendrá enorme cuidado de no alterar el crecimiento de la fisis femoral distal o de la apófisis del trocánter mayor si aún no se han fusionado. Otro factor por considerar es la estabilidad de la fijación con tornillos en la cortical; el espesor de esta pared en el área metafisaria debe ser, como mínimo, la mitad del espesor de la corteza diafisaria. La dirección de los tornillos es paralela al eje de la articulación de la rodilla. En primer término se coloca el tornillo más distal. A través de la piel y tejidos subcutáneos se hace una incisión de 1 a 1/2 cm de largo.

E, el cirujano utiliza un nuevo bisturí estéril para seccionar en sentido longitudinal la fascia lata, en la dirección de sus fibras. Al flexionar la rodilla, la fascia lata se desplaza hacia atrás, y en esta posición se le hace una incisión transversal que se extienda unos 2 cm en sentido anterior a la fascia mencionada, para contar con espacio adecuado para introducir el tornillo y evitar la presión mecánica en los tejidos blandos. Con tijeras de Metzenbaum o tijeras de punta roma se hace la dehiscencia longitudinal de las fibras musculares del vasto externo hasta llegar al plano óseo. Con un elevador perióstico se agranda el orificio en la fascia lata y las fibras musculares, y se secciona el periostio en sentido longitudinal. Nunca se insistirá demasiado en la importancia de contar con espacio adecuado alrededor de los tornillos, pues si no se cuenta con él, factores como el desplazamiento de tejidos blandos y la presión mecánica por los tornillos ocasionarán necrosis tisular, y la contaminación externa de tejido necrótico o del trayecto del tornillo, ocasionará infección local y salida de exudado purulento.

F, hecho lo anterior, se introduce un manguito de broca a través de la incisión. Al tocar el hueso e identificar los bordes anterior y posterior de la corteza femoral, el manguito del barreno se coloca exactamente en posición mediocentral. La porción posterior del fémur debe estar libre para fijación externa con una placa. Los tornillos más bajos se desplazarán en sentido distal al ser elongada la extremidad; por ello, se colocan a través del extremo proximal de las incisiones. De este modo, el manguito del barreno debe colocarse en el ángulo superior de la incisión.

Lámina 115. Método Wagner de elongación femoral



Método Wagner de elongación femoral *(continuación)*

G, el cirujano practica un orificio con un barreno eléctrico por ambas corticales para el tornillo de Schanz y la broca debe tener 3.6 mm de ancho. La dirección del tornillo de Schanz debe ser paralela al eje de la articulación de la rodilla.

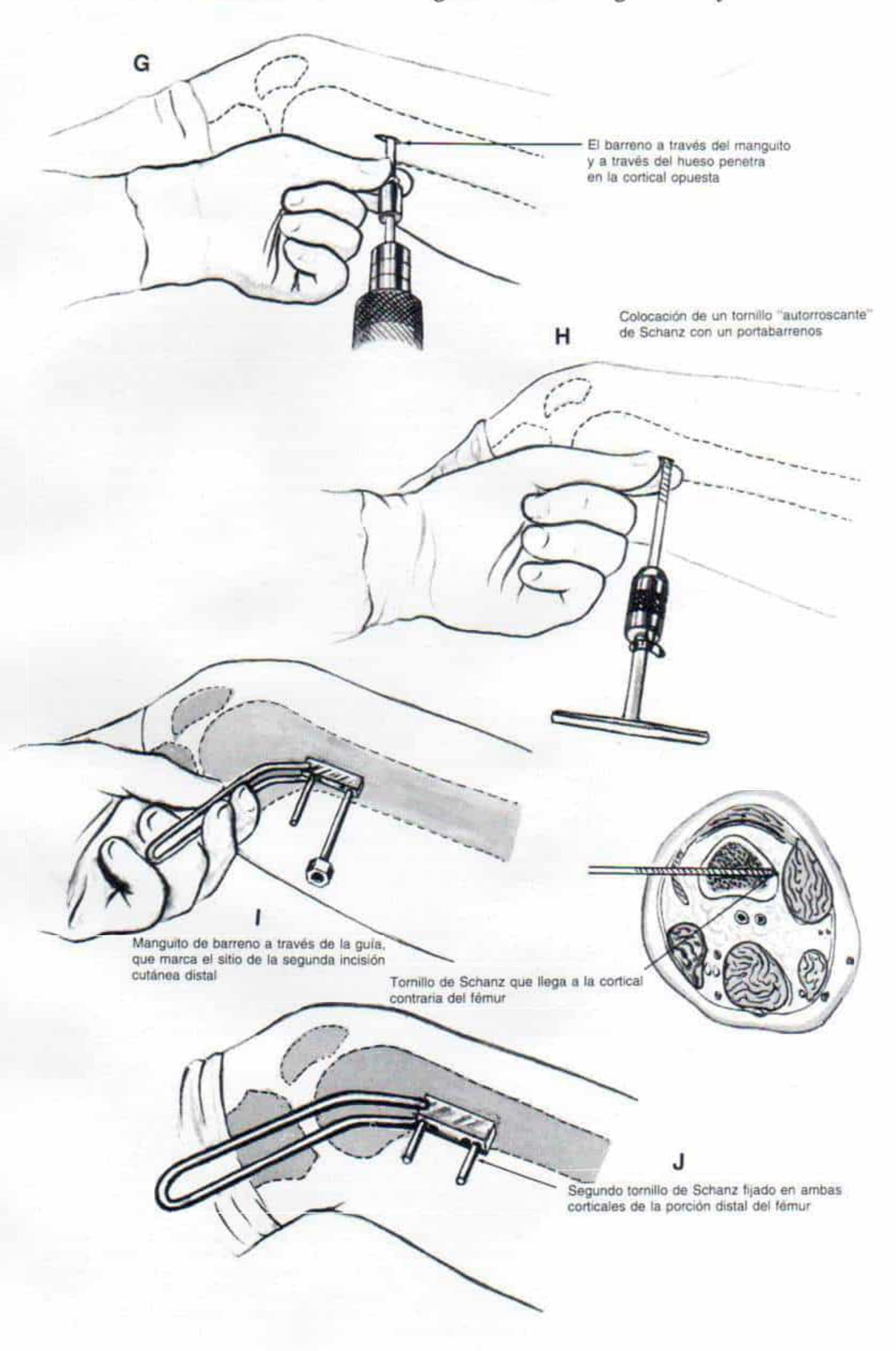
H, hecho lo anterior se ajusta un tornillo de Schanz a un portabrocas universal ("broquero"). El extremo del tornillo y de los demás que se coloquen deben estar a 6 a 7 cm de la piel, para así contar con 3 cm de espacio entre la piel y el dispositivo de sujeción del aparato de Wagner. Los extremos de los tornillos deben sobresalir 1 a 2 cm de la pieza del dispositivo mencionado, para facilitar su extracción ulterior. Los tornillos de Schanz son "autorroscantes". La porción en T del mango del portabarrenos universal debe quedar exactamente paralela a la punta del tornillo. Al penetrar la cortical medial la punta del tornillo, debe quedar vertical, es decir, paralela al eje longitudinal del fémur, para la fijación apropiada de las roscas del tornillo a la cortical medial, en la dirección de las fuerzas de distracción. Como el tornillo no tiene roscas en su lado plano, éste *no* debe quedar en posición horizontal, porque tendría que penetrar una o dos vueltas más, para anclar el hueso suficientemente, por arriba y por debajo. Un problema más es que la punta saliente del tornillo irritará los tejidos blandos y producirá molestias.

El orificio de la broca se sitúa a ciegas al desplazar hacia arriba y abajo el tornillo de Schanz. Se introduce en este punto el tornillo mencionado. Al penetrar la cortical medial, el operador puede percibir como la punta hace la rosca en ella al perforarla; se le dan dos vueltas más y se extrae el portabarrenos.

I, con una guía de broca se escoge el sitio exacto para colocar el segundo tornillo de Schanz. En la guía hay tres orificios, y es mejor utilizar el más apartado, para obtener mayor estabilidad. Los orificios en la guía son lo suficientemente anchos para acomodar los tornillos de Schanz. Con el manguito para brocas se marca la piel en el sitio de introducción del segundo tornillo. Se quita la guía de la broca. Se hace una incisión de $1^1/_2$ cm de largo con el orificio para el segundo tornillo, en su extremo superior.

J, el operador seguirá los mismos detalles de la técnica señalados en párrafos anteriores, y así introducirá el segundo tornillo de Schanz paralelo al primero a través de la guía para brocas.

Lámina 115. Método Wagner de elongación femoral



Método Wagner de elongación femoral (continuación)

K, la técnica expuesta en párrafos anteriores se utiliza también para colocar el segundo par de tornillos de Schanz. Estos se fijan a la porción proximal del fémur, a nivel del trocánter menor. El tornillo más alto está a nivel de la mitad superior del trocánter mencionado. No debe penetrar demasiado, pues puede enganchar el tendón del psoasiliaco e impedir que el paciente asuma la posición sedente. La posición y la longitud el tornillo se corroboran por partida doble con el intensificador de imagen radiográfica en proyecciones anteroposterior y lateral, y se hacen los ajustes necesarios.

Los tornillos distales siempre están paralelos al eje de la articulación de la rodilla, y normalmente el par proximal también lo está en relación con el par distal. Sin embargo, en caso de existir deformidades de rotación habrá que corregirlas cambiando la dirección del par proximal de tornillos, de modo que se conserve el par distal siempre en sentido al eje de la articulación de la rodilla. Al mismo tiempo que se elonga la extremidad, pueden corregirse deformidades angulares en valgo y varo o curvaturas en sentido anterior o posterior, a condición de que estén situados en el centro de la diáfisis femoral. Como indicamos, las grandes deformidades de valgo o varo y las situadas cerca de la cadera y la rodilla deben realinearse 1 ó 2 años antes de la elongación de la extremidad, para que se normalicen los tejidos blandos, la función muscular y las estructuras óseas. Una vez corregida la alineación de la rotación, se aplica el aparato, después de la osteotomía. En las demás situaciones, dicho aparato se coloca *antes del corte de hueso.*

Aplicación del aparato de elongación de Wagner (*L*)

L, se introducen los tornillos por los orificios del dispositivo de fijación, de preferencia con sus puntas laterales sobresaliendo del borde lateral de la pieza mencionada, en un tramo de $1^1/_2$ a 2 cm; si se espesa el líquido entre el dispositivo de fijación y los tornillos, será difícil desconectarlos, salvo que sobresalgan las puntas de los mismos. También entre la piel y el aparato debe haber un tramo suficiente, de 2 a 3 cm, para evitar que presione la piel. Es importante recordar que cuando el niño está despierto y se sienta, los tejidos blandos se vuelven más protuberantes y voluminosos que cuando él está colocado sobre la mesa de operaciones y anestesiado. Es necesario que la piel no toque el aparato. En sentido proximal, el mango del aparato debe estar perfectamente separado del trocánter mayor y la pelvis.

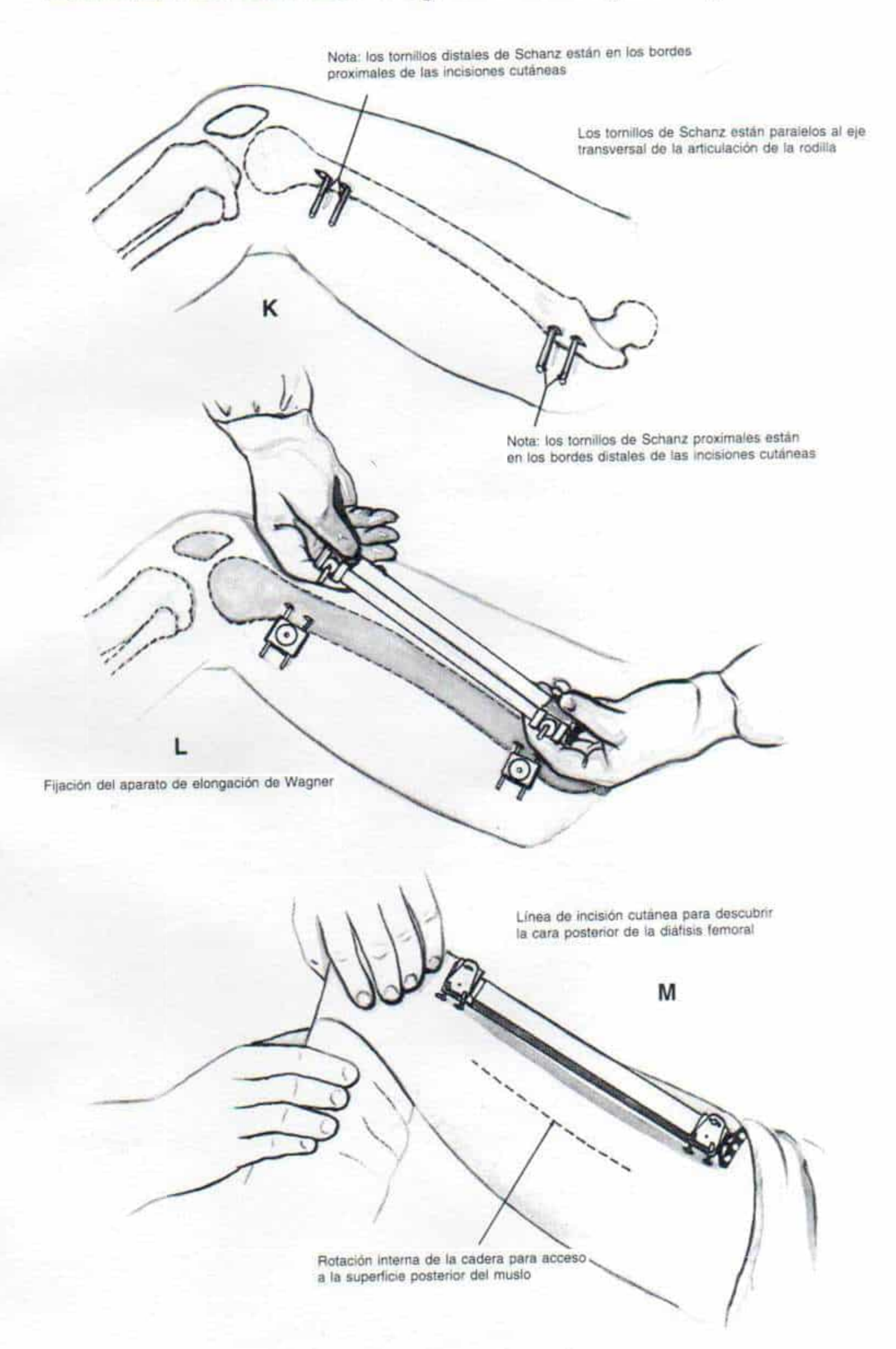
En siguiente término se conecta el aparato de elongación al dispositivo de fijación, se cubre con la arandela y se ajusta la tuerca. Es importante prestar atención a la longitud del aparato y saber si existe la distancia exigida entre los dos dispositivos de fijación para lograr un efecto "de telescopio" cuando se elongue el miembro. En el caso de elongación femoral, el aparato se aplica en sentido anterior, con los orificios de los tornillos en sentido posterior para así contar con espacio adecuado para la exposición posterior del fémur. Las tuercas se ajustan para evitar que se deslice el dispositivo de fijación. Los tornillos de Schanz tienen 6 mm de diámetro y si se les somete a las fuerzas de diastasis (distracción), pueden angularse. En la elongación, el tornillo superior está sometido a fuerzas tensiles y el inferior a fuerzas de compresión; de este modo, la elongación puede hacer que se desplacen o cuando menos cambien un poco de posición. Por la razón comentada, es indispensable ajustar las tuercas firmemente para incrementar la estabilidad y garantizar la seguridad de la fijación de los tornillos, al aparato. En esta maniobra se coloca un destornillador AO (con un diámetro de 5.6 mm) o un tornillo largo de Schanz, dentro del orificio adicional libre de la pieza retenedora; con una llave en el perno, el cirujano aprieta firmemente con su mano los dos instrumentos, y así se logra una fijación muy firme de los tornillos a la pieza retenedora y al aparato. Los pernos se ajustan. Se secciona en sentido longitudinal un fragmento de gasa estéril humedecida con solución de yodopolivinilpirrolidona, y se coloca "a horcajadas" alrededor de los tornillos. La sangre no debe penetrar a los orificios del aparato.

Para liberar los tejidos atrapados como el vasto externo y la fascia lata, y separarla de los tornillos se manipula la rodilla en flexión completa, maniobra de gran importancia porque si no se hace, el ejercicio activo será doloroso. La tracción distal (distracción) se aplica al aparato al girar el mango en sentido antihorario tres a cinco veces, y de nuevo la rodilla se flexiona completamente.

Osteotomía transversal de la diáfisis femoral (*M a S*)

M, con la rodilla en flexión de 45° a 90° se flexiona la cadera, se le rota en sentido medial y se le coloca en aducción para lograr el acceso posterolateral a la diáfisis femoral. Si hay anquilosis de la cadera, no podrá ser flexionada y rotada hacia adentro, y en este caso de colocan lienzos quirúrgicos apropiados, para cambiar al enfermo de posición desde el decúbito dorsal, en que se aplican los tornillos y se coloca el aparato de Schanz, al decúbito lateral, en que es posible utilizar la vía de acceso posterior del fémur. (No se recomienda el decúbito ventral porque los tejidos blandos se desplazarán cuando el sujeto sea devuelto a la posición dorsal, y ocasionaran problemas.) El operador hace una incisión de 7 a 10 cm de largo, centrada entre los pares superior e inferior de los tornillos de Schanz en el tramo que media entre el vasto externo y el bíceps crural, a unos cuatro traveses de dedo por detrás de los tornillos. En este sitio, la línea áspera está en un plano casi subcutáneo. Hecho lo anterior secciona el tejido subcutáneo y la aponeurosis profunda en concordancia con la incisión de la piel.

Lámina 115. Método Wagner de elongación femoral



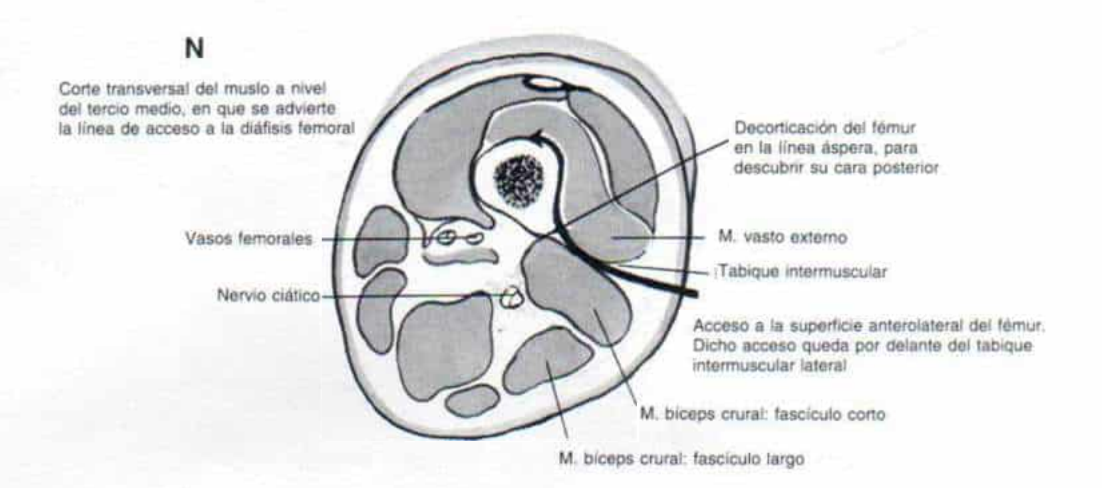
Método Wagner de elongación femoral *(continuación)*

N, en seguida se eleva suavemente el vasto externo desde el tabique intermuscular lateral y se le retrae hacia adelante con dos separadores de Hibbs. Se secciona longitudinalmente el periostio y con el auxilio de un elevador y desperiostizador cortante para periostio, se introducen dos separadores grandes de Chandler en plano subperióstico para descubrir las caras anterior y lateral de la diáfisis femoral.

O, el descubrimiento de la cara posterior del fémur puede ocasionar hemorragia molesta proveniente de los vasos perforantes, que puede cohibirse o evitarse si se usan osteótomos cortantes y un mazo para elevar parte de la pared cortical, con el periostio. El descubrimiento de la cara posterior del fémur con la decorticación mencionada evita el daño de los vasos.

P, en siguiente término se colocan dos separadores de Chandler en sentido posterior y se debe contar con espacio adecuado para la introducción de una sierra oscilatoria, al girar los elevadores. La osteotomía femoral debe estar en un punto medio entre los dos pares de tornillos de Schanz y se mide con una regla para asegurar que los fragmentos tengan igual longitud, para fijación interna. El periostio es delgado en el adolescente y no es importante en la cicatrización de hueso; se le corta en sentido transversal a nivel de la osteotomía. Si se deja intacto el tubo perióstico, se desgarrará durante distracción y ello puede ocasionar dolor.

Lámina 115. Método Wagner de elongación femoral



O

Retracción del vasto externo

El mango se gira en sentido antihorario varias vueltas antes de cortar el fémur

Elevación subcortical del m. bíceps crural para descubrir la cara posterior del fémur

Retracción del bíceps crural

P

Línea de osteotomía transversal del fémur en el punto medio entre los pares proximal y distal de los tornillos de Schanz

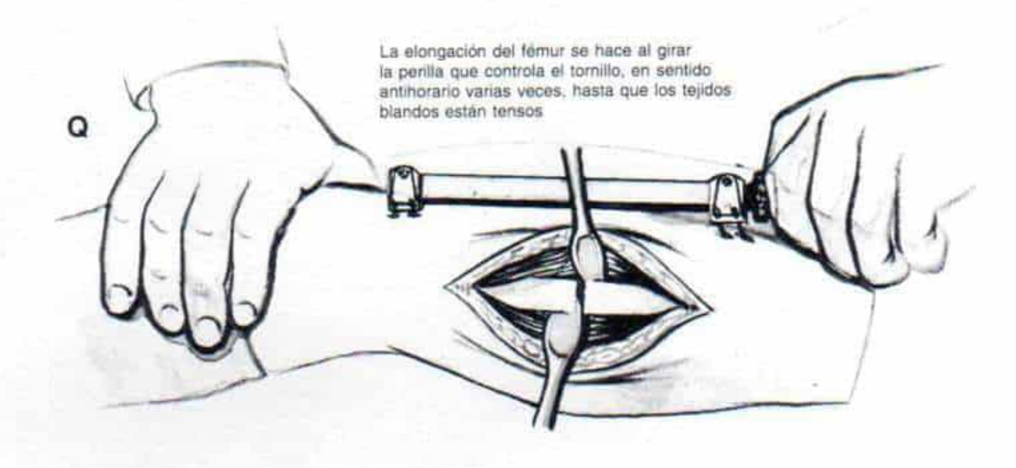
Método Wagner de elongación femoral (continuación)

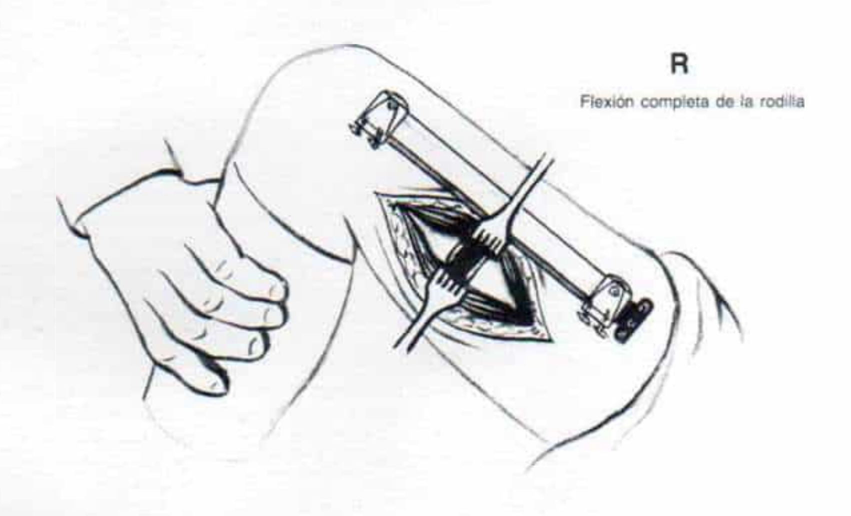
Q, el cirujano, para imponer mayor tensión al fémur antes de practicar la osteotomía, gira un par de vueltas el mango del extremo superior del aparato, en sentido antihorario. Hecho lo anterior, con una sierra eléctrica oscilatoria hace un corte transversal en la diáfisis femoral, y durante él lava la zona con solución salina normal. No se recomiendan los cortes en Z o con otras configuraciones complejas. Una vez hecha la osteotomía, la tensión aplicada previamente en el fémur genera mayor estabilidad y evita la alineación defectuosa. En el pasado, el mango del aparato elongante se giraba en sentido antihorario varias veces más y se elongaba el fémur 10 a 15 milímetros. La tensión resultante de tejidos blandos estabilizaba todavía más los fragmentos seccionados y evitaba el roce doloroso entre los cabos de hueso.

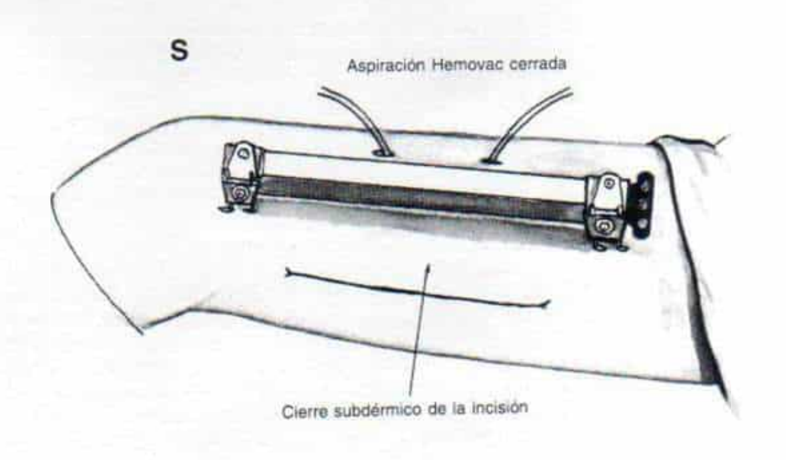
En la actualidad, Tachdjian recomienda la corticotomía como han descrito Ilizarov (lámina 119) y DeBastiani (lámina 117) pero no el corte con una sierra oscilatoria. Es importantísimo no interrumpir el aporte sanguíneo al endostio. La elongación del fémur se inicia 3 a 5 días después de la operación.

R y **S**, la rodilla se flexiona totalmente una o dos veces. El sitio del corte óseo se drena por medio de dos sondas para aspiración cerrada. La fascia lata y la incisión se cierran en la forma corriente; la piel se cierra con suturas subcuticulares de nylon 00. Sobre la incisión se aplica una gasa fina. El operador revisa de nuevo los conductos en tejidos blandos alrededor de los tornillos de Schanz, para asegurar que no se ejerce presión mecánica. Coloca vendas elásticas para compresión. Se hacen radiografías finales en el quirófano para corroborar por partida doble la alineación anatómia de los fragmentos femorales. Cualquier desviación angular o axil se corrige al realinear los tornillos de Schanz y el dispositivo de fijación en su punto de unión al aparato elongador. La fijación por el aparato de elongación de Wagner es muy estable y no se necesita el apoyo exterior por medio de un enyesado. El sujeto puede mover libremente la rotilla, el tobillo y la cadera.

Lámina 115. Método Wagner de elongación femoral







Método Wagner de elongación femoral (continuación)

Elongación diaria del fémur; programa de ejercicio; cuidado de la incisión (T a W)

T, el propio paciente elonga su extremidad bajo la supervisión directa del cirujano, la enfermera ortopédica y los padres. Inicialmente es preferible que el joven esté en el hospital, para observación minuciosa. 10 a 14 días después de la operación, retornará a su hogar, a condición de que sea una persona fiable y que acuda puntualmente a las visitas de revisión como paciente extrahospitalario. Si surgen problemas y complicaciones, se le hospitalizará de nuevo. (No se necesitan ropas especiales y muchos jóvenes a quienes se practica elongación femoral pueden incluso usar pantalones vaqueros de mezclilla con una adaptación solamente. (con una abertura en la cara lateral.)

La perilla se gira en sentido antihorario un cuarto de vuelta cada vez; seis cuartos de vuelta al día (para ejercer tracción antagónica distal o distracción) y dos cuartos de vuelta en sentido horario una vez al día (para generar compresión), producen un incremento de 1.5 mm de longitud al día, o 1.0 cm a la semana. La función de la extremidad debe conservarse durante el proceso de su elongación y *nunca* se le sacrificará en aras de esta última.

U a **W,** se enseña al niño o joven a caminar con muletas con marcha de tres puntos, y apoyo parcial en la extremidad elongada. También se le permite recuperar la actividad física con la marcha uno o dos días después de la operación. El peso corporal que puede descargar en sus extremidades no debe exceder del peso de la extremidad en sentido distal al sitio de la osteotomía. Es fundamental evitar caídas. Dos días después de la operación se extraen las sondas o tubos de drenaje-aspiración. La fisioterapia se orienta a conservar el arco funcional del movimiento de la rodilla. Si esta última se flexiona activamente más de 60° o si la pérdida de la extensión completa de dicha articulación excede de 15°, se interrumpe la elongación. El paciente persevera en la práctica de los ejercicios para aumentar el arco de movimiento de la rodilla; si se recupera el arco de flexión de 60° en ella, se reanudan las maniobras de elongación. Si después de 2 semanas de ejercicios no se recupera el arco funcional de movimiento de la rodilla, se interrumpirá la elongación de la extremidad y se practicará fijación interna. (Hay que explicar al paciente y a su familia que después de 2 ó 3 años se repite la elongación.) Nunca se insistirá demasiado en la necesidad de conservar la función de la articulación. La experiencia ha demostrado que si en término de 1 año se conservan los límites del arco de movimiento de la rodilla (60° de flexión hasta −15° de extensión) se recuperará el arco completo de movimiento de dicha articulación. Los individuos con laxitud ligamentosa por lo común no presentan problemas, y la dificultad reside en los pacientes con acortamiento congénito del fémur y los que tienen rigidez articular. En caso de que surja contractura persistente en flexión de la rodilla, puede corregirse por elongación fraccionada de los músculos isquiotibiales. A veces se requiere sección de los aductores de la cadera en el caso ocasional en que estén muy tensos y arrastren el segmento femoral distal a una deformidad en varo. La liberación de tejidos blandos como la mencionada se practica con el aparato de tejidos blandos 1 año antes de la elongación femoral, el cirujano por lo común no afrontará los problemas recién mencionados.

Los ejercicios se practican dos veces al día, son de tipo activo y auxiliados por la gravedad; es mejor no hacer los de tipo pasivo y forzados, porque los programas con ejercicios demasiado fuertes irritarán los tejidos blandos por parte de los tornillos de Schanz, en especial los distales. La manipulación de la rodilla con el paciente bajo anestesia general está llena de peligros y no se recomienda excepto en situaciones ocasionales. En los ejercicios de flexión y extensión de la rodilla con el paciente en decúbito lateral se aprovecha el principio de la *inervación* recíproca de los músculos agonistas-antagonistas. En la flexión activa de la rodilla, el cuádriceps crural se relaja.

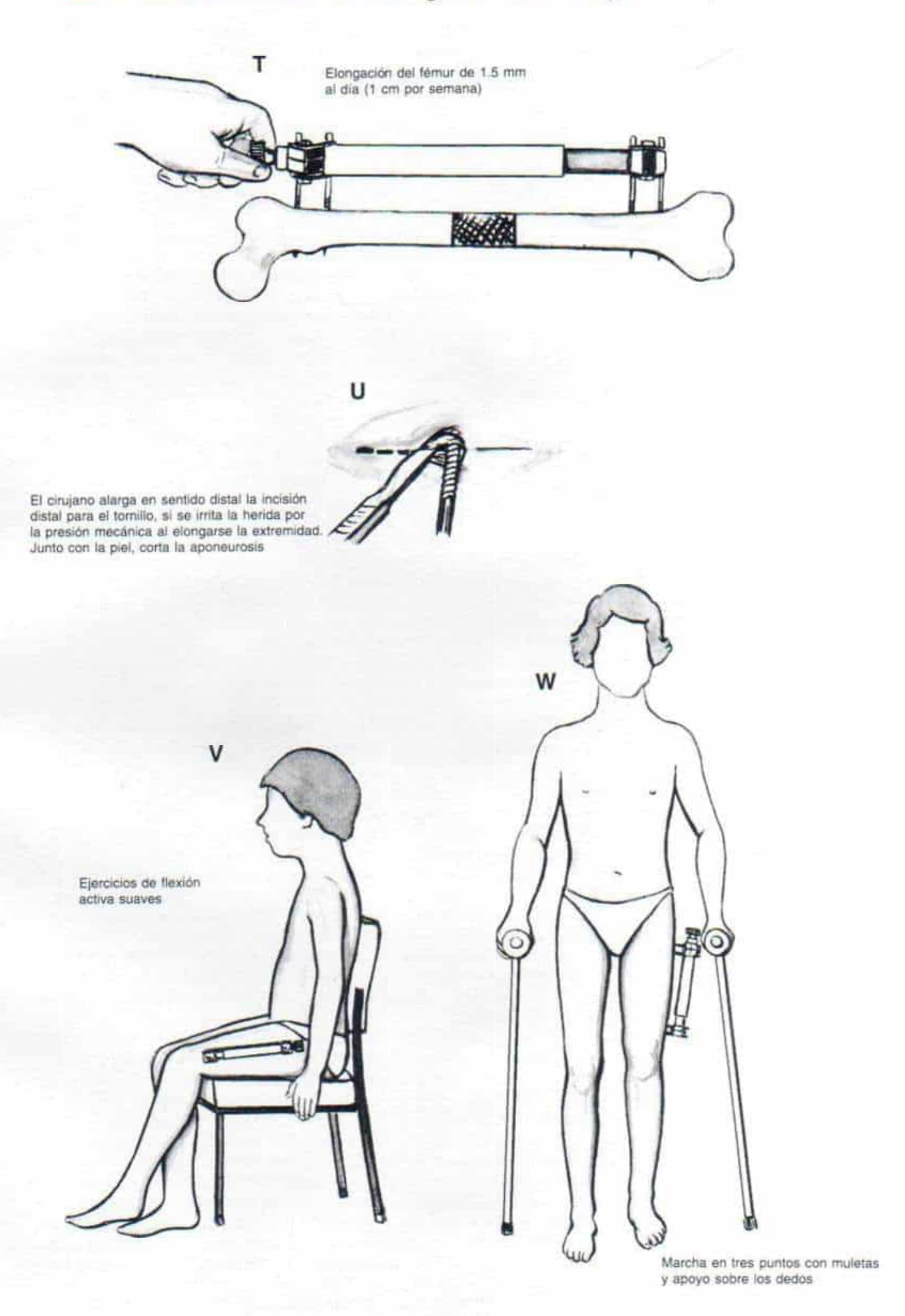
El ejercicio más útil y en especial si el enfermo está relajado, es la flexión de la rodilla con el sujeto sentado, auxiliado por la fuerza de la gravedad.

Los túneles en los tejidos blandos que rodean los tornillos de Schanz se conservan limpios los primeros 3 días después de la operación, por aplicación de soluciones de yodopolivinilpirrolidona tres veces al día. Después de esa fecha también se usan tres veces al día, torundas empapadas en alcohol. (El profesor Wagner no aplica apósito alguno durante 2 ó 3 días después de la operación y utiliza un antibiótico en nebulización.)

Se advierte un grado importante de "cubrimiento" de tejidos blandos en la cara lateral del muslo y los tejidos blandos se desplazan. Los tornillos distales en el fémur pueden causar problemas al ejercer presión mecánica en los tejidos blandos. Los tornillos emigran por la incisión durante los lapsos de tracción antagónica (distracción). Los tornillos inferiores emigran en sentido distal, y los superiores en sentido proximal. Tan pronto los tornillos tocan o presionan los extremos contrarios de la piel, habrá que ensanchar la incisión cutánea.

Toda reacción inflamatoria, hinchazón o dolor obliga a aliviar la presión mecánica y la tensión en los tejidos blandos, como en una situación de urgencia. El área problemática se esteriliza con un desinfectante como la solución de yodopolivinilpirrolidina, y se anestesia. El operador hace una incisión con un bisturí para aliviar el dolor y con ella cederá la hinchazón y se evitará la infección en el trayecto del clavo. La elongación de la extremidad en realidad no es dolorosa y siempre que surja dolor habrá que revisar con detenimiento el trayecto de los tornillos. Los tornillos de Schanz que se extraen por infección deben ser repuestos con otros colocados en sitios más distales o proximales. Para la colocación de los nuevos tornillos se necesitará anestesia general y control radiográfico.

Lámina 115. Método Wagner de elongación femoral



Método Wagner de elongación femoral (continuación)

Las radiografías hechas a intervalos semanales indicarán acodamiento de los tornillos, por la tensión. En circunstancias corrientes, la tensión lleva al segmento femoral distal a la posición de aducción, a veces en sentido posterior, y ello encurva el fémur hacia afuera (sentido lateral) o adelante. Si la deformidad angular es menor de 20°, puede intentarse la realineación en el momento de la fijación interna.

Sin embargo, si la deformidad en varo excede de 20°, los tejidos blandos no se elongan en el lado medial y en vez de ello se volverán cada vez más tensos y se intensificará el varo. En estos casos es mejor hacer la realineación durante el periodo de distensión antagónica distal (distracción). En el joven colaborador y maduro no se necesita anestesia general. Con el enfermo sobre su espalda y la rodilla en extensión completa se aplica tracción suave (4.5 kg a 6.75 kg) en la pierna. Los giros en sentido horario en el manubrio del aparato de elongación disminuirán su fuerza de tracción distal a cero. Después se abren los pernos distales y se realínean los segmentos de hueso al ajustar los tornillos y el dispositivo de fijación del aparato. Dado que por elongación el fémur aumenta la longitud, se necesita a veces una disminución compensatoria en la fuerza de distracción. Si los tejidos blandos mediales están tensos, es conveniente una hipercorrección leve en valgo moderado. La realineación se corrobora por partida doble por medio de radiografías. Puede utilizarse un clavo largo radioopaco como índice para valorar la distorsión radiográfica, especialmente cuando se utiliza intensificador de imagen. El ajuste de las tuercas de nuevo asegurará la estabilidad de los fragmentos. Si se advierte desplazamiento medial o lateral de estos últimos, los pernos distales se abren y se desplazan los tornillos medial o lateralmente para la realineación apropiada. Si hay incurvación anterior o posterior, se aflojan los pernos distales y se inclina hacia atrás o adelante el extremo superior del segmento distal.

Una vez hecha la realineación, se aplican poco a poco las fuerzas de distracción; en término de 24 a 48 horas se recupera la longitud original. Las mediciones de longitud hechas con una regla de Bell Thompson o escanogramas de toda la pierna se prefieren a las cifras de una escala en un aparato de elongación de extremidades (estas últimas no son fiables, por la elasticidad de los tornillos). La longitud real obtenida puede ser 1 ó 2 cm menor que la cifra registrada en la escala.

Al completarse la elongación necesaria, se analizan con gran cuidado las radiografías en busca de signos de alineación defectuosa (varo o valgo, o encorvamiento en sentido anterior o posterior) y de la adecuación del callo en el sitio elongado.

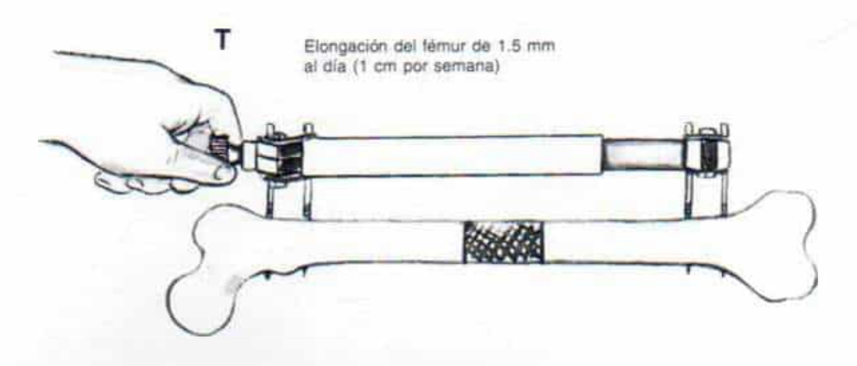
La segunda fase de la elongación de Wagner de extremidad (X a EE) comprende la osteosíntesis por colocación de una placa, fase en la cual pueden agregarse injertos óseos.

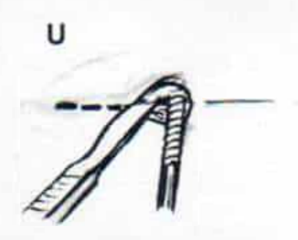
Si se logra continuidad del hueso entre los fragmentos femorales, existe la posibilidad de consolidación espontánea. En estos casos se conserva la longitud deseada y se continúa la fisioterapia. El cirujano debe decidir si intenta la fijación interna por colocación de una placa, al finalizar el periodo de distracción y no debe diferir su decisión durante 2 ó 3 meses, momento en que el estado de la incisión local y la atrofia ósea pueden dificultar en grado enorme la colocación de la placa de osteosíntesis. Se cuenta con diversas alternativas: 1) conservar la fijación externa por parte del aparato hasta que haya ocurrido consolidación espontánea; 2) fijación interna con placa, pero sin injerto óseo, y 3) fijación interna con placa y simultáneamente injerto óseo. Los factores que rigen las opciones que se escojan, incluyen experiencia del cirujano, estado local de la incisión o herida, la adecuación de la consolidación y el callo, tal como se advierte en las radiografías, y la estabilidad de los fragmentos.

Si el cirujano decide no colocar una placa, es decir, permitir la consolidación espontánea con la fijación externa ejercida por el aparato, se aplica una fuerza compresiva mínima al girar el manubrio en sentido horario unos cuantos cuartos de vuelta. Se continúan los cuidados del trayecto del clavo. A las 4 semanas se practican de nuevo radiografías. Si la unión y estabilidad son adecuadas, se aplica la fuerza compresiva y se aumenta el grado de bipediación permitido. En la escala del aparato de elongación se permite incluso una pérdida de longitud de 2 cm; cualquier pérdida que exceda de dicha cifra producirá inestabilidad de la fijación, colapso del callo y pérdida de la alineación. Si se advierten signos de canalización homogénea de la cavidad medular y de corticación normal (se necesitan 9 a 12 meses para que aparezcan estos signos), se quitan el aparato de Wagner y los tornillos. En primer término se quita el aparato, pero se dejan los tornillos de Schanz. Se aplican cargas a los tornillos y si se demuestra estabilidad del segmento elongado, se quitan éstos.

Por lo común se recomienda la colocación inmediata de una placa al terminarse la elongación de la extremidad; es un método fiable y conlleva menos problemas potenciales.

Lámina 115. Método Wagner de elongación femoral (repetición de las partes T, U, V y W)





El cirujano alarga en sentido distal la incisión distal para el tornillo, si se irrita la herida por la presión mecánica al elongarse la extremidad. Junto con la piel, corta la aponeurosis

W

V

Ejercicios de flexión activa suaves

Marcha en tres puntos con muletas y apoyo sobre los dedos

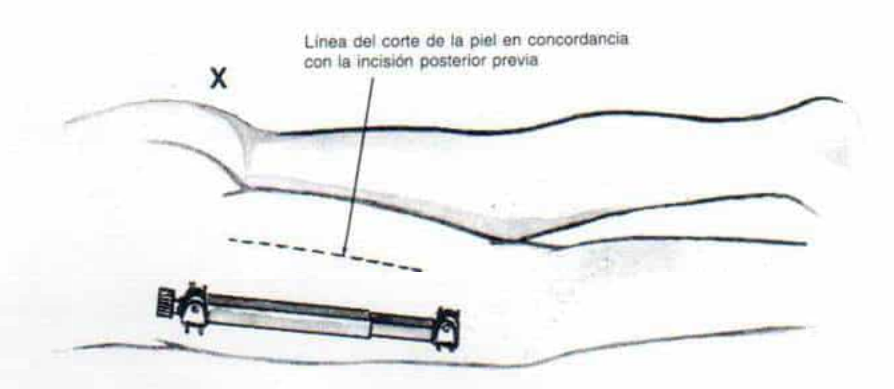
Método Wagner de elongación femoral (continuación)

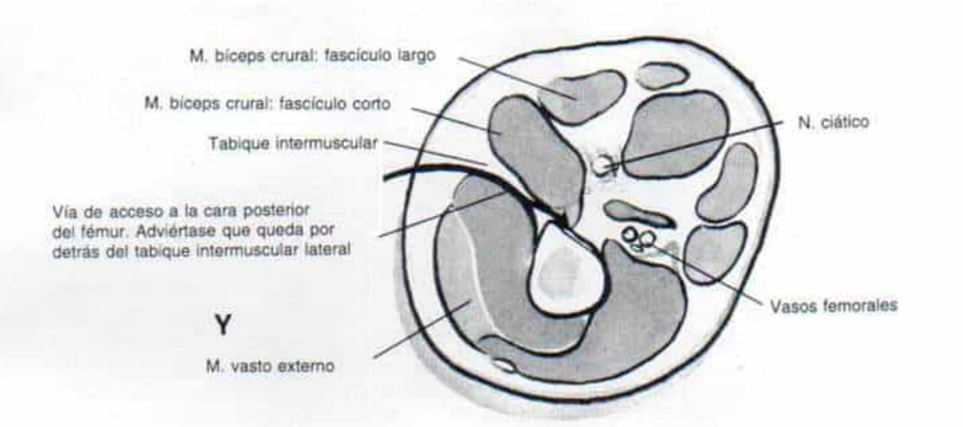
X, con el paciente en decúbito ventral y anestesia general se limpia y progege cuidadosamente el trayecto de los clavos. Toda la extremidad pélvica se prepara en forma aséptica; hecho lo anterior, se cubre el aparato de Wagner con vendaje elástico y material autoadherible que sirva como campo quirúrgico. Por segunda vez se prepara en forma estéril todo el miembro inferior y la pélvis; el campo estéril debe incluir la porción posterior del iliaco; del cual se obtendrán fragmentos para injerto. Es indispensable prestar la máxima atención a la antisepsia. La colocación de material y lienzos quirúrgicos debe hacerse en forma tal que el cirujano pueda fácilmente manipular el aparato de elongación y hacer los ajustes necesarios durante la operación. La incisión cutánea previa se usa para penetrar en la cara posterior del fémur. Se elimina la cicatriz y se secciona el tejido subcutáneo y la aponeurosis profunda, en concordancia con la incisión de la piel.

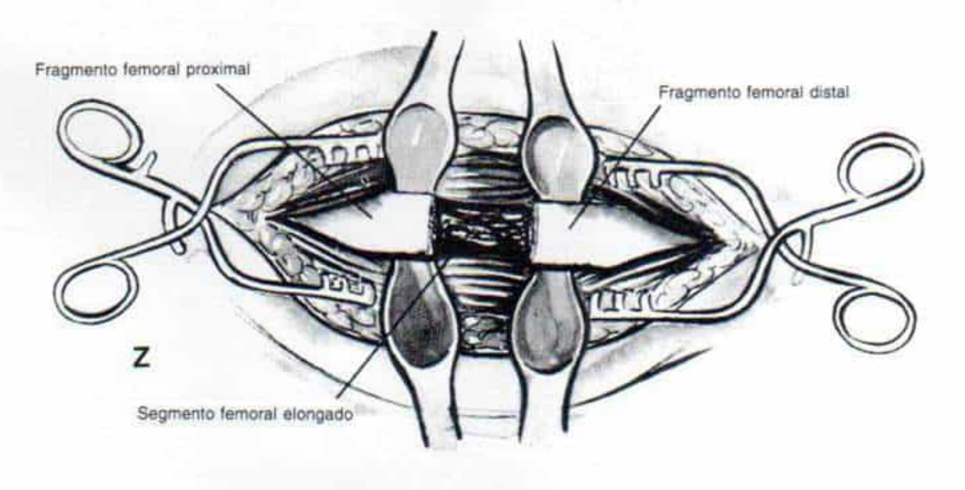
Y, el cirujano desplaza suavemente en sentido anterior el tabique intermuscular lateral y el vasto externo, y se separa hacia atrás el bíceps crural. En el curso de estas maniobras de acceso, *no* deben *abrirse los trayectos de los tornillos, que están sellados dentro de tejido de granulación fibroso,* porque pueden contaminarse. El callo excesivo, si surge en la línea áspera, se extrae en sentido tangencial con un osteótomo, para contar con una superficie plana para la fijación de la placa.

Z y **AA**, los segmentos femorales se conectan con la placa de osteosíntesis. La placa mencionada, diseñada por el profesor Wagner, es ancha, gruesa y relativamente rígida. Posee cinco orificios en sentido proximal y otros cinco en sentido distal, con un segmento intermedio sólido, montado sobre el segmento femoral elongado. Los orificios de los tornillos están situados muy cerca y dispuestos en sentido oblicuo en zigzag, permiten la colocación de cinco tornillos, en vez de cuatro. La parte sólida intermedia tiene diversas longitudes, según la magnitud de la elongación.

Lámina 115. Método Wagner de elongación femoral









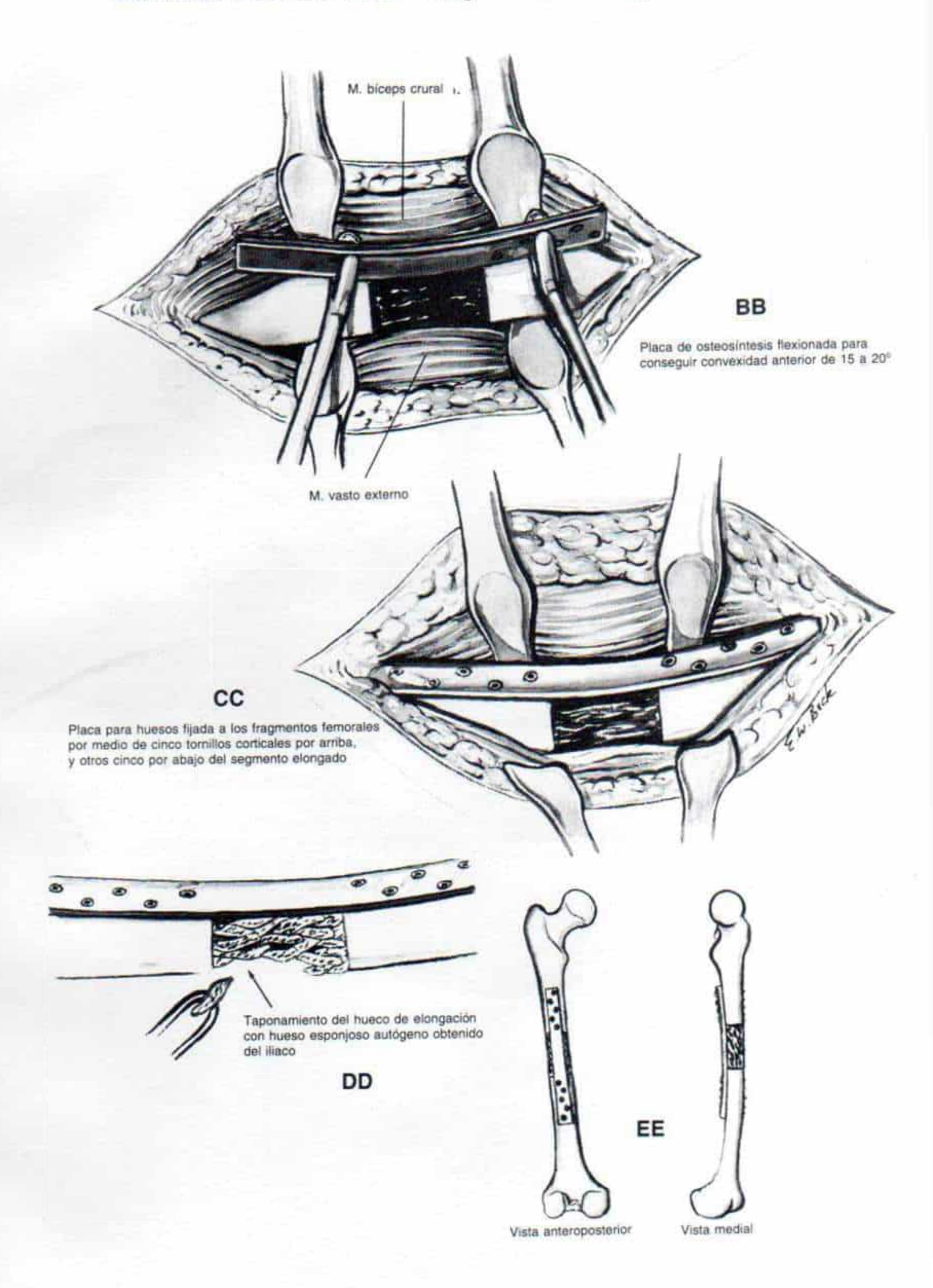
Método Wagner de elongación femoral *(continuación)*

BB, la placa debe colocarse en la cara *posterior* del fémur; si se fija en la cara lateral o externa de dicho hueso, se producirá angulación y deformidad en varo. Al colocarla en la cara posterior del hueso mencionado, las fuerzas de aducción se ejercen en el borde lateral de la placa. Es importante "moldear" la placa de modo que su convexidad quede en sentido anterior, en antecurvatum. Las fuerzas musculares que actúan en el segmento débil elongado del fémur tienden a flexionar la placa en sentido posterior. Si la placa se flexiona en sentido anterógrado y se coloca en la superficie posterior del fémur, las fuerzas musculares tenderán a "enderezarla" y elongarla, pero estos efectos son superados por la resistencia de los tejidos blandos. De este modo, las contratensiones impiden la angulación excesiva de la placa.

CC, la placa se fija con seguridad al fémur por medio de tornillos, en la forma acostumbrada. Si el espacio logrado con la distracción está lleno de tejido cartilaginoso hiperémico, no se necesita injerto de hueso. Si el tejido en el segmento elongado está fibroso y no tiene hiperemia, es mejor incorporar un injerto de hueso; Tachdjian recomienda este último método para facilitar la consolidación.

DD y **EE,** para el injerto óseo por superposición se usan tiras de hueso esponjoso autógeno obtenidas del iliaco. El operador coloca sondas de drenaje para aspiración cerrada; en la forma corriente cierra la incisión, y quita el aparato de elongación de Wagner. En término de 24 a 48 horas se permite al paciente caminar con el auxilio de muletas, y comenzar la bipediación parcial con apoyo del miembro elongado. Se continúan los ejercicios de las articulaciones de las rodillas. Se permite el apoyo ponderal cada vez mayor en la bipediación, conforme las radiografías indiquen cicatrización y consolidación progresiva. Cuando la cavidad medular muestre canalización homogénea y completa y cuando la corteza gruesa se remodele en la pared del segmento elongado en la cara contraria a la placa, se permite al paciente la bipediación completa, es decir, el apoyo ponderal absoluto. Hecho lo anterior, después de 1 ó 2 meses se quita la placa. Si después de un año la pared cortical no tiene densidad sólida ni hay canalización homogénea del conducto medular, es mejor sustituir la placa rígida por otra menor semiflexible de tipo A0, para evitar la fractura por fatiga en los extremos distal o proximal de la placa rígida. La placa rígida protege al fémur elástico de las fuerzas biológicas, pero la protección excesiva contra ellas puede ocasionar fractura por fatiga. Al intercambiar las placas, disminuye notablemente la incidencia de la complicación recién mencionada.

Lámina 115. Método Wagner de elongación femoral



Método Wagner de elongación femoral *(continuación)*

La tercera fase de la elongación de Wagner comprende intercambiar la placa rígida por otra semitubular flexible.

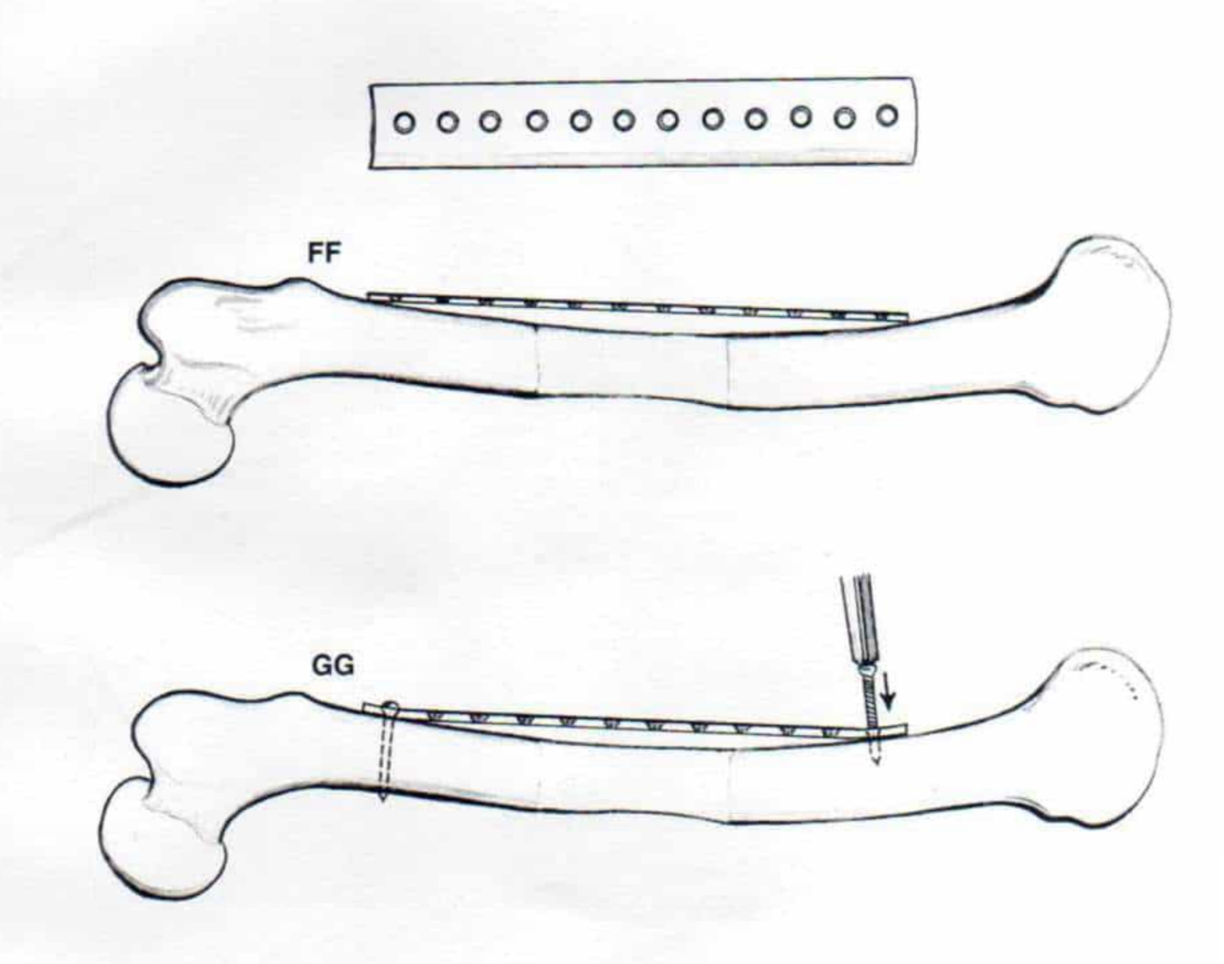
La placa rígida de Wagner para osteosíntesis se cambia por otra semitubular flexible 9 a 12 meses después de la operación, a condición de que se haya formado una cortical fuerte en el lado contrario al de la placa y haya canalización de la médula ósea. Es indispensable cambiar la placa para evitar fracturas por fatiga por arriba y por debajo de este dispositivo rígido. La placa semitubular se quita 3 a 6 meses más tarde.

Con el enfermo en decúbito ventral se preparan en forma estéril la extremidad pélvica elongada y la cadera y se colocan lienzos y material estéril en la forma acostumbrada.

FF, la incisión previa en la piel en la cara posterolateral del fémur se utiliza como vía de acceso al hueso. El cirujano secciona el tejido subcutáneo y la aponeurosis profunda, en concordancia con la incisión de la piel. Separa en sentido anterior el tabique intermuscular lateral y el vasto externo; también separa y eleva hacia atrás el bíceps crural, de modo que deja al descubierto la cara posterior del fémur y la placa rígida y sus tornillos, los mismos que se extraen. Los orificios de los tornillos se raspan con legra, y con el auxilio de osteótomos cortantes y gubias, se eliminan todos los bordes óseos y así se prepara el lecho para colocar la placa semitubular.

GG, la placa semitubular se coloca en la porción posterolateral del fémur inmediatamente junto al sitio de la placa rígida. En primer lugar se coloca el tornillo superior, es decir, el que está cerca del cuello femoral, y en siguiente término, el distal.

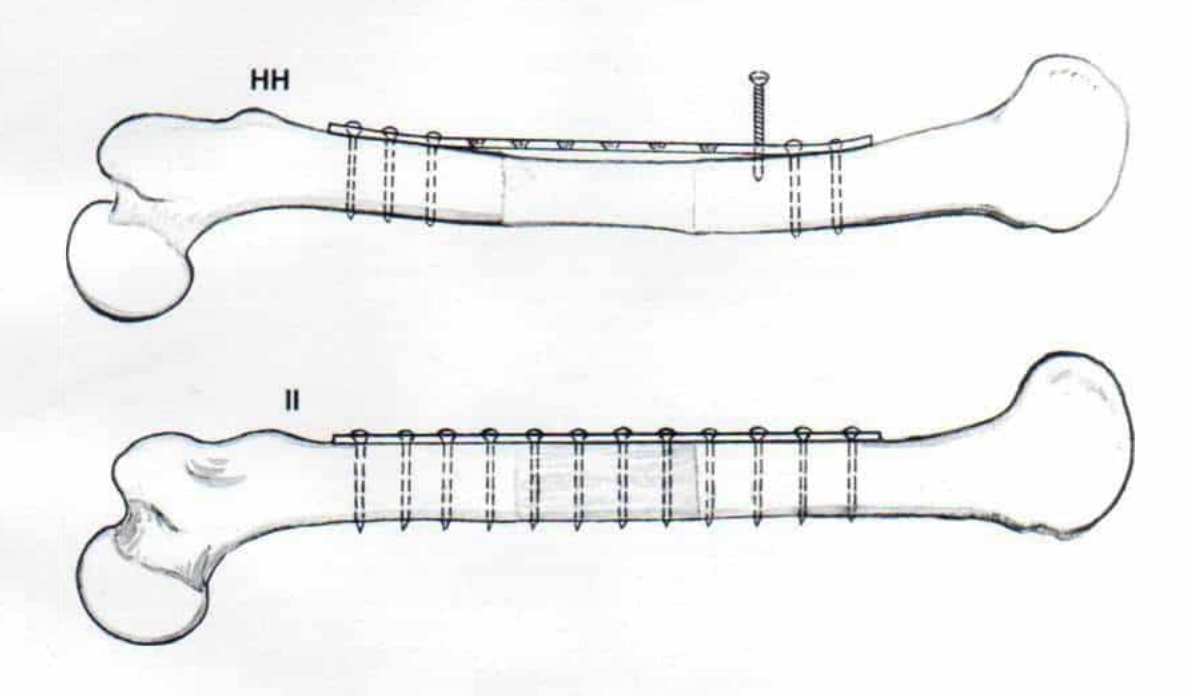
Lámina 115. Método Wagner de elongación femoral



Método Wagner de elongación femoral *(continuación)*

HH e **II**, hecho lo anterior, se colocan los demás tornillos para fijar la placa en el fémur. Se hacen radiografías anteroposterior y lateral para corroborar la posición de la placa y los tornillos. La incisión se lava con abundante solución salina normal y se cierra en la forma acostumbrada. El enfermo vuelve a su hogar en cuestión de unos días, y protege la extremidad elongada por medio de la marcha con muletas, en tres puntos.

Lámina 115. Método Wagner de elongación femoral



Elongación diafisaria tibial de Wagner

La elongación tibial difiere de la femoral en varios aspectos

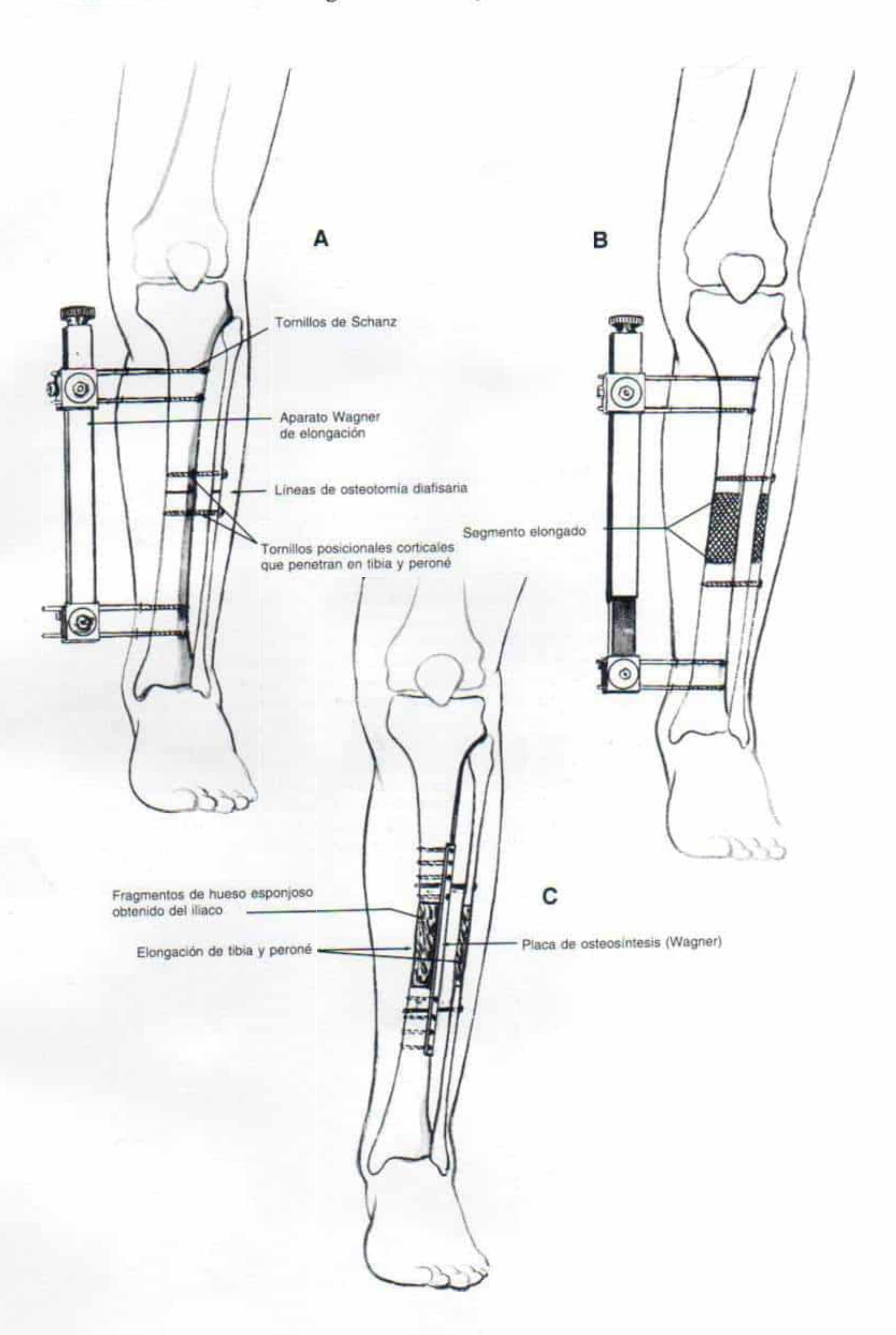
TECNICA OPERATORIA

A, a **C**, en la elongación tibial, el aparato se aplica en la cara anterointerna de la pierna, sitio en que la piel es menos sensible y la tibia está en plano subcutáneo. Por la delgadez de la capa de tejido blando presentan menos problemas en el trayecto de los tornilos. Por supuesto, la tibia no es el único hueso que interviene en la elongación. Las fuerzas de tracción de las barras del aparato distienden tejidos blandos, y por tal razón es necesario proteger las fisis distal y proximal del peroné. No se recomienda la fusión de la tibia y el peroné en su porción distal, porque la rigidez resultante de la mortaja tibioastragalina ocasionará artritis degenerativa en esta zona, en etapa ulterior de la vida. Por la razón comentada, se une el peroné a la tibia por medio de dos tornillos para cortical, inmediatamente por arriba y por debajo del sitio de osteotomía; son tornillos posicionales con rosca, que penetran en las cuatro corticales, y evitan la aproximación de los segmentos seccionados del peroné, a la tibia. Los tornillos posicionales se extraen después de la consolidación del hueso.

El aparato de elongación tibial *no* se coloca en posición de distracción antes del corte del peroné sino que este último hueso se secciona en primer lugar y después se aplica fuerza tensil al aparato (después del corte de la tibia). El aparato está en la cara interna de la pierna y por ello las fuerzas compresivas en el peroné intacto ocasionarán desviación en valgo de los segmentos tibiales de la osteotomía.

La angulación anterior y la presión sobre la piel son problemas creados por la enorme tensión del tríceps sural; por tal razón, es mejor fijar los segmentos tibiales con angulación posterior leve después de la osteotomía inicial. Es de suma importancia corroborar con gran detenimiento la alineación; pueden necesitarse ajustes frecuentes para evitar la curvatura anterior y la deformidad en valgo.

Lámina 116. Elongación diafisaria tibial de Wagner

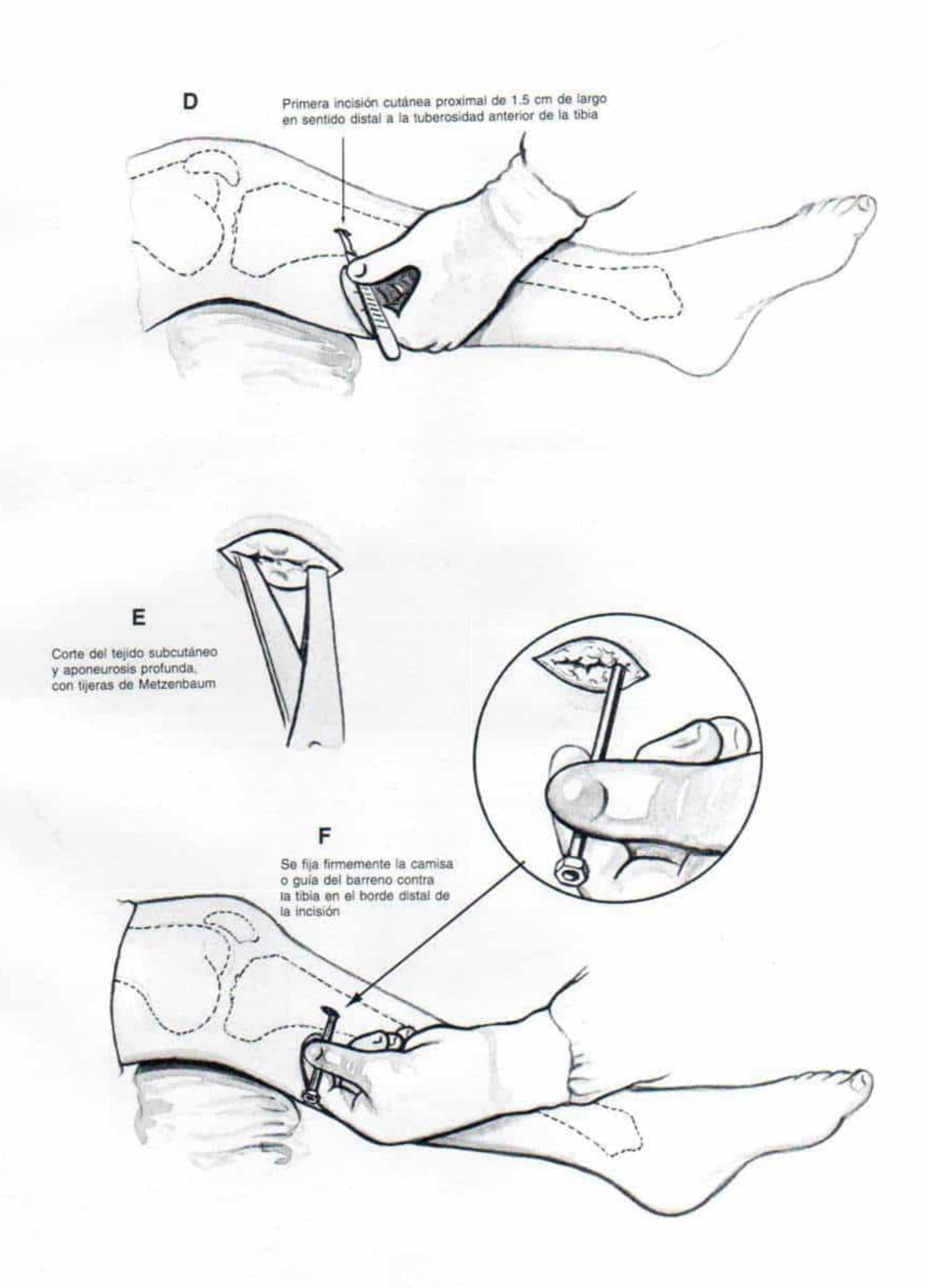


Elongación diafisaria tibial de Wagner *(continuación)*

La primera fase de la técnica de elongación de Wagner de la diáfisis tibial comprende colocación de tornillos de Schanz (**D** *a* **M**); *aplicación del aparato.* (**N** *y* **O**); *osteotomía* (**P** *a* **W**), *y elongación propiamente dicha* (**Z** *y* **AA**)

TECNICA OPERATORIA

D, a **O**, el cirujano, por medio de control radiográfico con intensificador de imagen, coloca dos pares de tornillos de Schanz en sentido paralelo al eje de las articulaciones de la rodilla y el tobillo a través de incisiones mediales en los extremos proximal y distal de la metáfisis tibial. La técnica es semajente a la descrita en la elongación femoral. Los tornillos superiores quedan en sentido distal a la tuberosidad anterior de la tibia. Es importante no lesionar las fisis proximal y distal de la tibia. Como dato adicional, conservar una distancia de 2 cm desde la lámina de desarrollo será una medida segura para evitar la infección del trayecto del clavo o tornillo. La posición y profundidad de los tornillos se revisan en las radiografías anteroposterior y lateral. El aparato de elongación se aplica en sentido posterior para contar con espacio en plano anterior, para el descubrimiento quirúrgico de la diáfisis tibial. En esta etapa no se aplican fuerzas tensiles en el aparato.


D
Primera incisión cutánea proximal de 1.5 cm de largo
en sentido distal a la tuberosidad anterior de la tibia
E
Corte del tejido subcutáneo
y aponeurosis profunda,
con tijeras de Metzenbaum
F
Se fija firmemente la camisa
o guía del barreno contra
la tibia en el borde distal de
la incisión

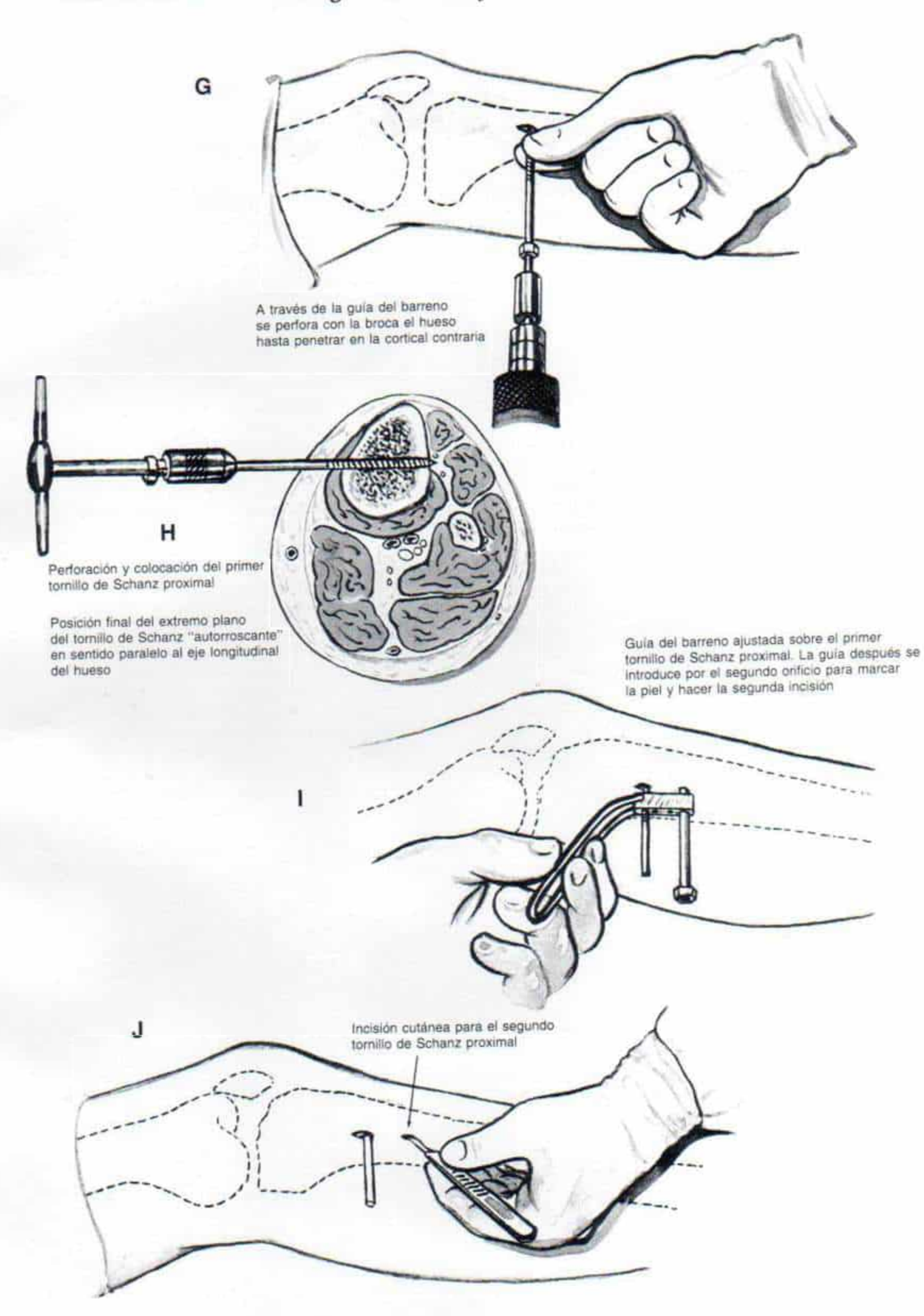
Elongación diafisaria tibial de Wagner *(continuación)*

La primera fase de la técnica de elongación de Wagner de la diáfisis tibial comprende colocación de tornillos de Schanz (D *a* M); *aplicación del aparato.* (N *y* O); *osteotomía* (P *a* W), *y elongación propiamente dicha* (Z *y* AA)

TECNICA OPERATORIA

D, a **O,** el cirujano, por medio de control radiográfico con intensificador de imagen, coloca dos pares de tornillos de Schanz en sentido paralelo al eje de las articulaciones de la rodilla y el tobillo a través de incisiones mediales en los extremos proximal y distal de la metáfisis tibial. La técnica es semajente a la descrita en la elongación femoral. Los tornillos superiores quedan en sentido distal a la tuberosidad anterior de la tibia. Es importante no lesionar las fisis proximal y distal de la tibia. Como dato adicional, conservar una distancia de 2 cm desde la lámina de desarrollo será una medida segura para evitar la infección del trayecto del clavo o tornillo. La posición y profundidad de los tornillos se revisan en las radiografías anteroposterior y lateral. El aparato de elongación se aplica en sentido posterior para contar con espacio en plano anterior, para el descubrimiento quirúrgico de la diáfisis tibial. En esta etapa no se aplican fuerzas tensiles en el aparato.

Lámina 116. Elongación diafisaria tibial de Wagner



Elongación diafisaria tibial de Wagner *(continuación)*

La primera fase de la técnica de elongación de Wagner de la diáfisis tibial comprende colocación de tornillos de Schanz (D *a* M); *aplicación del aparato.* (N *y* O); *osteotomía* (P *a* W), *y elongación propiamente dicha* (Z *y* AA)

TECNICA OPERATORIA

D, a **O**, el cirujano, por medio de control radiográfico con intensificador de imagen, coloca dos pares de tornillos de Schanz en sentido paralelo al eje de las articulaciones de la rodilla y el tobillo a través de incisiones mediales en los extremos proximal y distal de la metáfisis tibial. La técnica es semajente a la descrita en la elongación femoral. Los tornillos superiores quedan en sentido distal a la tuberosidad anterior de la tibia. Es importante no lesionar las fisis proximal y distal de la tibia. Como dato adicional, conservar una distancia de 2 cm desde la lámina de desarrollo será una medida segura para evitar la infección del trayecto del clavo o tornillo. La posición y profundidad de los tornillos se revisan en las radiografías anteroposterior y lateral. El aparato de elongación se aplica en sentido posterior para contar con espacio en plano anterior, para el descubrimiento quirúrgico de la diáfisis tibial. En esta etapa no se aplican fuerzas tensiles en el aparato.

Lámina 116. Elongación diafisaria tibial de Wagner

K

Perforación del orificio para
el segundo tornillo de Schanz proximal

L

Par proximal de tornillos de Schanz

Par distal de tornillos de Schanz

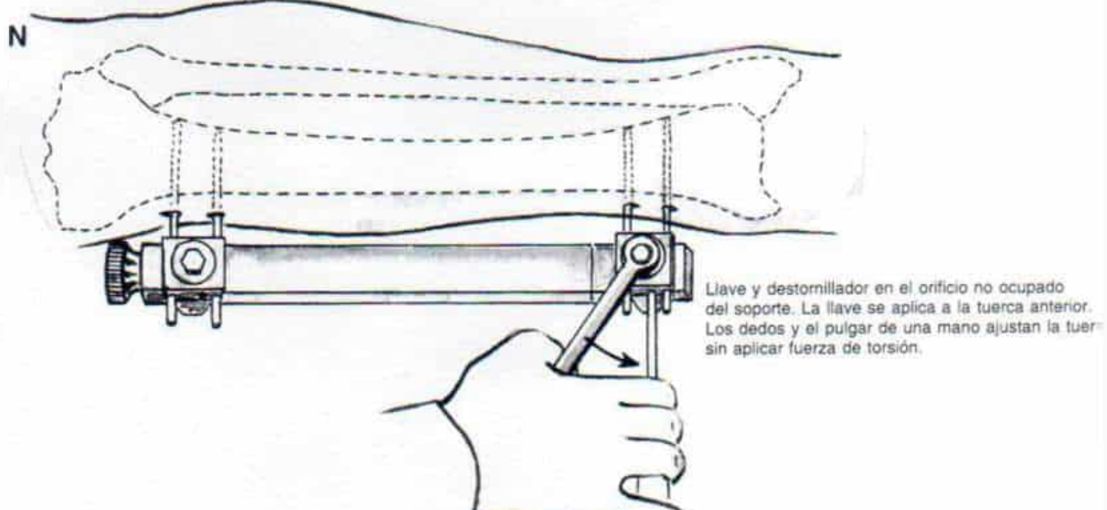
M

Soportes colocados
sobre los tornillos de Schanz

Adviértase que el extremo de los tornillos de Schanz
sobresale 1 cm de los bordes laterales de los soporte

Fijación del aparato de elongación
de Wagner adviértase que se coloca por detrás de los soportes

N



Llave y destornillador en el orificio no ocupado
del soporte. La llave se aplica a la tuerca anterior.
Los dedos y el pulgar de una mano ajustan la tuer
sin aplicar fuerza de torsión.

Elongación diafisaria tibial de Wagner *(continuación)*

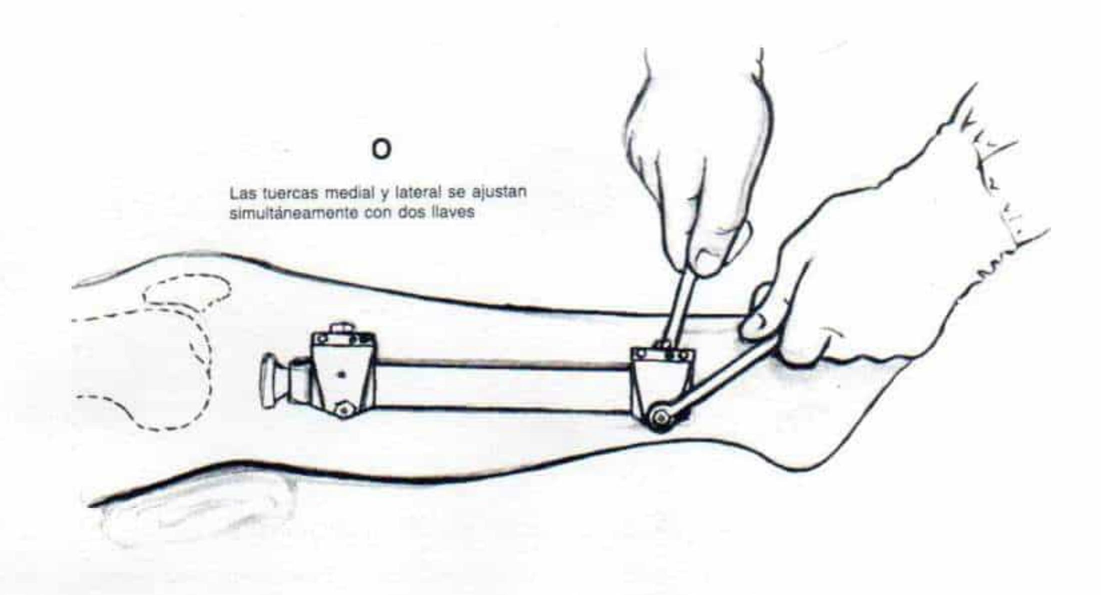
La primera fase de la técnica de elongación de Wagner de la diáfisis tibial comprende colocación de tornillos de Schanz (D *a* M); *aplicación del aparato.* (N *y* O); *osteotomía* (P *a* W), *y elongación propiamente dicha* (Z *y* AA)

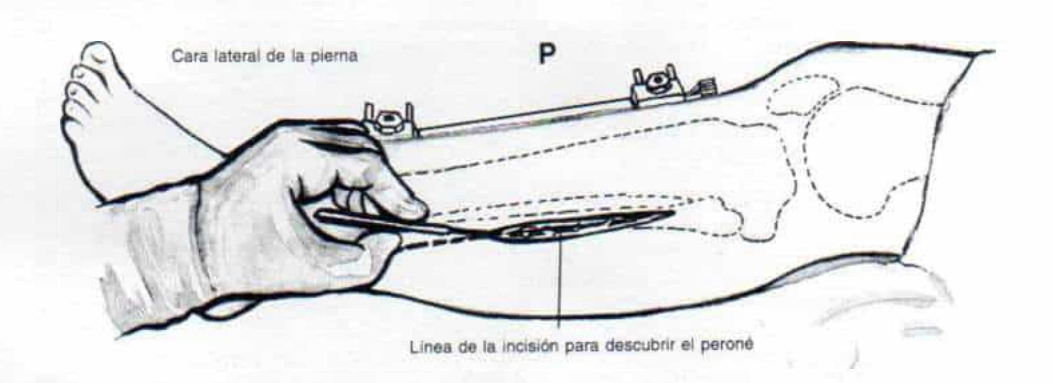
D, a **O**, el cirujano, por medio de control radiográfico con intensificador de imagen, coloca dos pares de tornillos de Schanz en sentido paralelo al eje de las articulaciones de la rodilla y el tobillo a través de incisiones mediales en los extremos proximal y distal de la metáfisis tibial. La técnica es semajente a la descrita en la elongación femoral. Los tornillos superiores quedan en sentido distal a la tuberosidad anterior de la tibia. Es importante no lesionar las fisis proximal y distal de la tibia. Como dato adicional, conservar una distancia de 2 cm desde la lámina de desarrollo será una medida segura para evitar la infección del trayecto del clavo o tornillo. La posición y profundidad de los tornillos se revisan en las radiografías anteroposterior y lateral. El aparato de elongación se aplica en sentido posterior para contar con espacio en plano anterior, para el descubrimiento quirúrgico de la diáfisis tibial. En esta etapa no se aplican fuerzas tensiles en el aparato.

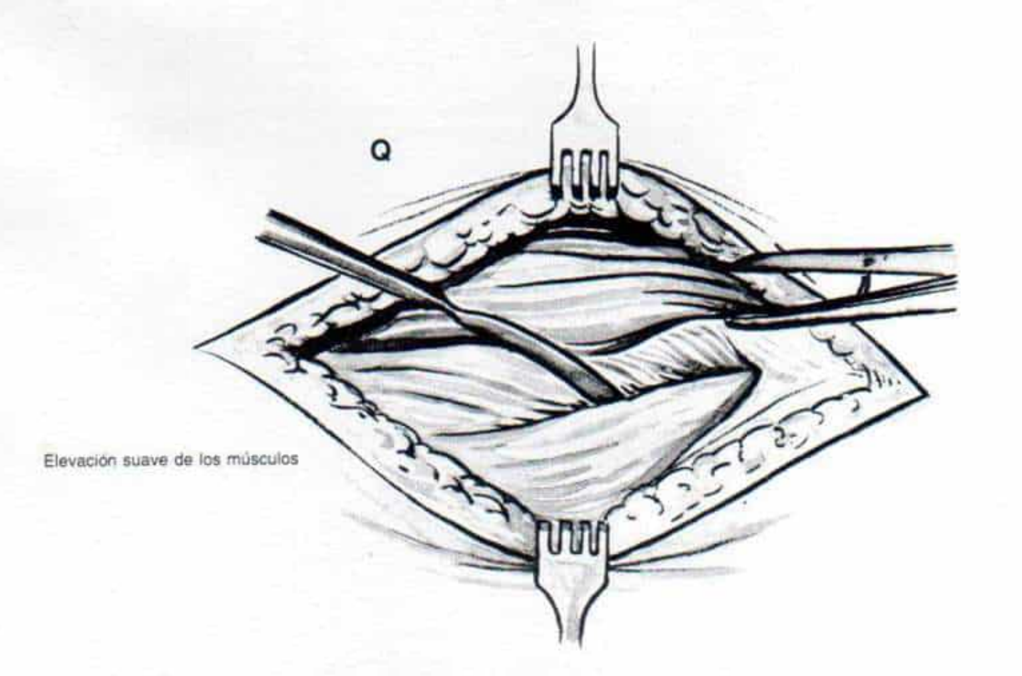
P, en el tercio medio del peroné se hace una incisión longitudinal de 7 a 10 cm, y el cirujano secciona el tejido subcutáneo y la aponeurosis en concordancia con la incisión de la piel.

Q, los músculos peroneos se elevan suavemente desde el tabique intermuscular posterior, y se separan en sentido anterior.

Lámina 116. Elongación diafisaria tibial de Wagner







Elongación diafisaria tibial de Wagner *(continuación)*

R, se secciona el tabique intermuscular anterior y con un despegador perióstico se libera del borde interóseo del peroné.

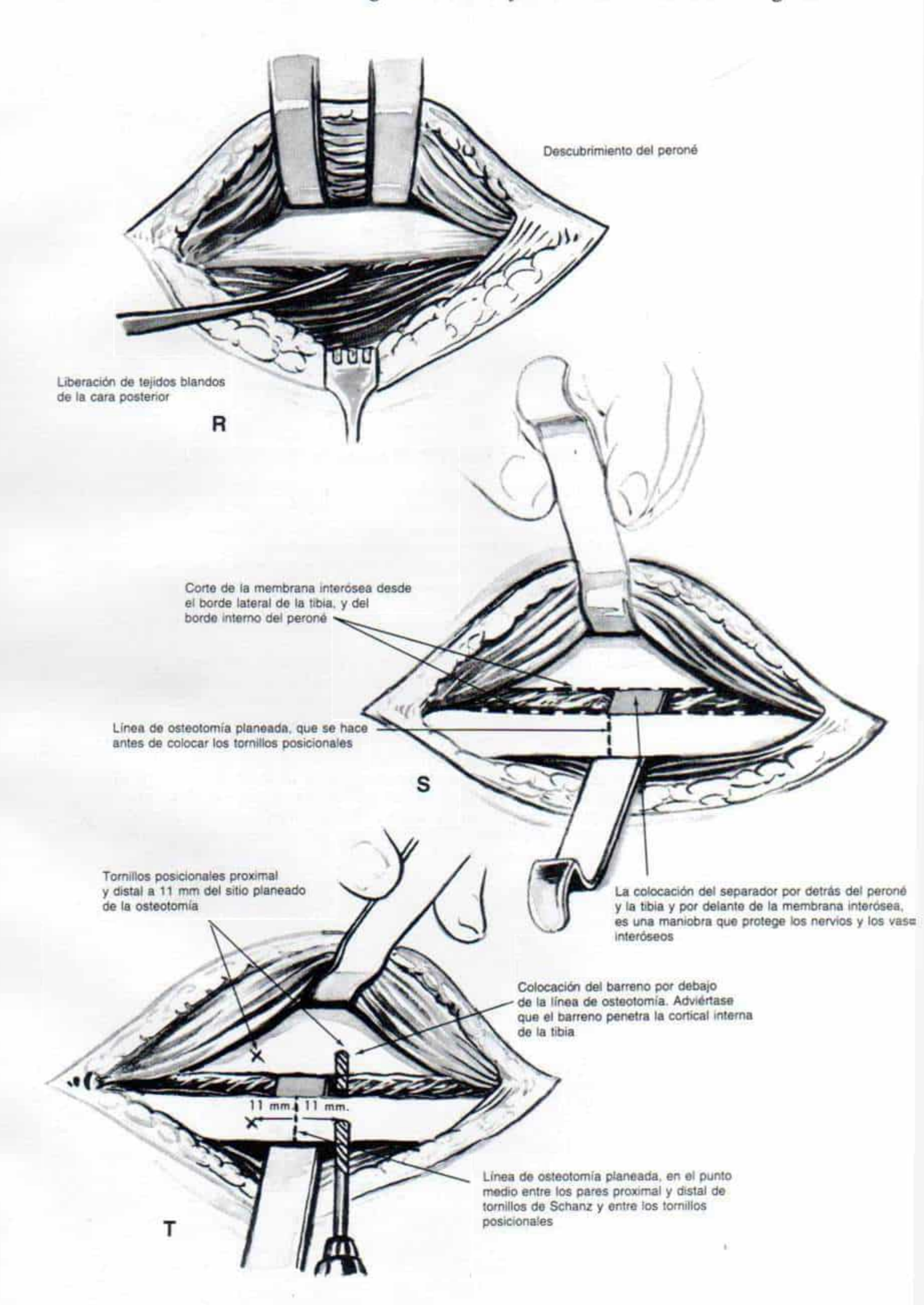
S, se secciona la membrana interósea del borde lateral (o interóseo) de la tibia. Es importante no lesionar los vasos y los nervios interóseos. En la cara posterior de la membrana interósea, se localizan innumerables vasos que pueden sangrar en forma molesta.

En este momento hay que precisar el sitio en que se hará el corte del peroné. Con una regla se mide el sitio, que debe estar en un punto exactamente a la mitad entre los pares superior e inferior de los tornillos de Schanz. Se coloca un alambre de Kirschner liso en el peroné para marcar el sitio de la osteotomía. El operador hace una maniobra de palanca en el peroné para elevarlo en sentido anterior y penetrar este hueso, uniéndolo a la tibia. En siguiente término introduce un separador plano a manera de palanca en la superficie posterior del peroné, en la superficie anterior de la membrana interósea y en la superficie posterior de la tibia. La depresión posterior de la membrana interósea hará que vasos y nervios queden indemnes, es decir, fuera del trayecto peligroso, y generará espacio para fijación de los tornillos y la osteotomía.

T, en siguiente término se marcan los sitios para los tornillos posicionales. Un sitio debe estar a 11 mm a un lado del alambre de Kirschner, y el otro a igual distancia sobre el otro lado del alambre. El alambre de Kirschner marca el sitio de la osteotomía de la tibia y el peroné. El sitio de los tornillos de transfixión no interfiere con los tornillos de la placa de osteosíntesis de Wagner en la tibia durante la segunda fase de la operación.

Se utiliza una broca de 3.2 mm para hacer orificios a uno y otro lados de ambos huesos, y en estos orificios se hace rosca interior. Para evitar la dehiscencia del peroné aplanan los bordes de sus orificios de barreno por medio de un avellanador.

Lámina 116. Elongación diafisaria tibial de Wagner



Elongación diafisaria tibial de Wagner *(continuación)*

U, el operador coloca los tornillos posicionales y revisa por partida doble el sitio en que están y su longitud, por medio de radiografías anteroposteriores y laterales.

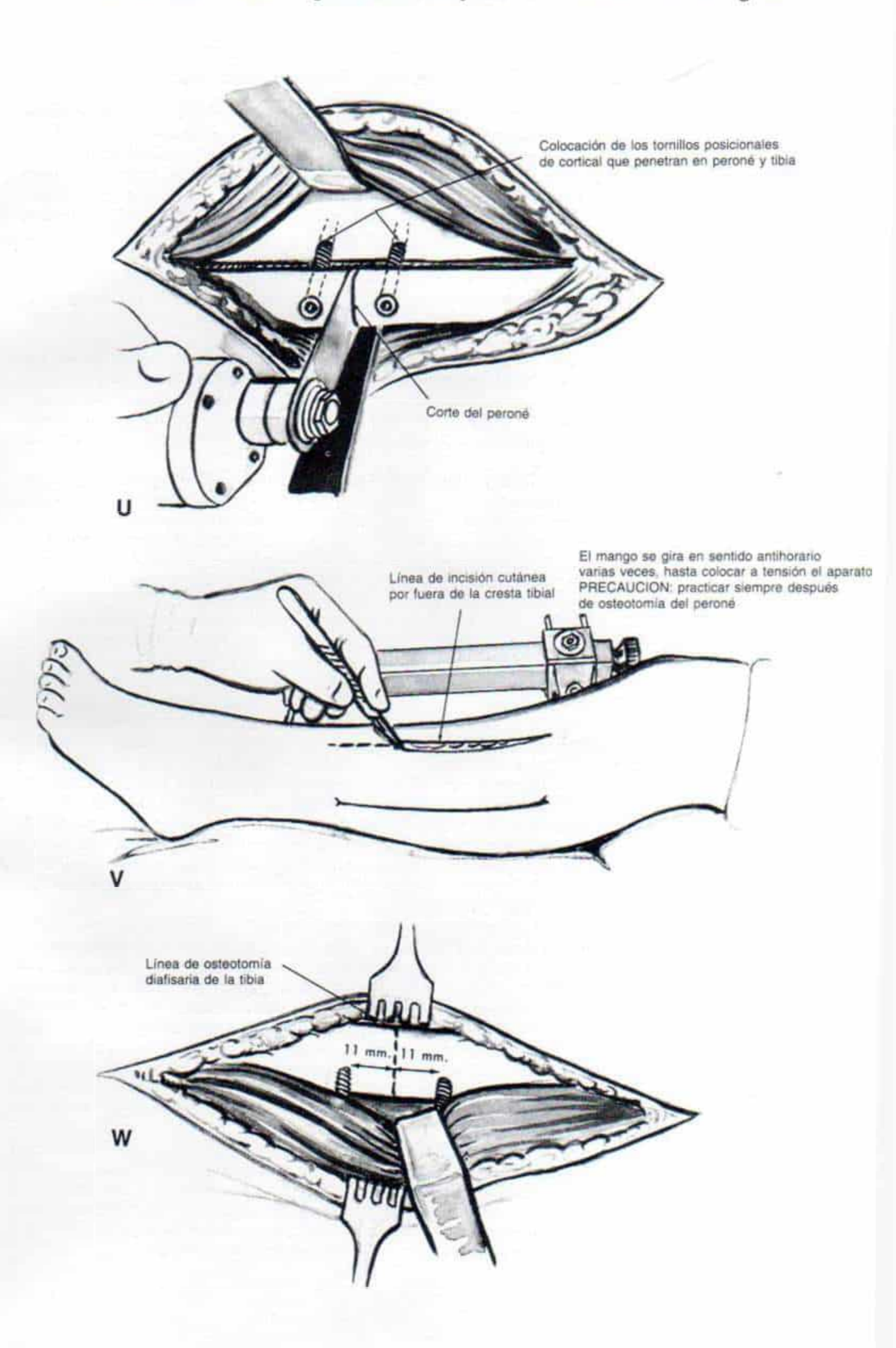
Se quita el alambre de Kirschner que marca el sitio del corte u osteotomía del peroné y este hueso se secciona en sentido transversal con una sierra oscilatoria, y en la maniobra se lava la zona con abundante solución salina normal. Desde el punto de vista biológico, es preferible hacer corticotomía del peroné con osteótomos cortantes, para así conservar el riego sanguíneo endóstico.

Se aplica fuerza de distracción al aparato elongador al girar tres, cuatro o cinco veces su mango en sentido antihorario.

V, se hace una incisión de 1 cm de largo desde el margen lateral, del borde anterior de la cresta tibial. El cirujano secciona en sentido longitudinal el tejido subcutáneo y la aponeurosis profunda, en concordancia con la incisión de la piel. Eleva los músculos de la porción anterior de la pierna desde la superficie lateral de la tibia y deja al descubierto esta última. Coloca un despegador o elevador de Chandler en la cara anterior de la tibia.

W, por la incisión anterior se visualizan los tornillos posicionales peroneotibiales; hecho lo anterior se practica una osteotomía transversal de la tibia en un punto medio entre los dos tornillos posicionales, con una sierra oscilatoria, y lavado con solución salina. Una vez terminada la osteotomía, queda abierto el orificio entre los dos segmentos distales. Tachdjian prefiere la práctica de corticotomía de la tibia con osteótomos cortantes, que no alteran el riego sanguíneo al endostio.

Lámina 116. Elongación diafisaria tibial de Wagner



Elongación diafisaria tibial de Wagner (continuación)

X e **Y**, para evitar el síndrome del compartimento anterior se deja abierta la aponeurosis profunda o se alarga por medio de cortes oblicuos alternos. A veces, si la aponeurosis está tensa, es mejor ampliar la incisión cutánea en sentido proximal y seccionar la fascia para así evitar la posible compresión del nervio ciático poplíteo externo en su rama superficial. Se introducen sondas de drenaje-aspiración. Se cierran únicamente los tejidos subcutáneos y la piel. En el punto en que se colocan los tornillos de Shanz se aplican apósitos humedecidos con yodopolivinilpirrolidona. Se aplica un enyesado posterior infrarrotuliano y un apósito compresivo.

La elongación de la tibia se comienza entre el tercero y el quinto día después de la operación. El ritmo de elongación que recomienda Tachdjian es un cuarto de vuelta ocho veces al día: seis vueltas en sentido antihorario (distracción) y dos vueltas en sentido horario (compresión). Desde el punto de vista biológico, es preferible utilizar distracción y compresión dinamizadas, es decir, tres cuartos de vuelta sucesivas para elongación (en sentido antihorario); y un cuarto de vuelta compresiva (en sentido antihorario); y un cuarto de vuelta compresiva (en sentido horario o de las manecillas del rejoj) para seguir con tres vueltas sucesivas antihorarias (distracción), seguidas de un cuarto de vuelta horario (compresión). El plan cronológico se fija de modo que la elongación se practique durante las horas de vigilia.

La atención y el cuidado del trayecto de los tornillos son semejantes a los que se necesitaron en la elongación femoral. A partir del tercer día postoperatorio, se limpian los sitios de inserción de los tornillos tres veces al día con torundas humedecidas en alcohol. Los apósitos que se aplican se desinfectan con alcohol (el empleo continuo de yodopolivinilpirrolidona producirá corrosión del aparato). La tensión de los bordes cutáneos se elimina por incisiones (si conviene). Las radiografías hechas una vez por semana permiten al cirujano revisar la alineación; la regla radioopaca de Bell Thompson colocada junto a la tibia facilita la valoración del grado de elongación que se ha logrado.

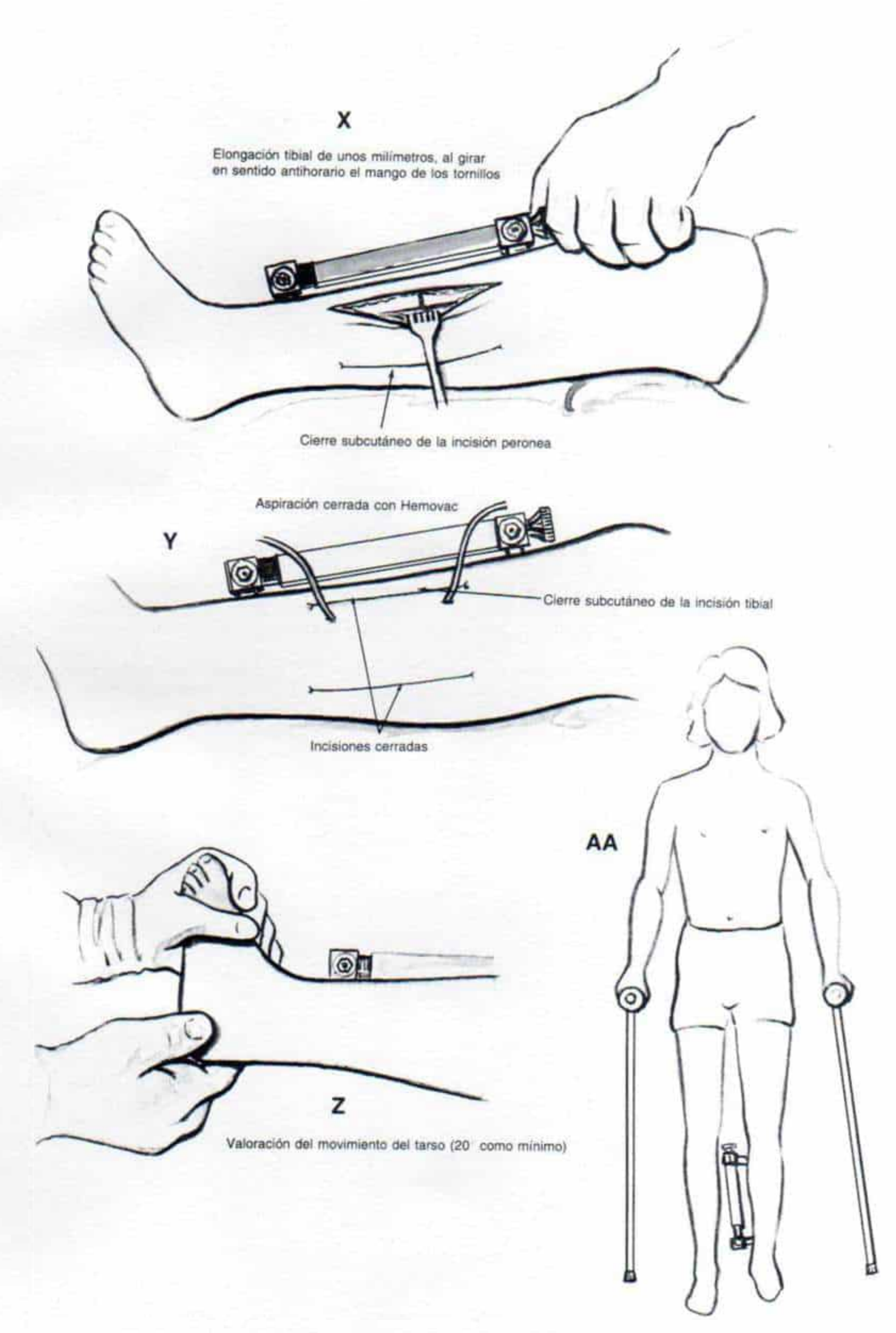
Z y **AA**, se permite al paciente caminar y se lleva a cabo la fisioterapia para conservar el arco de movimiento de la rodilla y del tarso. En la elongación tibial, se acortará el tríceps sural y puede surgir una notable deformidad en equino. Por regla general en el preoperatorio, si fuera imposible la dorsiflexión del tobillo hasta llevarlo a posición neutral se practicará la elongación del tendón de Aquiles (por lo común 3 a 6 meses antes de la elongación tibial). La elongación del tendón mencionado durante el proceso de elongación tibial está indicada cuando se advierte equino progresivo y limitación de la articulación del tarso. *Si el arco de movimiento del tarso es menor de 20°*, hay que hacer inmediatamente la elongación del tendón de Aquiles. El arco de movimiento es más importante que el grado del equino. Es necesario evitar la rigidez de las articulaciones tarsianas y conservar su movimiento y función. Si surge equino pero el arco de movimiento del tarso excede de 20°, se practica alargamiento del tendón de Aquiles en el momento de la fijación interna. El profesor Wagner recomienda la técnica siguiente para elongar el tendón de Aquiles.

Con el aparato colocado, el paciente en decúbito ventral, y un torniquete neumático ajustado en la porción proximal del muslo, se hace preparación aséptica cuidadosa del miembro pélvico y se le cubre con lienzos estériles. Se hace una incisión longitudinal en el borde interno o medial del tendón de Aquiles; debe ser larga e ir desde la unión del tendón de Aquiles en el calcáneo. Se cortan el tejido subcutáneo y el paratendón en concordancia con la incisión de la piel y es importante no lesionar las venas. El tendón de Aquiles se secciona por una incisión muy larga en el plano coronal. Comienza en sentido anterior en la porción distal, y termina en sentido posterior en la parte proximal, de tal manera que las fibras musculares queden en la porción superior. No se necesita capsulotomía de las articulaciones tarsianas o subastragalina si antes de la operación era factible la dorsiflexión del tobillo hasta la posición neutral.

La posición para suturar los tendones incididos longitudinalmente del tríceps sural es aquella en que se logre dorsiflexión del tarso, de 15 a 20° más allá del punto neutral. La incisión se cierra en la forma acostumbrada y no se aplica enyesado. Se permite la ambulación del paciente con apoyo ponderal parcial de 4.5 a 6.75 kg en el miembro inferior el día después de la operación. Por lo común no hay dolor ni hinchazón.

No se recomienda la elongación percutánea del tendón de Aquiles.

Lámina 116. Elongación diafisaria tibial de Wagner



Elongación diafisaria tibial de Wagner *(continuación)*

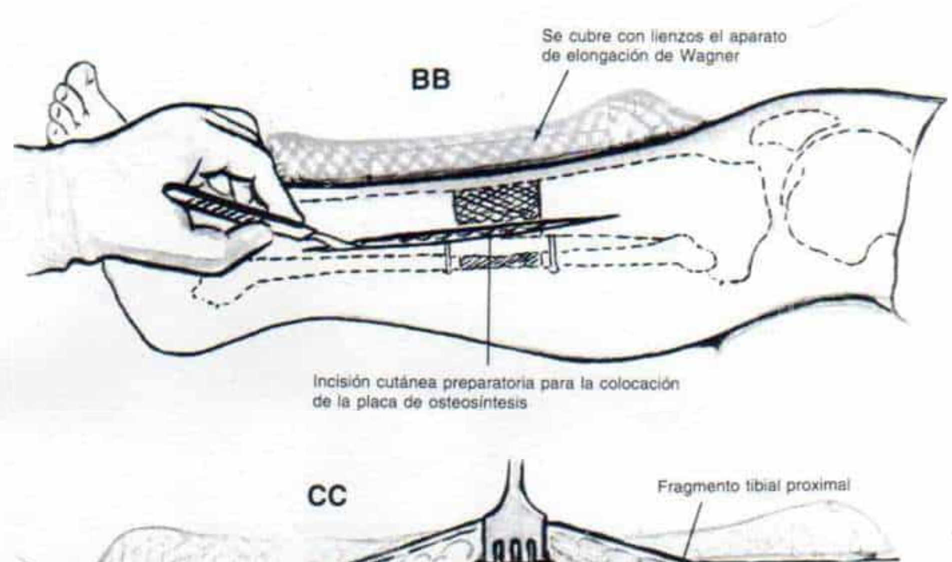
La segunda fase de la técnica de Wagner comprende la colocación de una placa de osteosíntesis de Wagner en el segmento tibial elongado (BB *a* DD) *e injerto óseo* (EE)

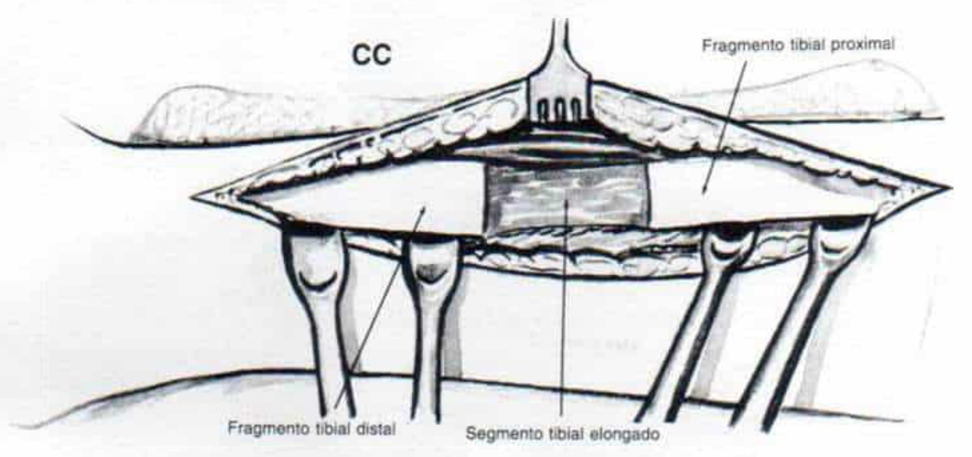
BB, la superficie anterolateral de la tibia se descubre por medio de la incisión utilizada para la osteotomía tibial.

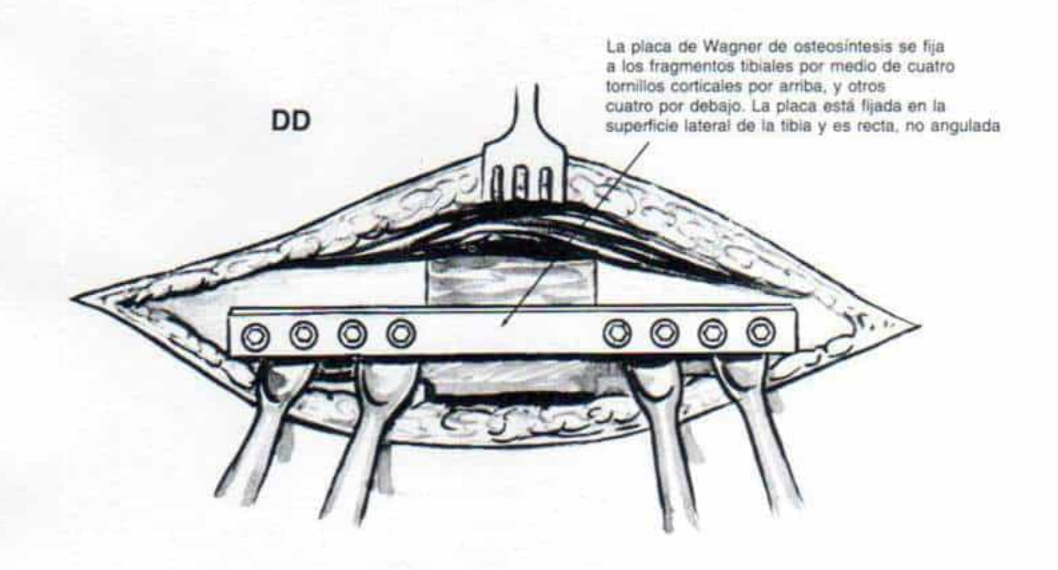
CC, una vez identificado el segmento elongado, se colocan dos separadores de Chandler sobre el segmento tibial proximal; dos de los separadores también cruzan el segmento tibial distal. Es indispensable no penetrar en el trayecto de los tornillos, por la posible contaminación.

DD, la zona separada (con diastasis distal) se inmoviliza con una placa de osteosíntesis de Wagner de cuatro orificios; se colocan cuatro tornillos para cortical en sentido superior y tres o cuatro tornillos de iguales características, en sentido inferior. La placa es recta (no angulada) y se fija en la superficie lateral de la tibia.

Lámina 116. Elongación diafisaria tibial de Wagner







Elongación diafisaria tibial de Wagner *(continuación)*

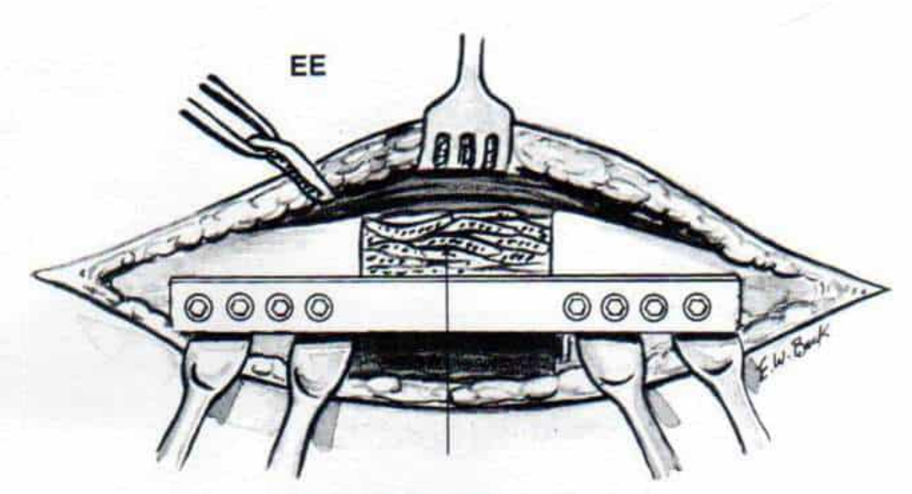
EE, el segmento elongado se rellena con injerto de hueso esponjoso autógeno obtenido del iliaco. La piel y tejido subcutáneo se cierran sobre drenes para aspiración cerrada. Los tornillos posicionales que fijan la tibia al peroné no se extraen. Si hay retraso en la unión y consolidación del peroné pueden colocarse injertos para esa fecha.

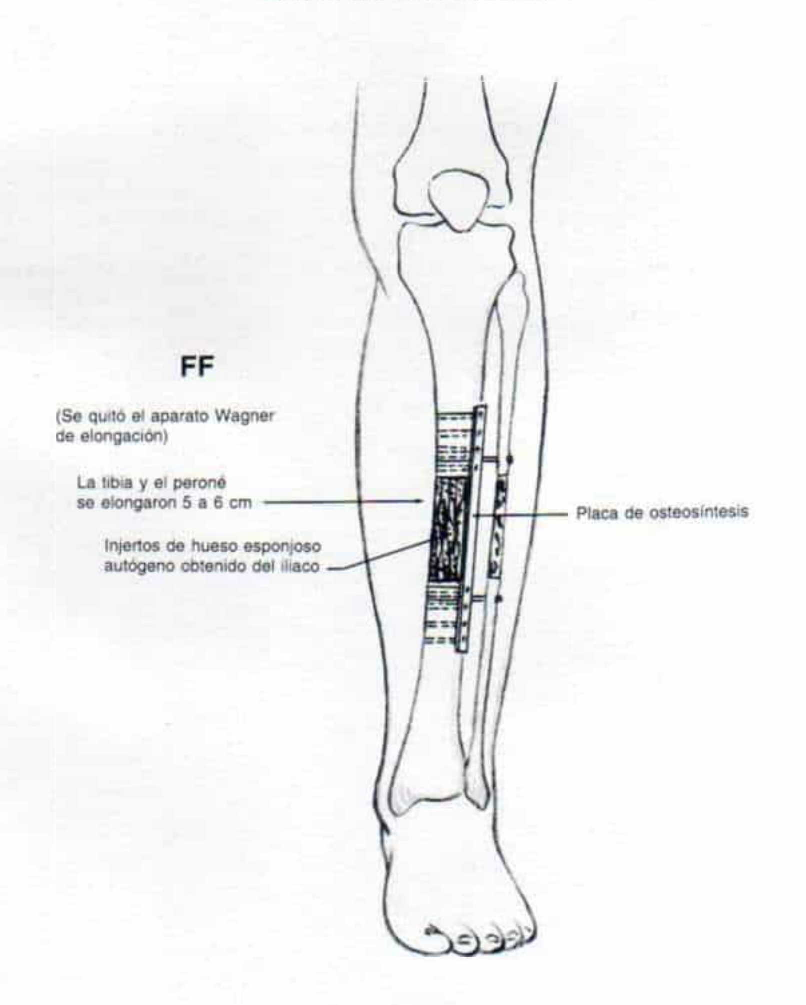
FF, se quitan los tornillos de Schanz y el aparato de fijación externa de Wagner. No se necesita inmovilización en un enyesado.

ATENCION POSTOPERATORIA

Tan pronto el paciente se siente cómodo, se le permite estar de pie y caminar, y para ello se valdrá de marcha de tres puntos en muletas, con apoyo de dedos del pie en la extremidad elongada, hasta que se advierta consolidación progresiva.

La tercera fase de la técnica de elongación tibial de Wagner (cambiar la placa rígida por otra semitubular flexible) es igual a la descrita en el método de elongación femoral del mismo autor (lámina 115).


EE
Taponamiento del segmento elongado, con hueso esponjoso autónomo obtenido del iliaco


FF
(Se quitó el aparato Wagner de elongación)
La tibia y el peroné se elongaron 5 a 6 cm
Injertos de hueso esponjoso autógeno obtenido del iliaco
Placa de osteosíntesis

Elongación femoral por callotasis (técnica de DeBastiani)

En esta técnica se coloca en la cara externa del fémur el dispositivo Orthofix de elongación, y durante el procedimiento se utiliza el intensificador radiográfico de imágenes. La primera etapa de la operación comprende la colocación de tornillos.

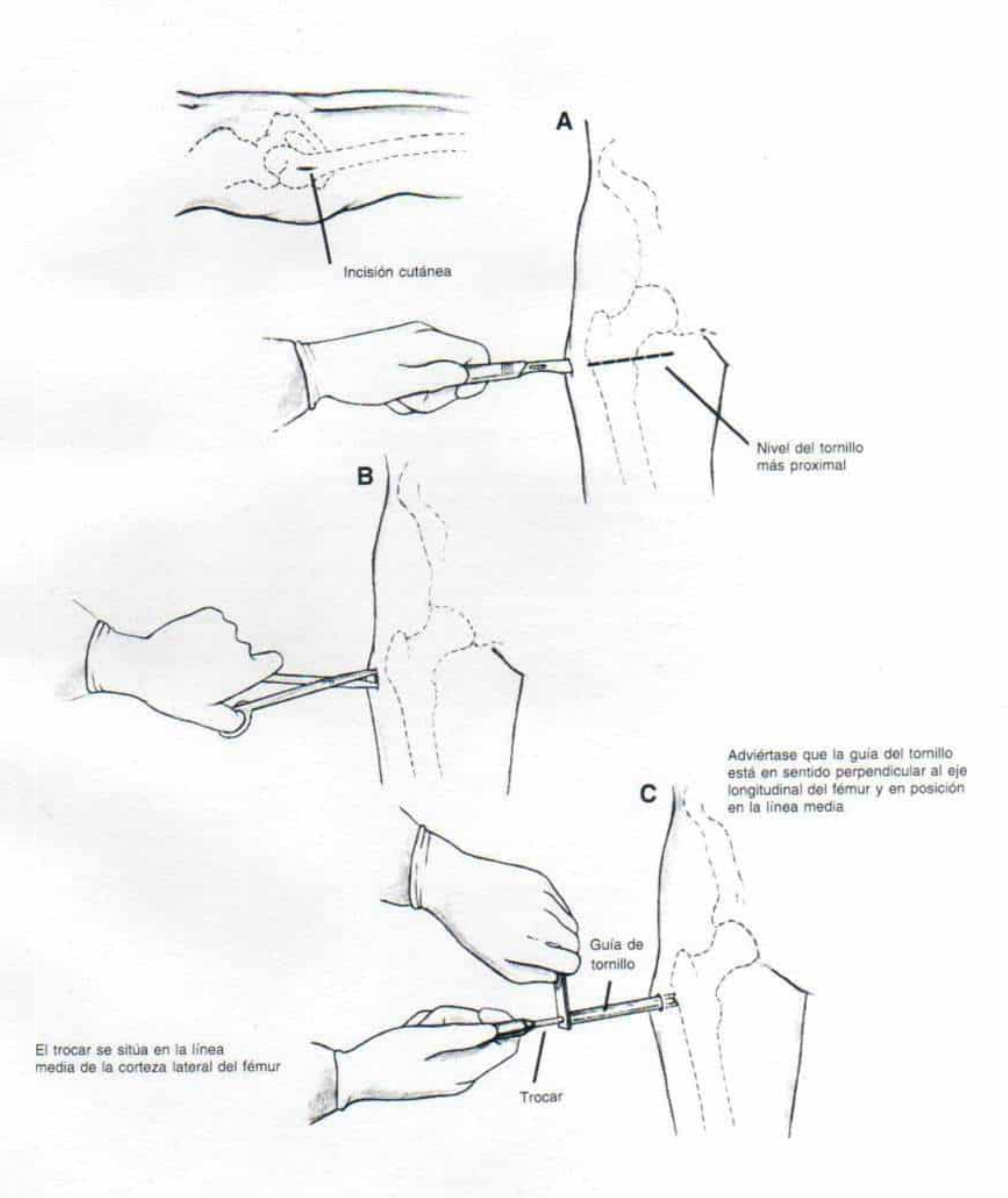
TECNICA OPERATORIA

A, en primer término se coloca el tornillo más proximal inmediatamente por arriba del trocánter menor y en sentido perpendicular al eje longitudinal del fémur. Por medio del control con intensificador de imagen se valora el nivel preciso del tornillo. Se hace una incisión cutánea longitudinal de 1 cm de largo.

B, con un par de tijeras de Metzenbaum de punta roma se separan los bordes de la incisión.

C, la línea media de la corteza lateral del fémur se precisa con un trocar introducido con la guía exacta para tornillos; la guía mencionada debe colocarse en el hueso en sentido perpendicular al eje longitudinal del fémur, y en posición media.

Lámina 117. Elongación femoral por callostasis (técnica de DeBastiani)



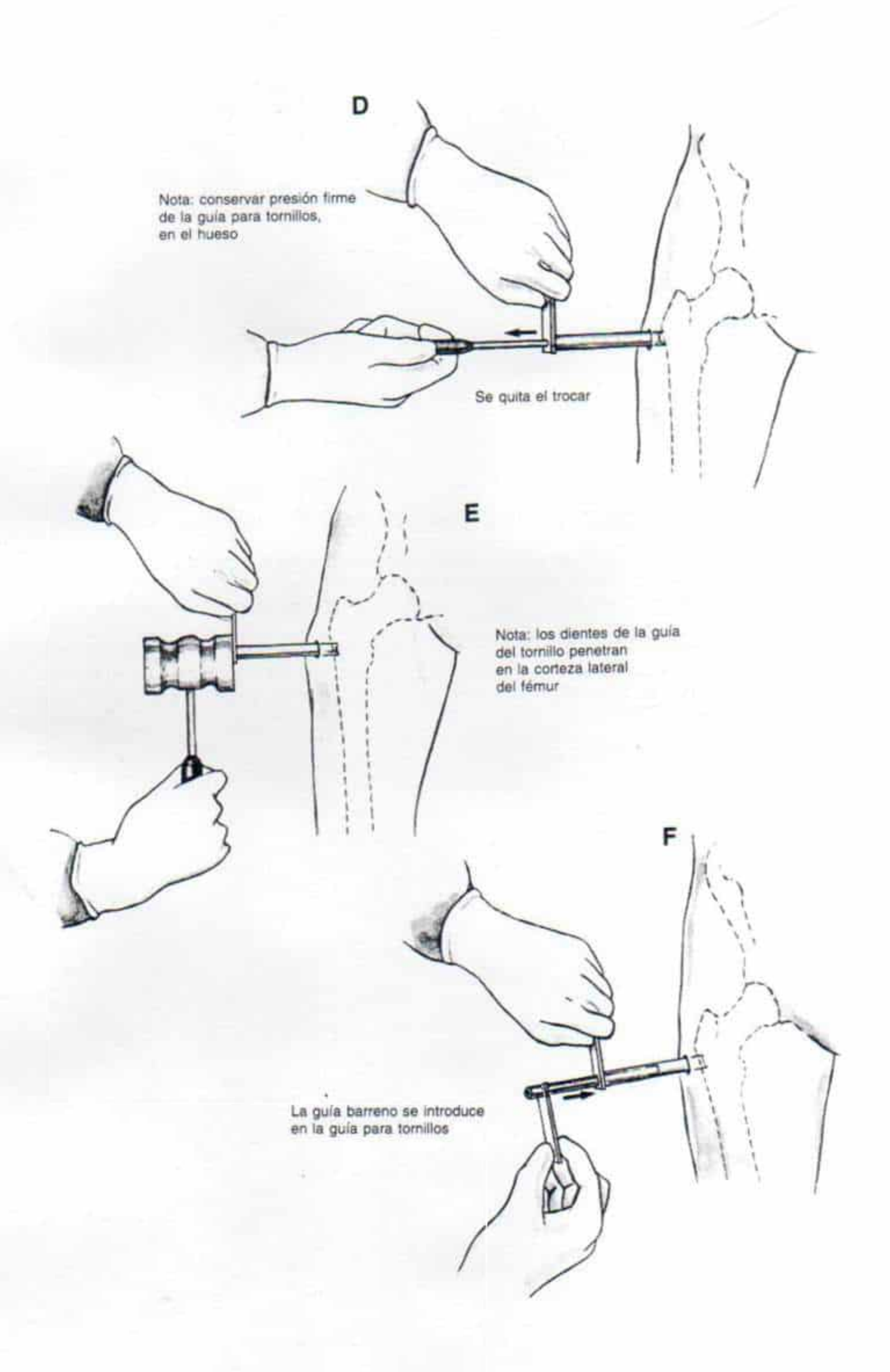
Elongación femoral por callotasis (técnica de DeBastiani) (continuación)

D, con la guía para el tornillo presionando firmemente al hueso (la presión se ejerce en el mango), se extrae el trocar de la guía mencionada.

E, con un martillo se percute suavemente la guía para que penetre con sus dientes en la corteza.

F, la guía de la broca se introduce dentro de la guía para tornillos. El calibre de la broca debe ser adecuado para recibir el tornillo. En el caso de tornillos para cortical (utilizados para elongación femoral) se usa una broca de 4.8 mm; si el diámetro del fémur es de 15 mm o menor, se usan tornillos de 4.5 mm o 3.5 mm; el barreno de diámetro preciso para tornillos de menor calibre suele ser de 3.2 mm. En caso de tornillos para hueso esponjoso se utiliza un barreno de 3.2 mm.

Lámina 117. Elongación femoral por callostasis (técnica de DeBastiani)



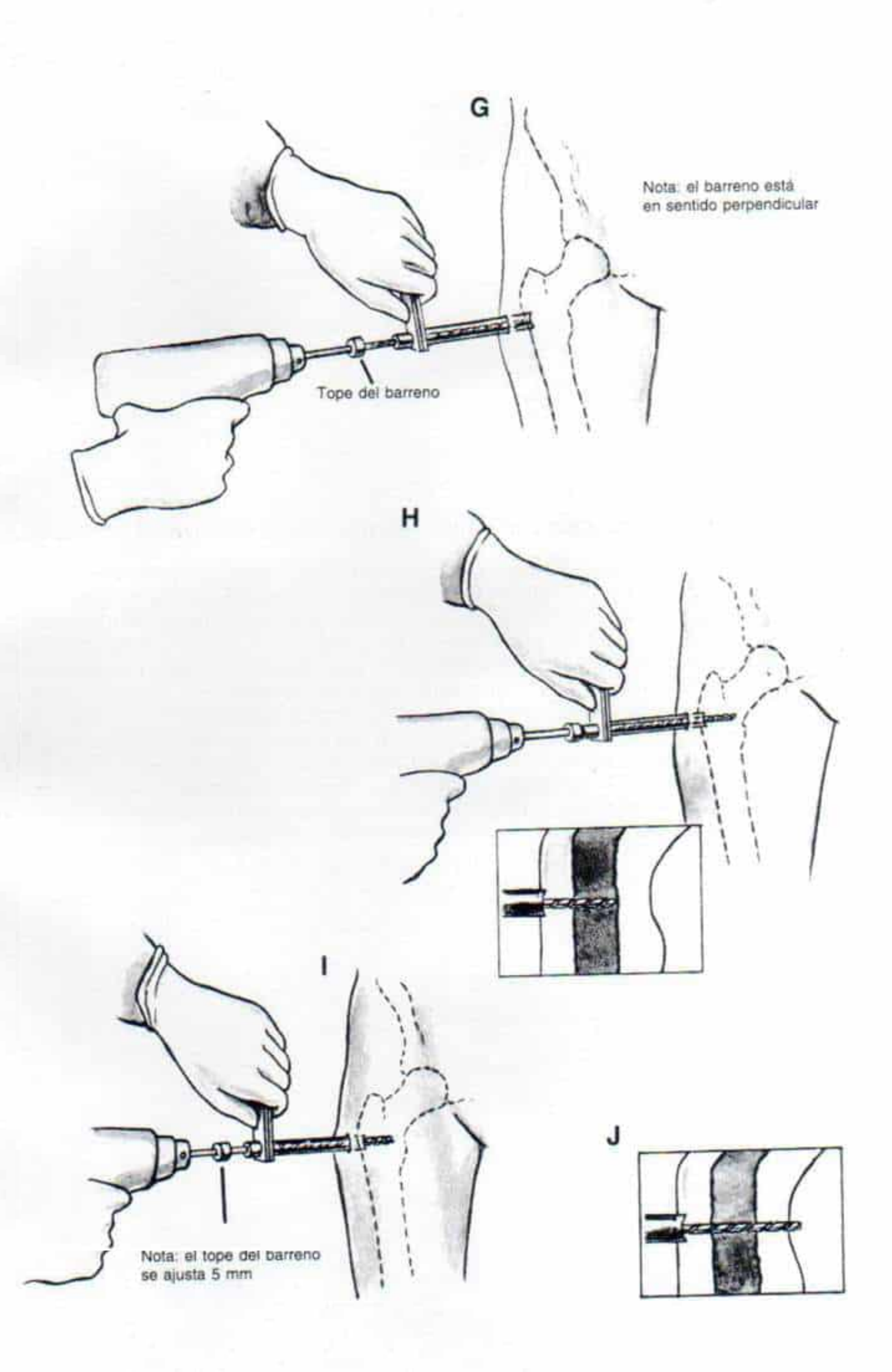
Elongación femoral por callotasis (técnica de DeBastiani) *(continuación)*

G, se adapta un barreno del calibre adecuado, con un tope, y se introduce sobre la guía para el barreno. La broca debe estar en sentido perpendicular al fémur.

H, con un taladro de motor de baja velocidad se perfora la primera cortical hasta llegar a la segunda cortical.

I y **J**, en siguiente término se ajusta a 5 mm el tope del barreno para perforar la segunda cortical, y ésta debe ser penetrada por completo con la broca. La maniobra anterior evitará que se penetre excesivamente con el barreno y así se protegerá a los tejidos blandos de lesión.

Lámina 117. Elongación femoral por callostasis (técnica de DeBastiani)



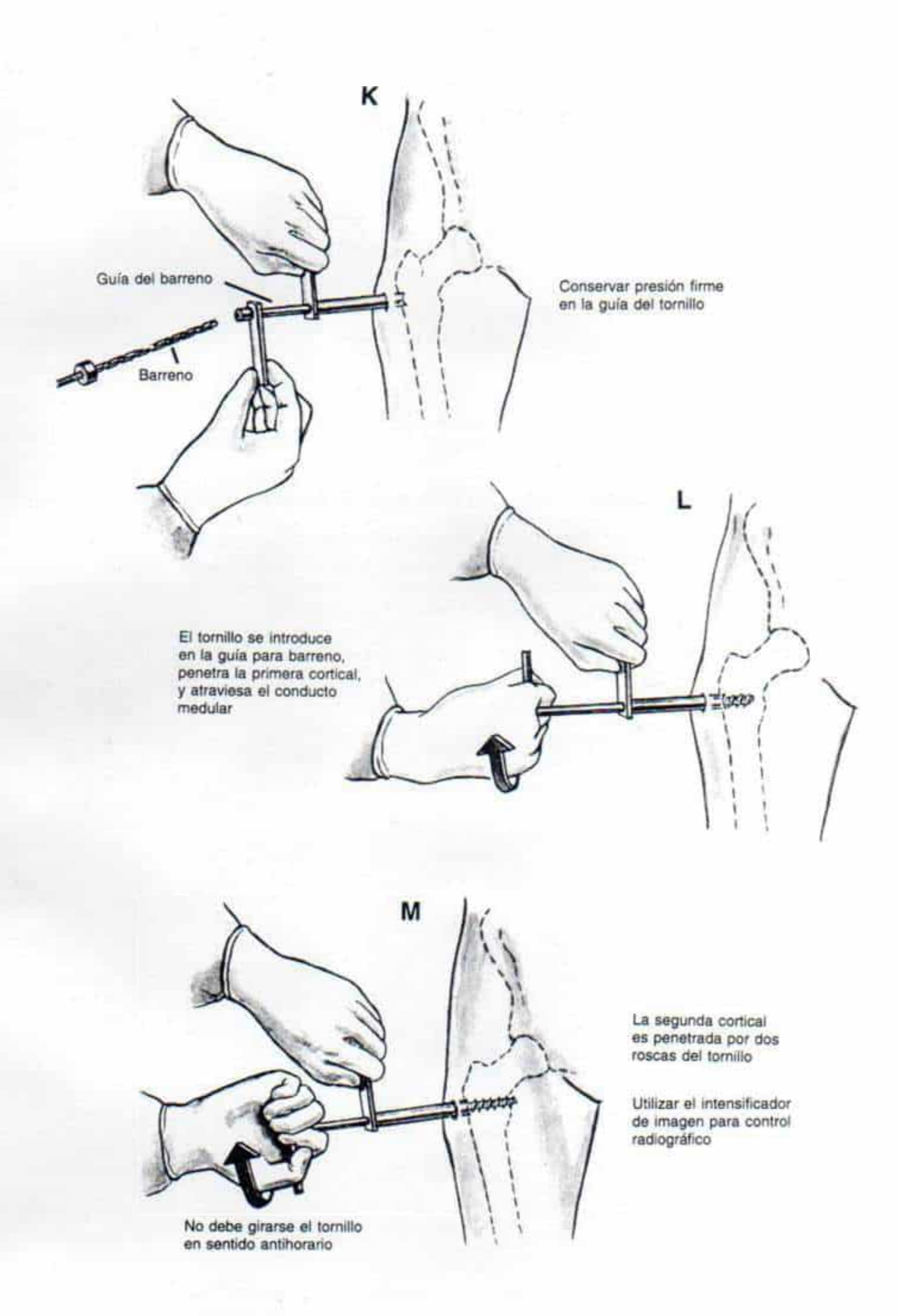
Elongación femoral por callotasis (técnica de DeBastiani) *(continuación)*

K, se extraen la broca y su guía. El operador tendrá la seguridad de conservar en su sitio la guía del tornillo, al aplicar presión firme en el mango de dicha guía.

L, se escoge un tornillo de calibre y largo adecuados, ajustado a una llave en T, y se coloca dentro de su guía. El tornillo es "autorroscante" y necesita mínima fuerza para ser colocado. Debe penetrar la primera cortical, atravesar el conducto medular y penetrar en la segunda cortical, y en este punto el operador percibe una mayor resistencia. La penetración del tornillo se confirma por intensificador radiológico de imagen.

M, el tornillo se gira en sentido horario (de las manecillas del reloj) lentamente, bajo el control del intensificador de imagen. Al hacer siete u ocho medias vueltas (se tendrá enorme cuidado de no penetrar demasiado) cuando menos dos roscas del tornillo sobresaldrán de la segunda cortical. Precaución: Las roscas del tornillo tienen calibre cónico y si se gira el tornillo en sentido antihorario, se aflojará.

Lámina 117. Elongación femoral por callostasis (técnica de DeBastiani)

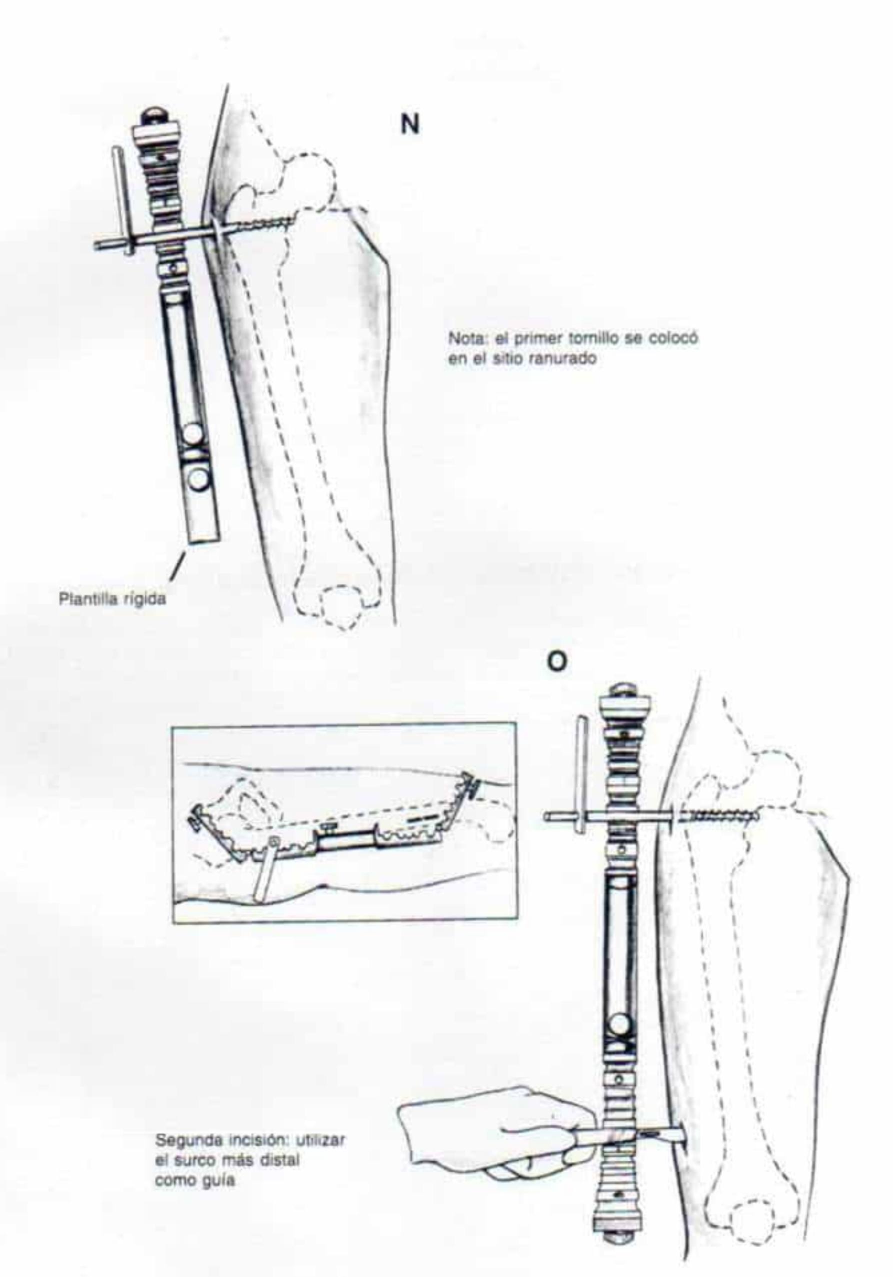


Elongación femoral por callotasis (técnica de DeBastiani) *(continuación)*

N, el armazón rígido ("plantilla") del dispositivo de elongación se coloca en la cara lateral del muslo en concordancia y en sentido paralelo a la diáfisis del fémur. La guía del tornillo se deja en su sitio, y un extremo del armazón se aplica a ella. El primer tornillo debe estar en el orificio más proximal de la plantilla.

O, el segundo tornillo se coloca en el orificio más distal. Los surcos en la plantilla pueden utilizarse como guía para marcar la segunda incisión de la piel. La colocación del tornillo sigue los mismos pasos que se expusieron en (A a M).

Lámina 117. Elongación femoral por callostasis (técnica de DeBastiani)

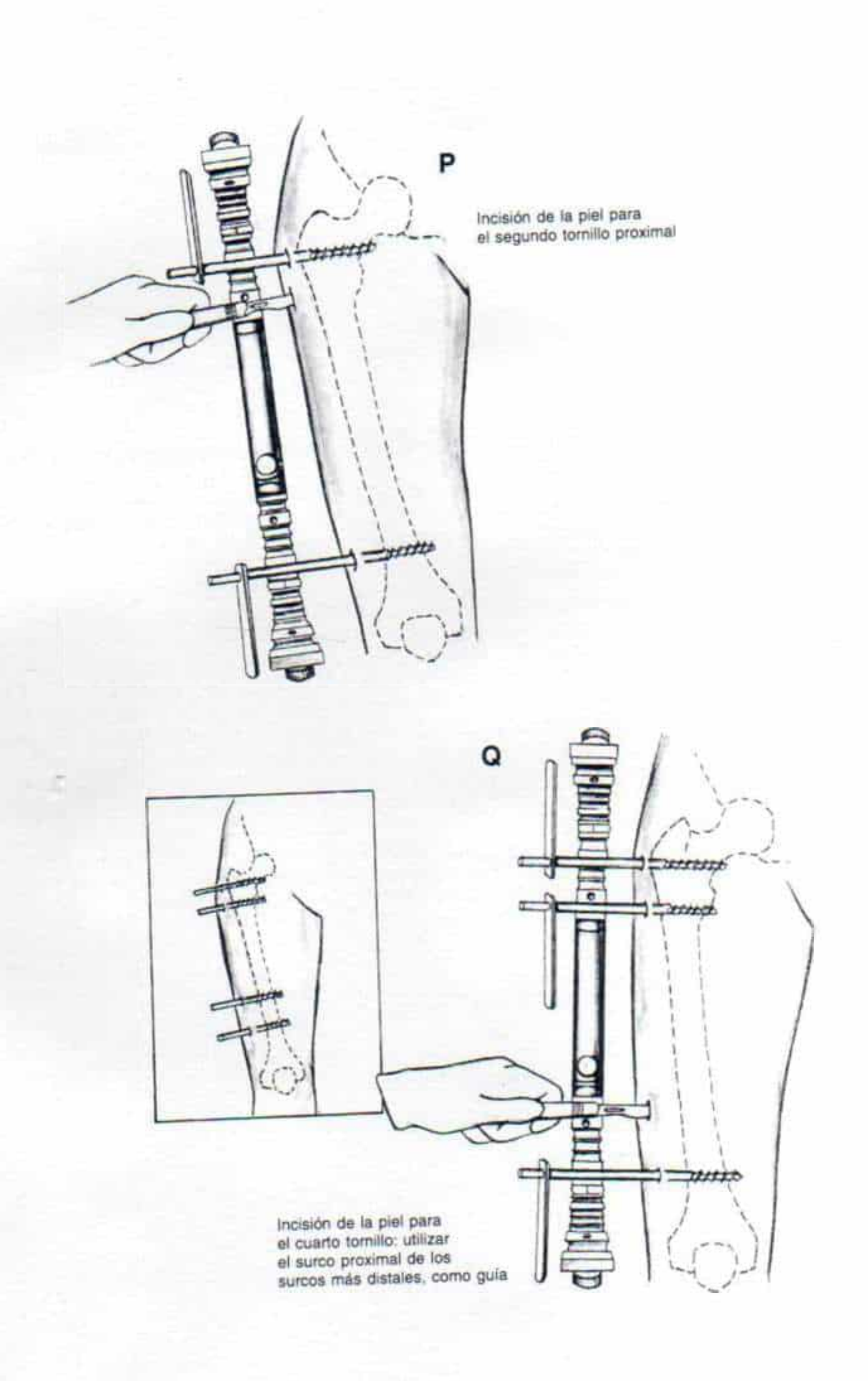


Elongación femoral por callotasis (técnica de DeBastiani) *(continuación)*

P, el terncer tornillo se coloca en el cuarto orificio en sentido distal al primero.

Q, el cuarto tornillo se coloca en el orificio más cercano al tornillo más distal. En circunstancias normales se necesitan sólo dos tornillos por el cabezal en el niño de menor edad. En el adolescente y en personas con huesos de calidad deficiente, se recomienda colocar tres tornillos en el cabezal proximal, y dos en el distal.

Lámina 117. Elongación femoral por callostasis (técnica de DeBastiani)



Elongación femoral por callotasis (técnica de DeBastiani) (continuación)

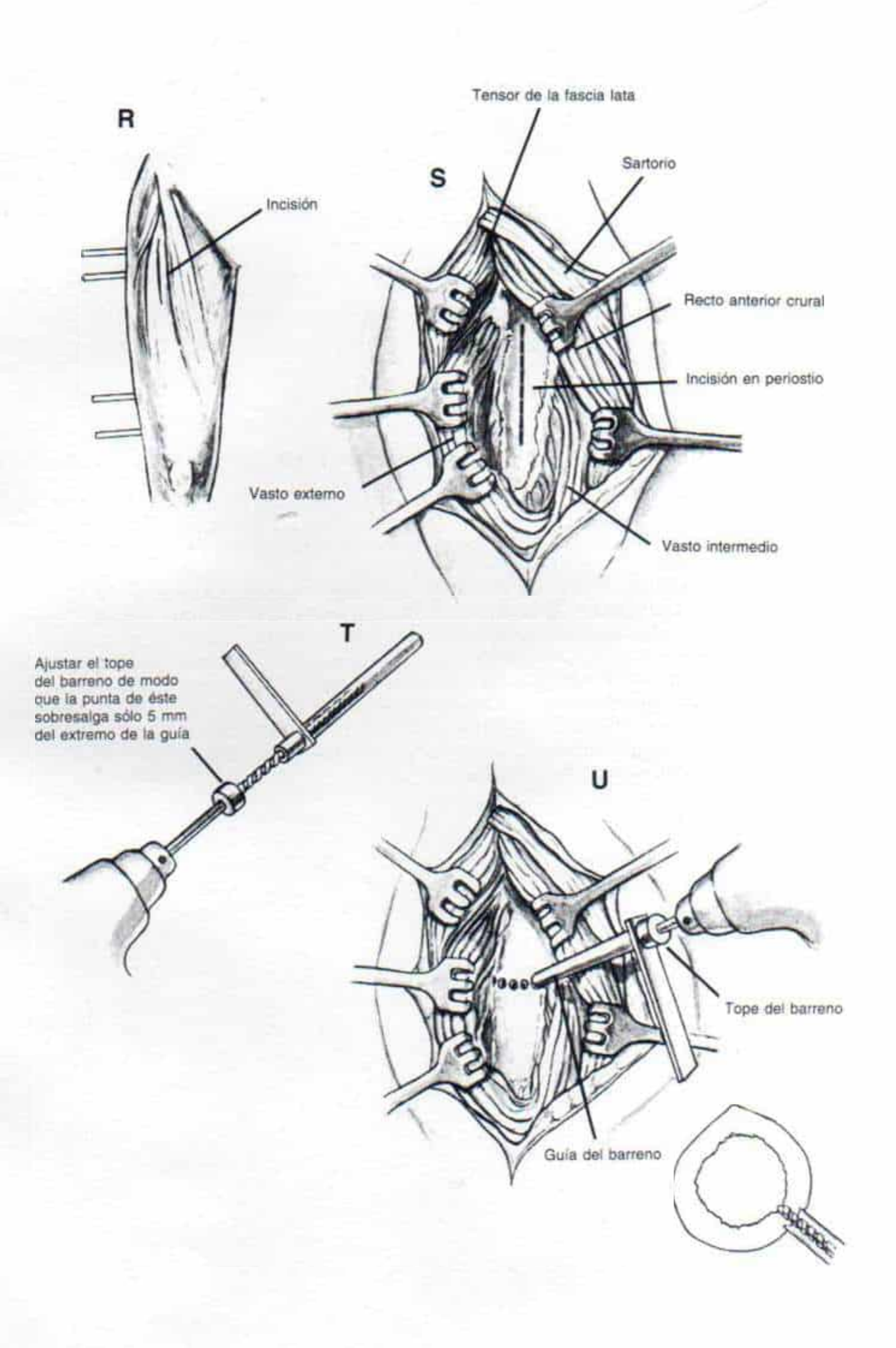
El siguiente paso de la callotasis es la corticotomía. En el fémur, el nivel del corte de la cortical corresponde al punto distal de inserción del psoasiliaco, por lo común 1 cm por debajo del tornillo más distal del par proximal. Se verifica el nivel con el intensificador de imagen radiográfico.

R y **S**, se quita el armazón. El operador hace una incisión longitudinal de la piel, de 4 a 5 cm de largo, en la cara anterior de la mitad superior del muslo y secciona en concordancia con dicha incisión, el tejido subcutáneo y la aponeurosis. Ensancha el hueco que hay entre el sartorio y el tensor de la fascia lata. Las fibras del recto anterior crural se separan del vasto intermedio por disección roma suave de modo que se descubre el periostio en la cara anterior del fémur. En el periostio se hace una incisión longitudinal. La elevación de esta última capa deja al descubierto la diáfisis femoral superior.

T, se introduce un barreno de 4.8 mm sobre una guía corta Orthofix para tornillo. El tope del barreno se ajusta de modo que el extremo de este último sobresalga 5 mm del extremo de la guía para tornillo.

U, se hacen orificios en las corticales medial, anterior y lateral. El tope del barreno evitará que este último penetre en la cavidad medular y lesione la médula y afecte la circulación intramedular.

Lámina 117. Elongación femoral por callostasis (técnica de DeBastiani)



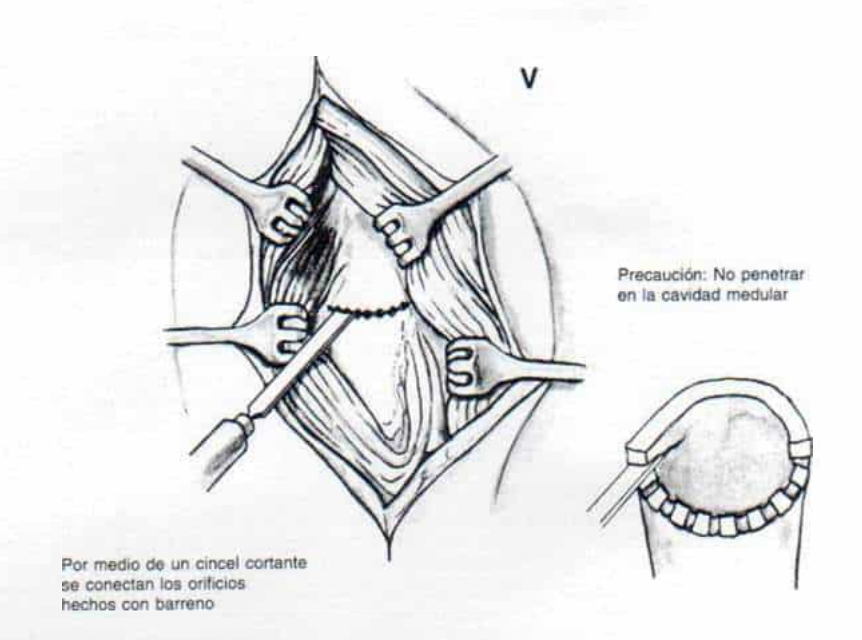
Elongación femoral por callotasis (técnica de DeBastiani) *(continuación)*

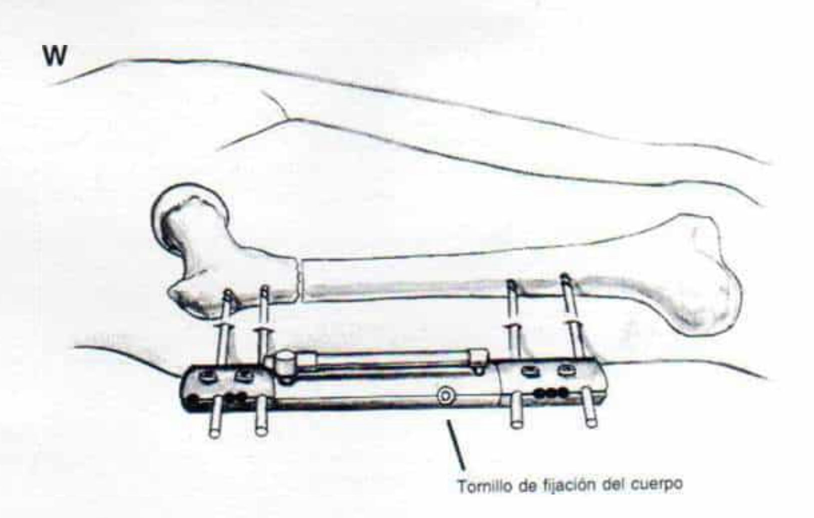
V, por medio de un cincel pequeño con borde cortante para hueso se unen los orificios hechos con barreno y se completa la corticotomía. Es importante no penetrar en la cavidad medular y en la médula roja. El periostio de la cara posterior del fémur por lo común queda intacto.

W, el fijador Orthofix Axial Dinámico se fija a los tornillos. El tornillo de bloqueo del cuerpo telescópico central debe estar en la cara externa. El punto y la flecha del mecanismo de leva y los tornillos en el cabezal deben mirar hacia arriba.

El fijador debe estar a 3 cm de la piel para que quede espacio para "librar" la hinchazón postoperatoria y para limpiar el sitio de los tornillos. El cuerpo del dispositivo telescópico debe quedar paralelo a la diáfisis femoral. Por medio de una llave de Allen se ajustan los tornillos del cabezal. Para evitar grandes tensiones cuando se fijen los tornillos del cabezal, es prudente introducir tornillos provisionales en los orificios vacíos (no usados) de la porción externa del cabezal.

Lámina 117. Elongación femoral por callostasis (técnica de DeBastiani)





X, el operador ajusta por medio de una llave dinamométrica. El chasquido o click indica que se usó la fuerza precisa.

Y, la corticotomía teminada se confirma al separar los segmentos óseos en sentido contrario, (se corrobora por medio de un intensificador de imagen) y al devolver los segmentos a su posición original. Se sutura el periostio y la incisión se cierra en la forma acostumbrada. Se deja un dren Hemovac para aspiración durante 24 a 48 horas. Es importante eliminar cualquier tensión en la piel que esté alrededor de los tornillos. El arco de movimiento de cadera y rodilla se valora y se asegura que sea completo y sin limitaciones.

ATENCION POSTOPERATORIA

Tan pronto el paciente se siente cómodo después de la operación, se permite el apoyo parcial de peso en ortostatismo. Se practica fisioterapia varias veces al día para conservar el arco de movimiento de la cadera y la rodilla, y la potencia de los músculos que están junto a las dos articulaciones mencionadas.

Cuidados en el sitio de los tornillos o clavos: inmediatamente después de la operación y varias veces al día se limpian desde esa fecha las incisiones con solución de yodopolivinilpirrolidona. Tres días después de colocados los clavos, se limpian los sitios de inserción con alcohol dos veces al día. Es importante evitar que se forme una costra en la unión del clavo con la piel. Como apósito local se utiliza gasa estéril humedecida con alcohol.

La elongación en sentido distal (distracción o diastasis) se comienza cuando se advierte en las radiografías que se formó callo, es decir, 10 a 15 días después de la operación. Con el dispositivo de distracción colocado, se afloja el tornillo de bloqueo del cuerpo del aparato. Al girar el tornillo 90° (un cuarto de vuelta) en sentido antihorario se logra un avance de 0.25 mm en sentido distal (distracción). La secuencia que se utiliza para lograr un total de 1.00 mm de separación es progresiva; tres cuartos de vuelta sucesivos en sentido antihorario (distracción) seguidos de un solo cuarto de vuelta en sentido horario (compresión) que se distribuyen en un lapso de 8 horas; le siguen tres cuartos de vuelta más en sentido antihorario y un cuarto de vuelta final en sentido horario que se repiten en un lapso de 8 horas. Por todo lo anterior, en un periodo de 16 horas (que corresponde a la vigilia) seis cuartos de vuelta en sentido antagónico (distracción) se combinan con dos cuartos de vuelta compresivos, y de este modo se logran cuatro avances de 0.25 mm en la distracción, con lo que se tiene un total de 1.00 mm. La velocidad de distracción se disminuye si produce dolor o espasmo muscular. Se revisará el arco de movimiento de cadera y rodilla en busca de rigidez y subluxación.

Siete días después de iniciar la distracción se practican radiografías de la mitad superior del fémur, en vistas anteroposterior y lateral, para confirmar la separación de la corticotomía, con continuidad del callo. A intervalos de 3 a 4 semanas se hacen radiografías de vigilancia. Si es inadecuada la formación del callo, se interrumpe la "distracción" de este último, durante 7 días, para iniciarla de nuevo. Si es excesiva la distracción y se forma un hueco en el sitio del callo, se inicia la compresión con el mismo ritmo que el que se hacía con la distracción previa. Para lograr la compresión, se gira el tornillo en sentido horario una vuelta completa (360°) en sentido horario logra 1 mm de compresión. Una vez restablecida la continuidad del callo se inicia de nuevo la distracción. En los comienzos es mejor hacer una elongación distal (distracción) de 1.50 y 0.50 mm de compresión. Con la distracción-compresión, se estimula la osteogénesis y poco a poco el hueso se elonga.

Una vez alcanzada la longitud buscada, se ajusta el tornillo de fijación del cuerpo del aparato y se quita el dispositivo de distracción. Se permite al paciente la bipediación completa, es decir, el apoyo corporal total. Cuando las radiografías indican consolidación adecuada del callo, se afloja el tornillo de fijación del cuerpo del aparato: se inician las cargas axiles dinámicas y se continúan hasta que se haya formado corteza adecuada en todo el segmento elongado. Para esta fecha se valora clínicamente la estabilidad del segmento mencionado, después de quitar el fijador y ajustar el tornillo de fijación del cuerpo del aparato.

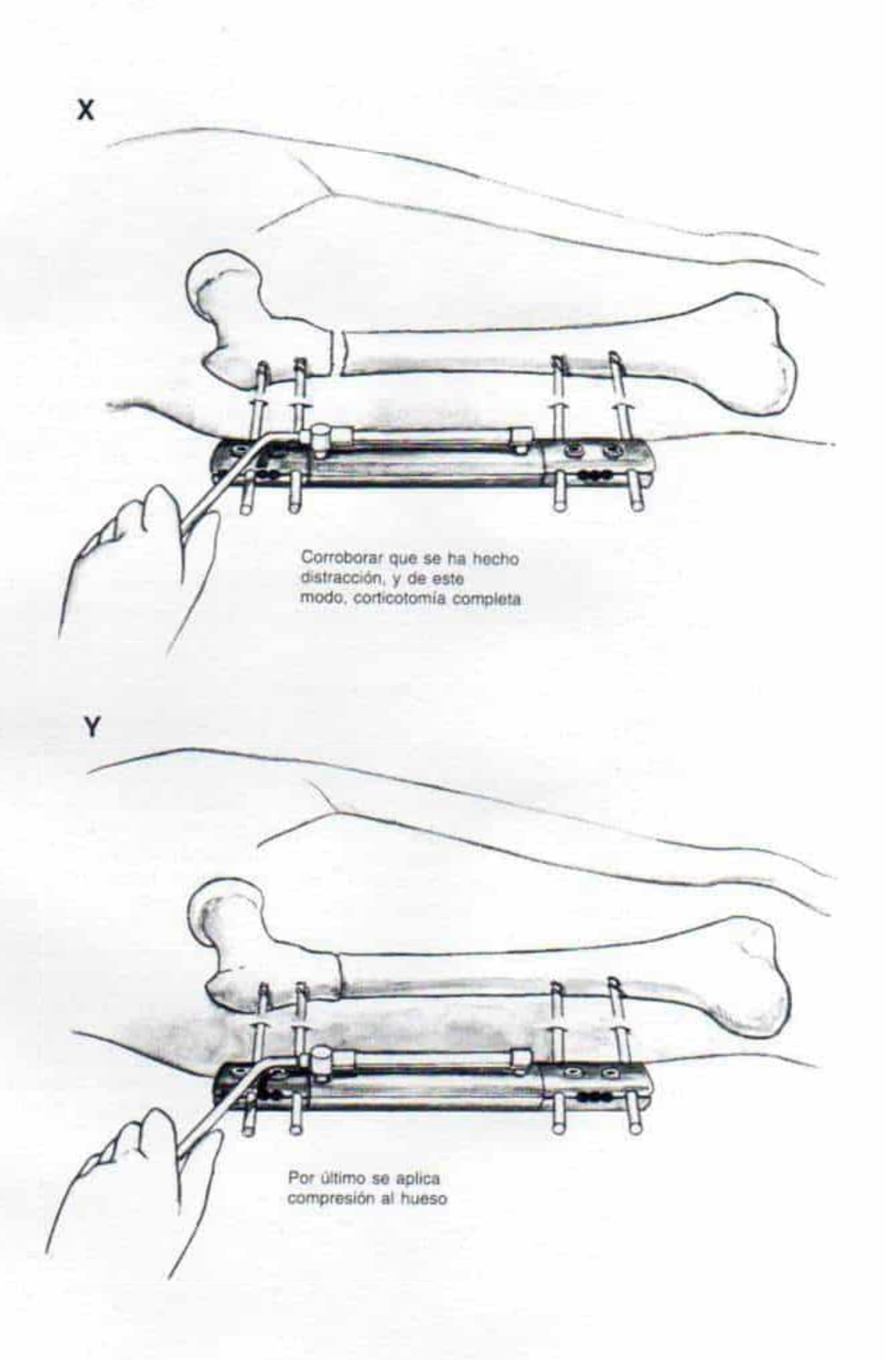
Si el segmento elongado es estable, se dejan los tornillos durante 4 a 6 días y después se quitan. La extracción obligará a contar con sedación apropiada y en el caso del niño o adolescente muy nervioso, se necesitará anestesia general.

Si el segmento elongado es mecánicamente inestable, se aplica de nuevo el fijador y se reinician las cargas axiles dinámicas.

Durante todo este lapso, se practica diariamente fisioterapia para conservar la función del miembro elongado. Una vez más, nunca se sacrificará la función en aras de conseguir la sola elongación.

El *índice de curación* es una expresión del número de días necesarios para lograr 1 cm de elongación; la cifra se calcula al dividir el tiempo global de tratamiento en días entre la longitud total de elongación, lograda en centímetros. El índice de curación, en la experiencia del profesor DeBastiani, es de 36 días para el fémur, 41 días para la tibia, y 24 para el húmero.

Lámina 117. Elongación femoral por callotasis (técnica de DeBastiani)



Callotasis para elongación de la tibia

La selección del aparato Orthofix para elongación de miembros, y concretamente para elongación de la tibia, depende de la longitud de la diáfisis y el grado de distracción planeado. Se usa el aparato elongador de 5 cm cuando la longitud tibial mínima es de 12 cm. Permite elongación máxima de 5 cm. El elongador de 5.5 cm permite la elongación máxima de 5.5 cm y se utiliza cuando la longitud tibial mínima es de 19.5 cm. El de 10 cm de pierna la elongación máxima de ese tramo, y se utiliza cuando la longitud mínima de la tibia es 24 cm. Es factible comenzar con un aparato pequeño y después utilizar otro elongador de mayor tamaño si se necesita elongación adicional (distracción).

Antes de los pasos que describiremos, se extrae un segmento de 2 cm de longitud de la diáfisis en el tercio inferior del peroné a través de una incisión independiente, por la técnica acostumbrada.

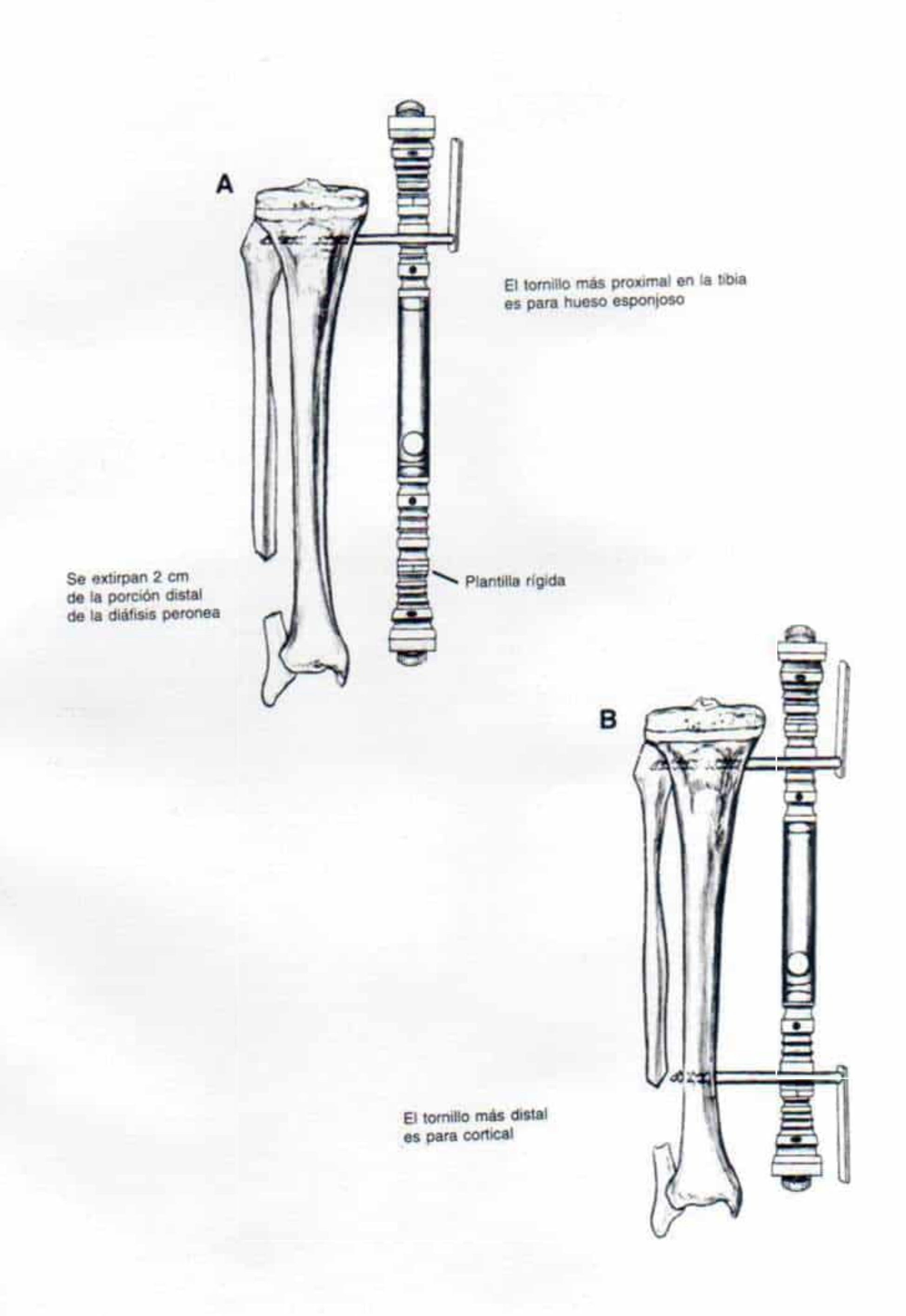
TECNICA OPERATORIA

A y **B**, en el lado anterointerno de la tibia se colocan los tornillos y el dispositivo de elongación. La técnica para colocación de los tornillos individuales se describió en la lámina 117, y la única diferencia es que el tornillo más alto en la porción proximal de la tibia es para hueso esponjoso. Los otros tres tornillos son para cortical. Los tornillos de cortical tienen 6 mm de diámetro y el tornillo es menor de 15 mm y se utiliza un elongador de 5 cm para pierna, los tornillos para cortical que conviene utilizar deben tener 4.5 mm de diámetro; los tornillos para hueso esponjoso deben tener un diámetro de 3.5 mm. La longitud del tornillo y de la rosca se calculan al valorar en las radiografías y restar el factor de amplificación de 15 % en ellas.

El primer tornillo (para hueso esponjoso) se introduce en sentido perpendicular al eje longitudinal y 2 cm por debajo del platillo tibial; debe ser extracapsular. En el esqueleto en crecimiento, el tornillo tibial más proximal estará a 1 cm en sentido distal a la fisis tibial proximal.

En siguiente término, se coloca el armazón rígido o "plantilla", en concordancia con la cara anteromedial de la pierna y paralelo a ella. El primer tornillo corresponde al orificio más proximal de la plantilla y el segundo (para cortical), al orificio más distal.

Lámina 118. Callotasis para elongación de la tibia

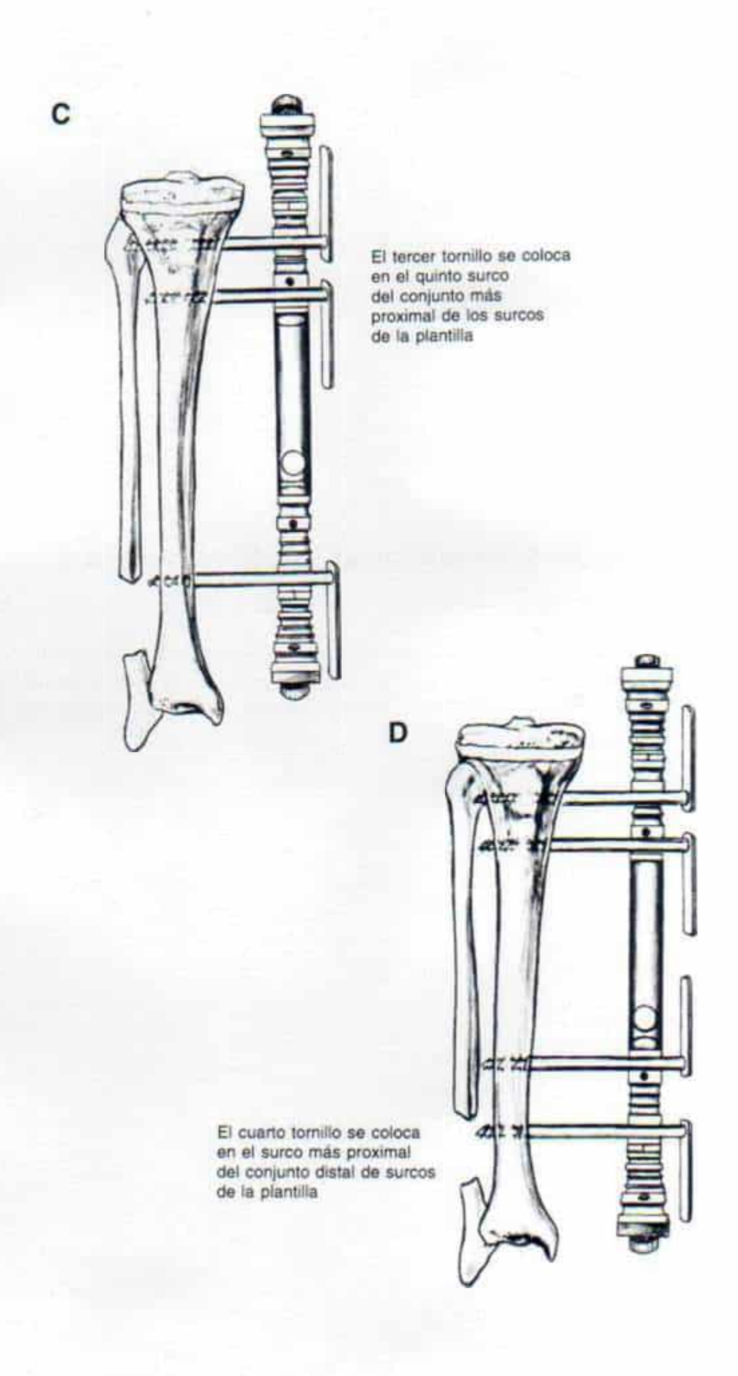


Callotasis para elongación de la tibia *(continuación)*

C, se introducirá un tercer tornillo (también para cortical) en el cuarto orificio en sentido distal al primero.

D, el cuarto tornillo (el último para cortical) se coloca en el orificio superior del conjunto distal de los tornillos. Si la pierna es grande no hay maduración esquelética avanzada de la tibia, es recomendable colocar tres tornillos en el conjunto proximal.

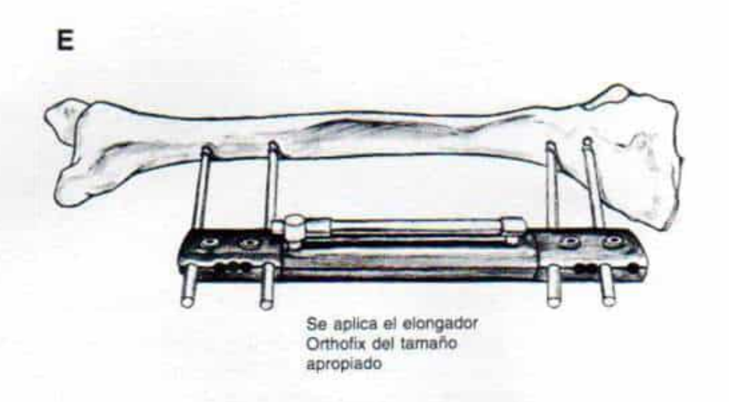
Lámina 118. Callotasis para elongación de la tibia

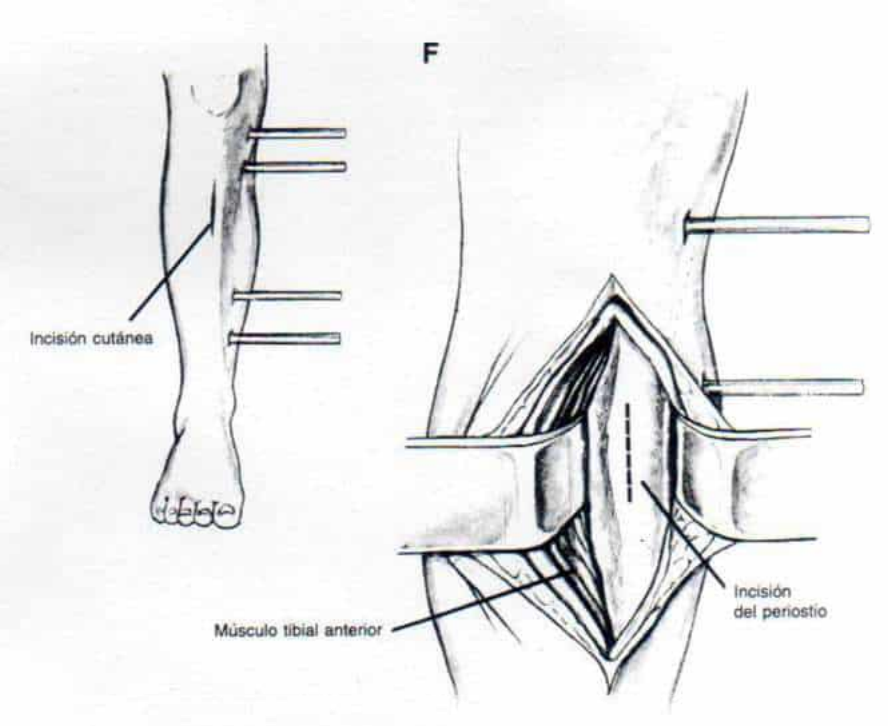


Callotasis para elongación de la tibia *(continuación)*

E, se quita la plantilla y después se aplica un elongador Orthofix de tamaño apropiado.

F, la *corticotomía* se hace de modo que esté a 1 cm por debajo del tornillo más distal del conjunto proximal. Se hace una incisión longitudinal en la cara anterolateral de la pierna. Se deja al descubierto el periostio, se secciona en sentido longitudinal y se eleva.


E
Se aplica el elongador Orthofix del tamaño apropiado


F
Incisión cutánea
Incisión del periostio
Músculo tibial anterior

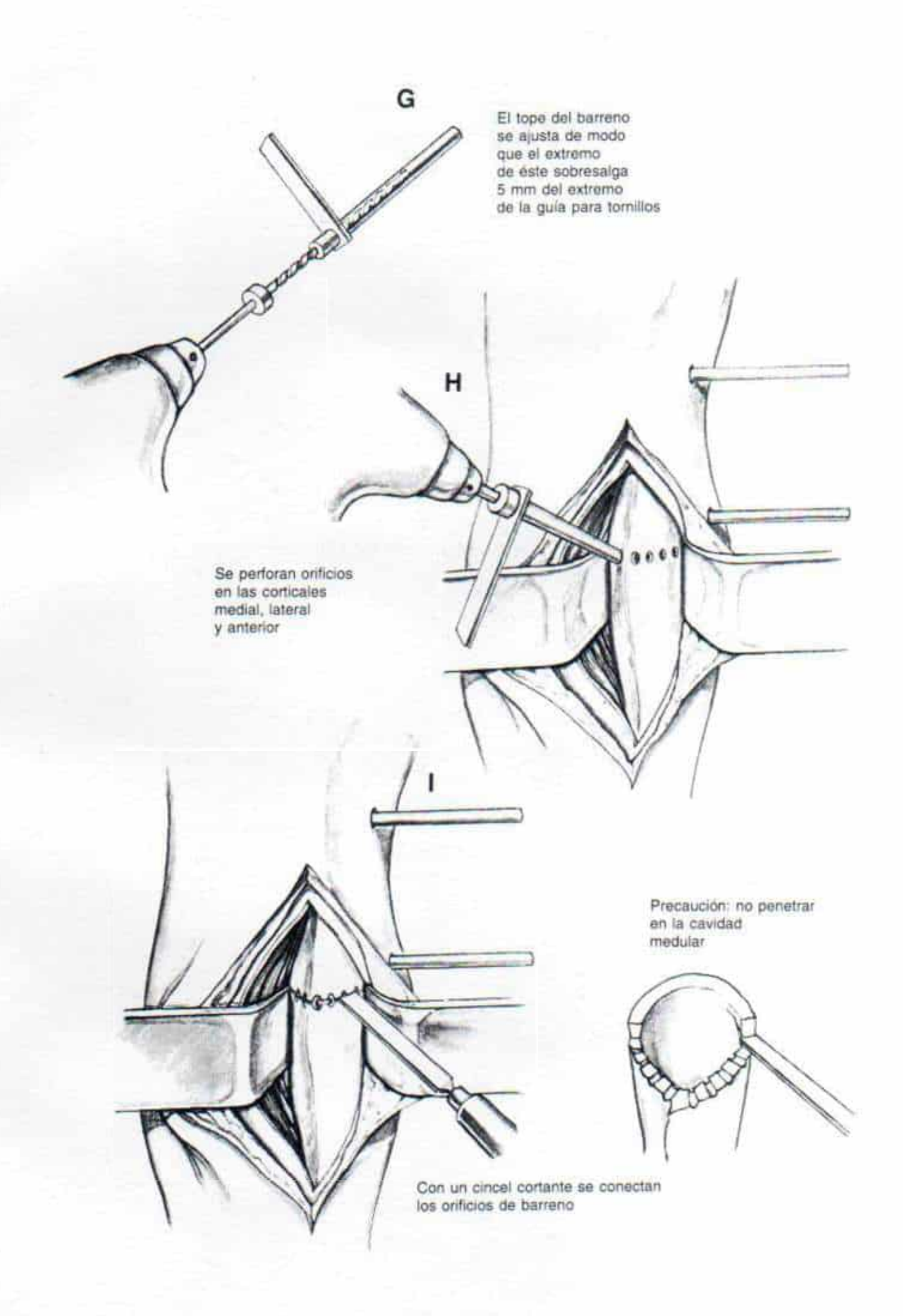
Callotasis para elongación de la tibia *(continuación)*

G, se introduce un barreno de 4.8 mm de la guía Orthofix corta, para tornillo. El tope del barreno se ajusta de modo que la punta de la guía de este último sobresalga 5 mm del extremo de la guía para tornillos. Se coloca dentro de la guía para barreno una broca del tamaño y calibre apropiados.

H, se hacen orificios en las corticales medial, lateral y superior, y se evita lesionar la médula ósea, gracias al tope del barreno. El tope se quita para perforar las corticales en sentido interno y externo.

I, hecho lo anterior se unen los orificios con un cincel *sin penetrar* en la médula. El operador debe tener la seguridad de que se logró el corte completo de las corticales interna y externa de la tibia. La cortical posterior se rompe al flexionar la pierna. Precaución: conviene utilizar los tornillos como palanca para lograr la flexión aguda del sitio de corticotomía, porque pueden aflojarse.

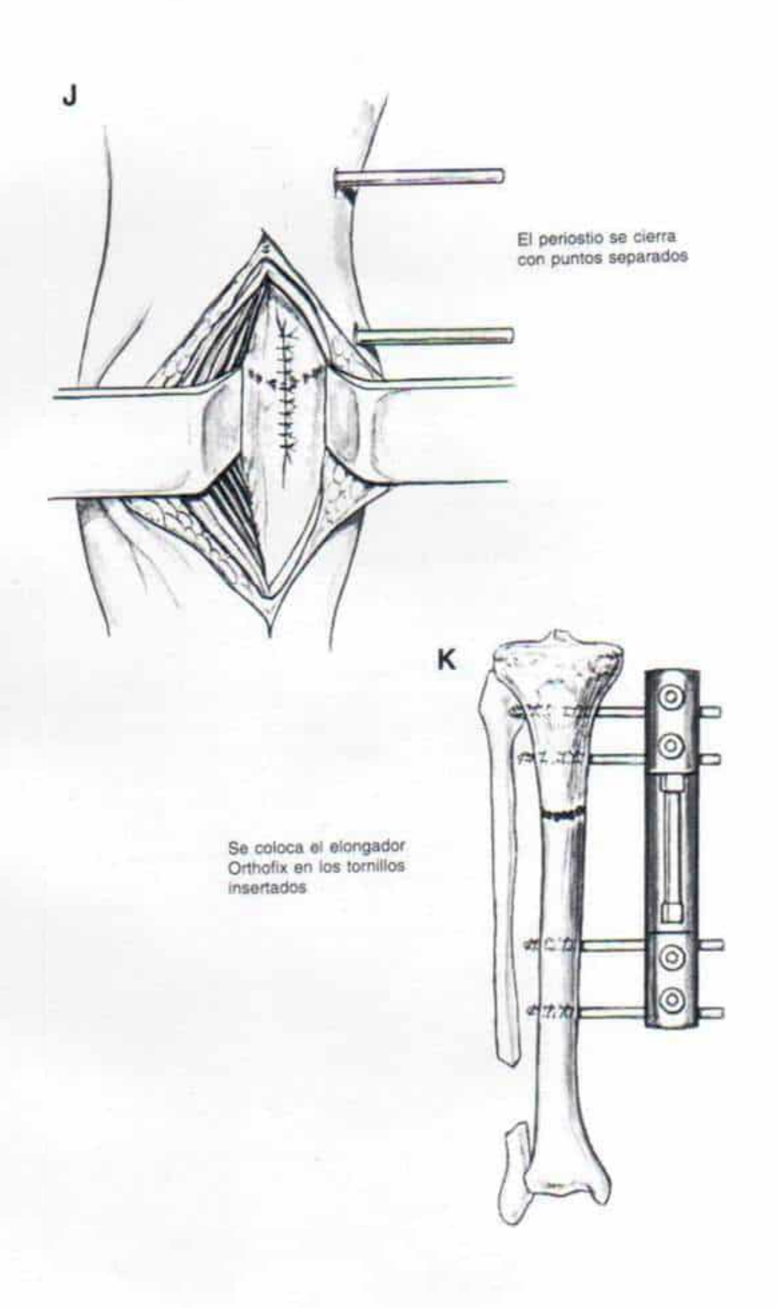
Lámina 118. Callotasis para elongación de la tibia



Callotasis para elongación de la tibia *(continuación)*

J, el periostio se cierra minuciosamente con puntos separados. **K**, se coloca el elongador Orthofix en los tornillos colocados. El cuerpo del aparato debe estar en sentido paralelo a la diáfisis tibial.

Lámina 118. Callotasis para elongación de la tibia



Callotasis para elongación de la tibia *(continuación)*

L y **M**, cualquier zona laxa en el sistema se ajusta, y se realiza por partida doble la separación de la corticotomía al separar los fragmentos óseos (si la corticotomía es completa, con tal maniobra se devuelven los fragmentos a su posición original).

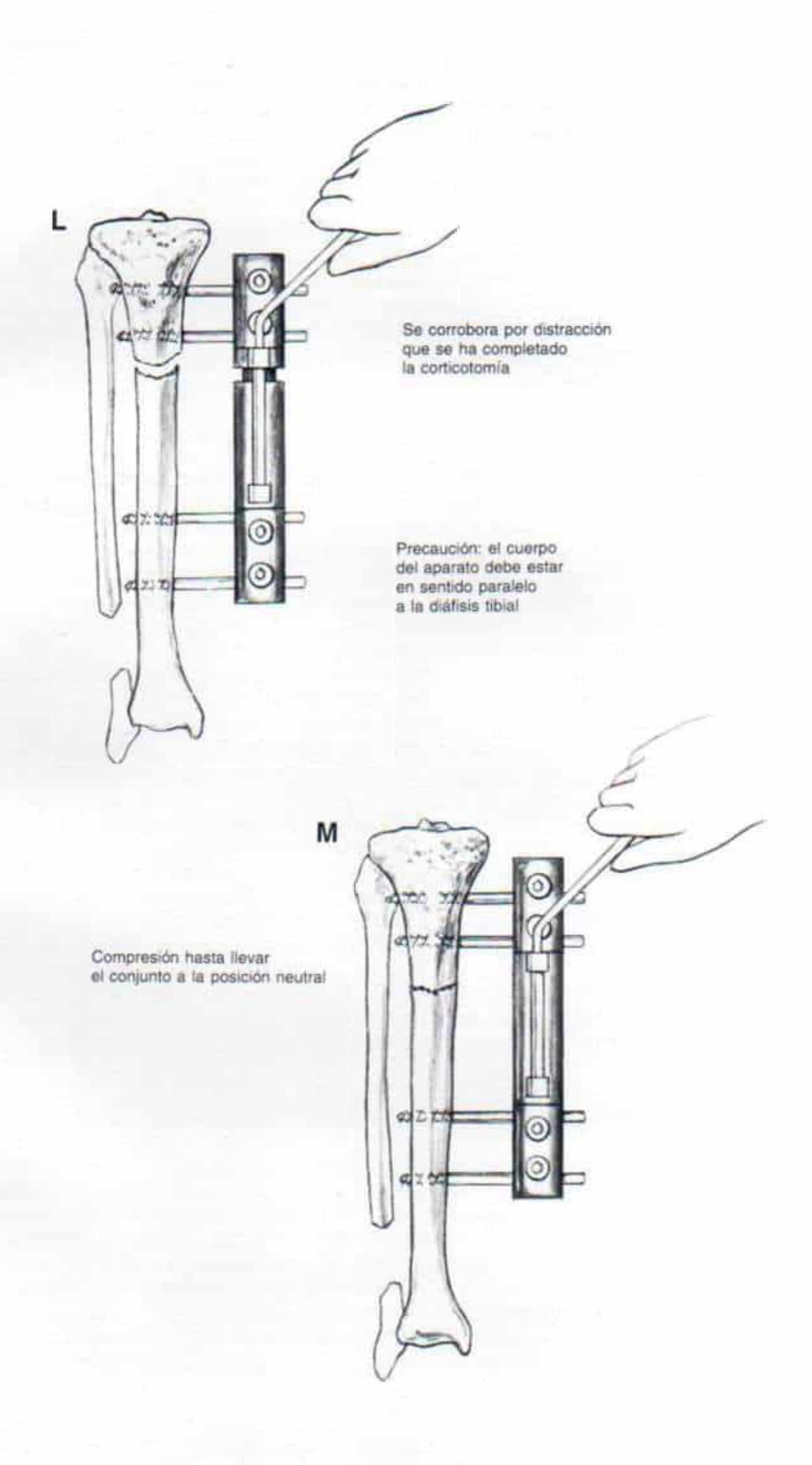
ATENCION POSTOPERATORIA

La incisión se drena durante 24 a 48 horas en el postoperatorio, y se limpian sistemáticamente las heridas para inserción de los tobillos, como se señaló en el apartado de elongación femoral.

La distracción se inicia 10 a 14 días después de la corticotomía, si para esta fecha en las radiografías se advierten signos de formación temprana de callo. El ritmo de distracción es igual al señalado en la elongación femoral. Siete días después de iniciar la distracción, se hacen radiografías para confirmar la separación de la corticotomía, con continuidad del callo. A partir de esa fecha se planea la práctica de radiografías cada 14 a 21 días. Si es poca la formación del callo en el segmento elongado, se interrumpe la distracción durante 7 días, para reanudarla más tarde. Si en el callo aparece un hueco, habrá que aplicar compresión con el ritmo utilizado para distracción, hasta eliminarlo. Antes de reanudar la distracción, conviene esperar unos 7 días.

En el proceso de elongación, se corrige el desplazamiento axil que pudiera aparecer, por medio de ajuste de la posición axil del dispositivo de elongación.

Lámina 118. Callotasis para elongación de la tibia



Elongación de Ilizarov en dos niveles tibiales

*TECNICA OPERATORIA **

El aparato de Ilizarov es un fijador circular externo que utiliza clavos o alambres de Ilizarov lisos, sin rosca, fijados a los armazones anulares a tensión, para estabilizar el hueso y el segmento de la extremidad. Los clavos o alambres tienen 1.5 mm ó 1.8 mm de diámetro y son de tipo transfictivo; cruzan el armazón anular al pasar a través del hueso y tejidos blandos de un lado a otro de la extremidad. Los alambres se colocan en múltiples niveles en diveros planos y orientaciones, para alcanzar estabilidad circunferencial firme contra las fuerzas de flexión, torsión y desplazamiento traslacional y "cizallamiento". Sin embargo, por la naturaleza de su orientación permiten el micromovimiento cíclico, elástico y axil, de una magnitud proporcional a la carga aplicada. En experimentos y en clínica, la dinamización axil cíclica estimula la regeneración y el remodelamiento de hueso.

Antes que se aplique el armazón para elongar la extremidad, se necesita valoración preoperatoria y planificación considerables. Se requiere valoración clínica y radiográfica combinada, de la longitud y forma de los huesos y de extremidades. Con el método se busca no sólo elongar el miembro sino también corregir cualquier deformidad angulatoria, rotacional o traslacional. Aún más, el eje biomecánico de la extremidad debe normalizarse.

Hacemos una descripción detallada de la técnica de Ilizarov, para elongación de la tibia en dos niveles, modificada por el Dr. D. Paley.

Ensamblado previo del aparato

A a **C**, para no perder tiempo en el quirófano, los armazones pueden ensamblarse antes de la operación, en un medio estéril, con base en las mediciones de la extremidad obtenidas por cuantificación clínica y también por los hallazgos radiográficos.

En primer término, se escoge el *diámetro apropiado del anillo* para la pierna. Debe tener la suficiente longitud para que esté separado unos 4 a 5 cm (dos traveses de dedo) de la piel, en la porción más ancha de la pierna. Se mide directamente el diámetro máximo de la pierna. Se escogen tres anillos de diámetro apropiado y cada una consiste en dos mitades del mismo tamaño unidas por dos pernos y tuercas.

En segundo término, el cirujano mide la distancia entre los armazones anulares proximal y distal. La primera debe estar en sentido distal a la fisis tibial proximal, y la segunda en sentido proximal a la fisis tibial distal. La distancia entre los niveles de los dos anillos debe medirse de manera directa en la extremidad, y se confirmará por valoración radiográfica (hay que tomar en consideración una amplificación del 15 % de la imagen radiográfica).

Hecho lo anterior se ensambla el aparato fijador de modo que el armazón anular intermedio quede en un punto medio entre las armazones proximal y distal. Es importante colocar el armazón proximal en varo leve y en recurvatum, para antagonizar las fuerzas en valgo y procurvatum que surgen durante la elongación. Si no se sigue esta precaución aparecerá una deformidad. También hay que tomar medidas preventivas contra el procurvatum del fragmento distal, causado por la tensión potente del tendón de Aquiles en este segmento corto.

"al revés" o invertido. Dos hemiaros unidos adecuadamente deben formar un anillo completo ierta que los semicírculos quedan en un plano un poco distinto. Sólo cuando se ensamblan satisfactoriamente los hemiaros, se ajustan con precisión los pernos y tuercas largos que los conectan.

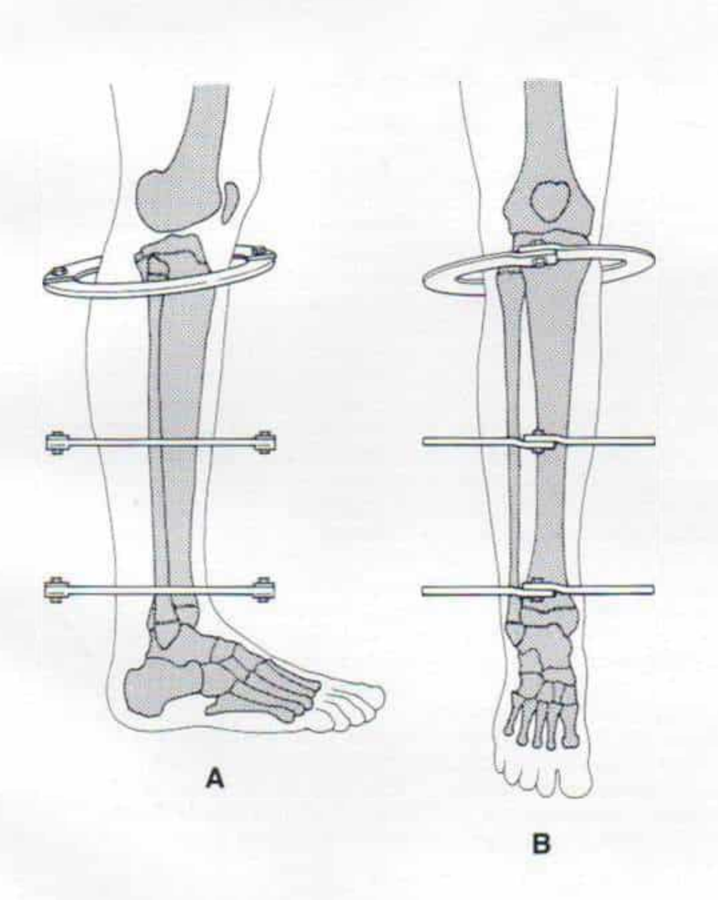
Ensamblado de las varillas con rosca y telescópicas, a los armazones circulares

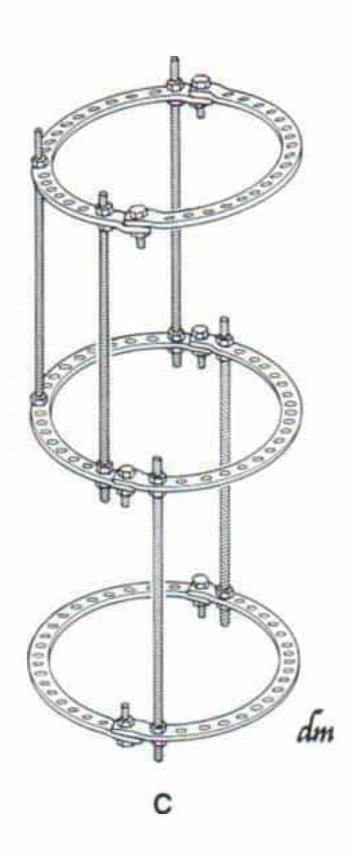
Una vez que se han ensamblado los tres armazones circulares, pueden unirse la del nivel medio y la distal. Se une una varilla con rosca a los pernos de fijación en un anillo (puede ser distal o el medio) en el orificio junto a la articulación entre los semicírculos, y después al otro anillo, en su orificio correspondiente. La distancia entre los anillos debe ser la mitad de la distancia global medida desde el armazón proximal hasta la distal. Después se hace la conexión entre la varilla con rosca y el perno de fijación, que corresponda a los armazones distal y media en la forma recién descrita, y en esta ocasión en el orificio a 180° en el lado opuesto de cada armazón anular. Se mide la distancia entre los armazones para asegurar que conservan su posición paralela en sentido circunferencial.

---

* Escrito por el Dr. Paley, Assistant Professor of Orthopedic Surgery, University of Maryland Medical School; Aftending Orthopedic Surgeon, University of Maryland Hospital, Baltimore, Maryland.

Lámina 119. Elongación de Ilizarov en dos niveles tibiales

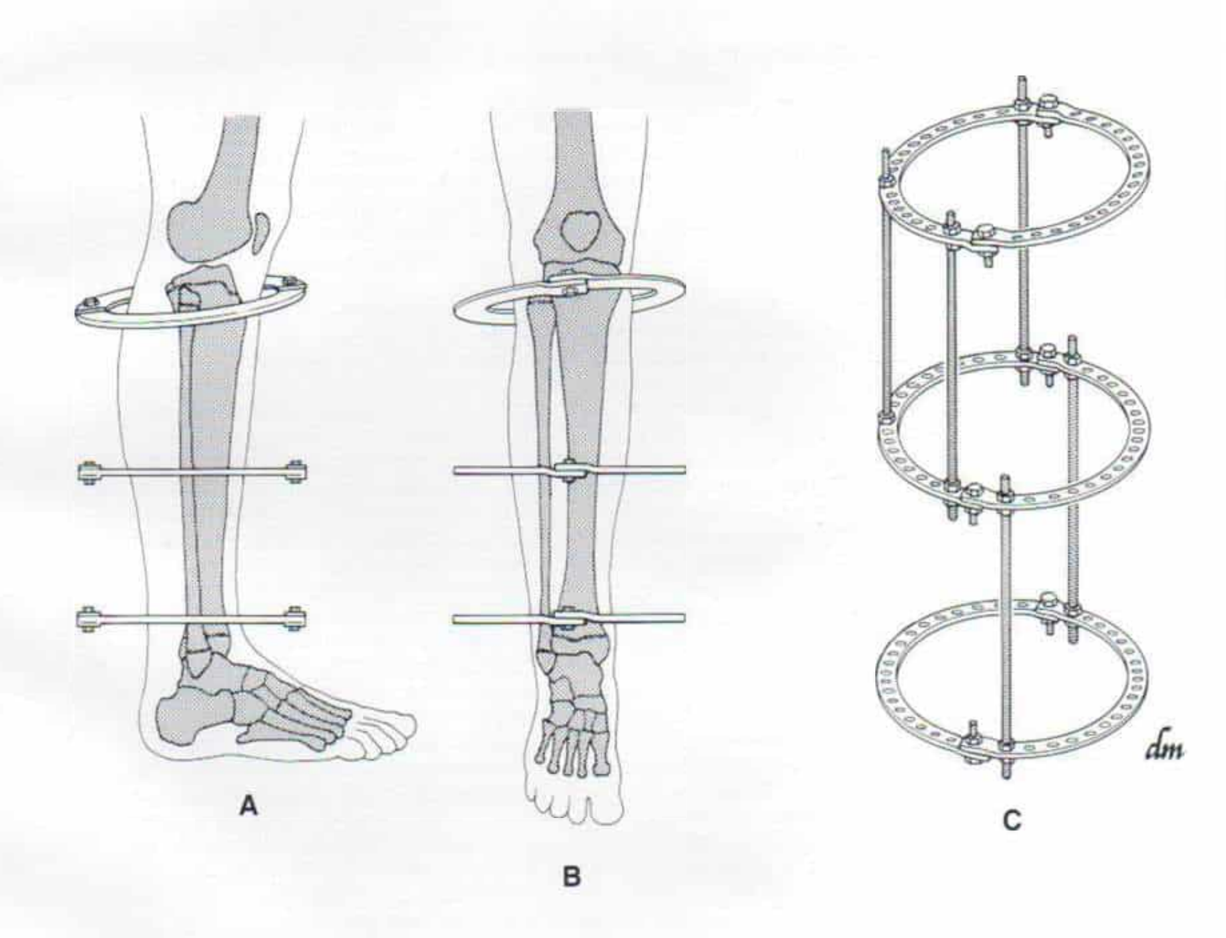




Elongación de Ilizarov en dos niveles tibiales (continuación)

En siguiente término, el operador conecta los armazones distal y medial a la proximal, que debe fijarse con varo de 5° y recurvatum de 5° en relación con el eje longitudinal de la tibia. Su aspecto podría sugerir valgo y procurvatum en relación con los anillos más distales, pero lo que cuenta realmente es la alineación en relación con la tibia. Una forma sencilla de lograr lo anterior sería trazar dos líneas del diámetro de las estructuras anulares escogidas, con un ángulo de 5° entre sí, y medir directamente la distancia entre las líneas en un extremo, con los otros extremos fijados. Cuando se ensambla el armazón completo, se conectan los anillos con dos varillas con rosca en contraposición de 180°, es decir, una anterior y otra posterior. La distancia a nivel de la varilla entre los anillos debe diferir en una cifra calculada, para subtender un ángulo de 5°. La diferencia anteroposterior hace que el anillo quede en un recurvatum mínimo. Para obtener la posición de varo necesaria, se coloca una varilla con rosca en sentido lateral, de modo que comprima los anillos y los acorte en la mitad de la distancia calculada antes para producir el ángulo de 5°. Esta inclinación colocará al anillo en un plano de varo/valgo de modo que la estructura anular se inclinará hacia abajo en la mitad lateral, en un grado igual a la inclinación superior del anillo en el lado medial (el desplazamiento total es la cantidad calculada); ello hará que las varillas con rosca se flexionen un poco, lo que no constituye un problema, porque la varilla de 0.25 mm de rosca es bastante flexible. Si suponemos que la distancia calculada para subtender un ángulo de 5° es de 1 cm, la medición de la "envergadura" o espacio entre los anillos en sentido anterior será de 1 cm más que el posterior, y dicho espacio en sentido interno o medial será 1 cm más que el espacio en sentido lateral. Puede lograrse el mismo resultado si se usan bisagras, para así no necesitar una tercera varilla y también para evitar el doblamiento de la varilla. Sin embargo, ello lleva más tiempo. Para evitar el procurvatum distal, se fija el anillo distal con inclinación de 5° hacia abajo, en sentido anterior, en un punto contrario a la inclinación del anillo proximal. No se necesitan ajustes para evitar el varo y el valgo, en el anillo distal. En sentido distal, a menudo se tiende a asumir la posición de varo y no de valgo. Una vez ensamblado el armazón completo, se esteriliza en autoclave y está lista para utilizarla (en forma muy semejante a como se hacía con la porción principal o cuerpo de cualquier fijador externo).

Lámina 119. Elongación de Ilizarov en dos niveles tibiales (repetición de las partes A, B y C).



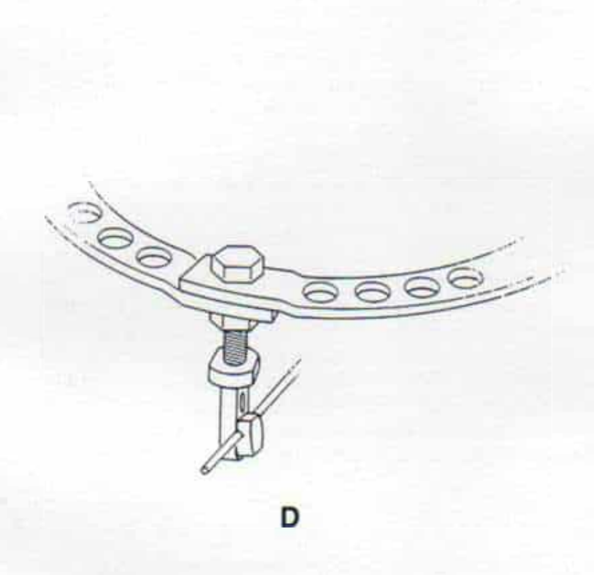
Elongación de Ilizarov en dos niveles tibiales (continuación)

Colocación de los clavos o alambres. **D** y **E**, después se adapta el armazón completo a la pierna, al colocar en primer término la extremidad en su interior. Con intensificación de imagen y el enfermo en una mesa radiolúcida de operaciones, se explora y valora la longitud del armazón completa en relación con la tibia. El armazón anular proximal (anillo) debe estar inmediatamente por abajo de la fisis tibial proximal, y el anillo distal debe estar inmediatamente por arriba de la fisis tibial distal. Debe haber suficiente espacio para que el diámetro del clavo o alambre pase fácilmente entre la estructura anular (anillo) y la fisis.

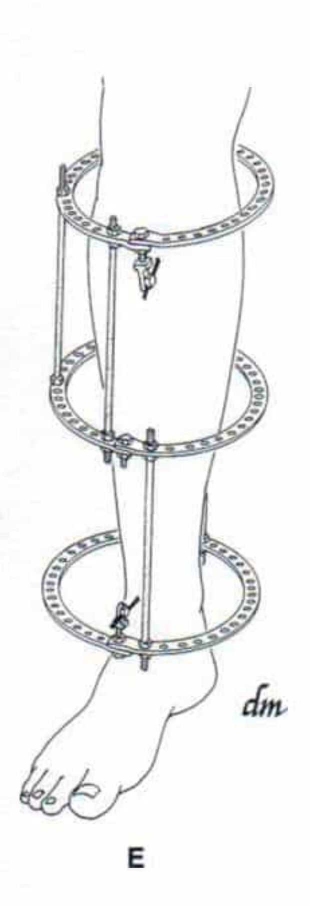
En siguiente término se introduce un poste de dos orificios en el extremo sobresaliente del tornillo largo utilizado para conectar las dos mitades del anillo. La misma maniobra se repite en el anillo distal. El armazón total está orientada de modo que los postes o *montantes* queden por delante y sobre la cresta tibial. Hecho lo anterior se introduce por medio de barreno un clavo de Steinmann liso de 2 mm en sentido perpendicular, en la cresta, en dirección anteroposterior para fijar el clavo al montante proximal por medio de un perno ranurado para fijación de clavos o alambres, de manera que las estructuras anulares proximal y distal queden entre las dos fisis. Inicialmente el clavo se fija de manera laxa, para alinear el armazón total y adaptarla al contorno de tejidos blandos de la pierna y a la anatomía de la tibia. La combinación del montante y el clavo forma una junta o articulación universal muy sencilla, que permite la rotación en tres ejes. En sentido circunferencial entre la piel y el armazón se deja un espacio de unos 5 cm (dos traveses de dedo). La estructura anular distal en la imagen radiológica anteroposterior debe quedar en sentido paralelo a la fisis distal (en la medida en que no haya una inclinación en varo o valgo del anillo). El anillo central o intermedio se coloca en sentido perpendicular a la diáfisis de la tibia, y el anillo proximal en posición de varo y recurvatum de 5°, en relación con la fisis tibial proximal. Al observar el conjunto la línea anterior del fijador, debe estar paralela al borde anterior de la tibia en la radiografía lateral. Una vez conseguida la posición buscada, se introduce otro clavo de Steinmann de 2 mm y se fija al montante distal. Los clavos de Steinmann de 2 mm se colocan sólo en forma unilateral y temporal.

A la mitad posterior del anillo proximal se une un soporte preconstruido con partes del aparato de Ilizarov, y se eleva la pierna para colocar los alambres o clavos. Si todo, armazón ha sido colocado en forma precisa en la extremidad, será mínima la radiación con el uso del intensificador de imagen, durante todo el método operatorio.

Lámina 119. Elongación de Ilizarov en dos niveles tibiales



D



E

Elongación de Ilizarov en dos niveles tibiales (continuación)

F, el armazón completo se utiliza como guía de perforación, de modo que los alambres que se coloquen queden en un punto adecuado en relación con la estructura anular o anillo particular.

Los alambres o clavos de Ilizarov se expanden en tres tipos distintos. Uno sería el que tiene punta de bayoneta (cortical) que tiene los diámetros y longitudes siguientes: 1.5 × 170 mm; 1.5 × 300 mm, y 1.8 × 370 mm. También en los mismos calibres y dimensiones se cuenta con el segundo tipo, es decir, que el que tiene punta de trocar (para hueso esponjoso). El tercer tipo es el de punta de bayoneta con una "oliva" o tope agregada. El clavo de este tipo, que a veces se conoce como "clavo o alambre con oliva" se expende en dos tamaños: 1.5 × 300 mm, y 1.8 × 400 mm. El alambre con "oliva" ejerce compresión interfragmentaria y mejora la estabilidad de todo armazón. El diámetro y la longitud escogidas de los alambres dependen del tamaño del hueso en que se trabaje, así como de la edad y el peso del paciente.

La maniobra siguiente consiste en introducir un alambe con oliva, de manera horizontal, en la cara distal del anillo proximal, desde el lado externo (lateral). Se utiliza un barreno de motor para impulsar el alambre a través del hueso; en primer término, a pesar de ello, se introduce el alambre por la piel hasta el hueso; para seguir con el auxilio del barreno. No se hace incisión alguna, excepto en caso de un alambre con oliva, en el cual se hace un pequeño ojal (contraincisión) después de introducirlo para que la oliva se desplace hasta el hueso.

En el proceso de introducción primeramente se acerca el taladro a la piel, para después alejarlo o retraerlo poco a poco. Se utiliza el intensificador de imagen para precisar la posición de los alambres. El alambre pasará por los músculos del compartimiento anterior, y por ello el operador coloca el tarso y los dedos del pie en posición de flexión plantar antes de colocarlos para así llevar al mínimo el atrapamiento; la maniobra anterior es particularmente importante en la elongación de extremidades, pues el incremento de la tensión de los músculos se "acomoda" o compensa al lograr su transfixión durante el estado de elongación, para así evitar contracturas cuando están acortados. Al salir el alambre del hueso para penetrar en el compartimento posterior, se hace dorsiflexión del tarso y dedos del pie, y se introduce el alambre al percutirlo suavemente con un mazo y no por perforación con barreno a través de tejidos blandos. La maniobra última lleva al mínimo el peligro de lesionar vasos y nervios, pues el alambre sin rotación desplaza hacia un lado las estructuras y no las daña, al no perforarlas. Hay que hacer liberación de los sitios en que está el clavo, si la piel tensa (abultada) con él después de colocar a tensión el alambre. Si hay espacios huecos creados alrededor de los sitios del clavo, se cerrará la herida con puntos de Vicryl 0000.

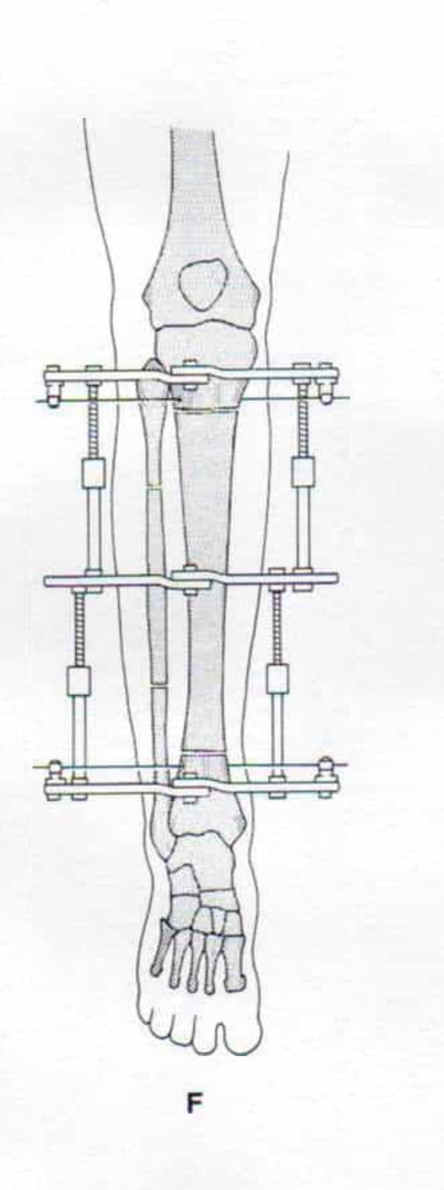
El operador coloca en cada alambre un trozo de esponja de trama amplia, en cada alambre, en el sitio en que sale de la piel, seguido por un tapón de caucho para desplazar la esponja hacia abajo. Se utilizan en la limpieza postoperatoria del sitio en que está el clavo. Las puntas del alambre se cubren con grasa o se angulan para evitar un efecto cortante, en los guantes quirúrgicos; en toda la operación, el cirujano y el asistente deben procurar no pincharse la piel.

G, el segundo alambre que se coloca también es horizontal y con oliva, y ésta queda en sentido lateral, en un punto del anillo distal. Ambos alambres se fijan a los aros por medio de pernos y tuercas de fijación (presillas).

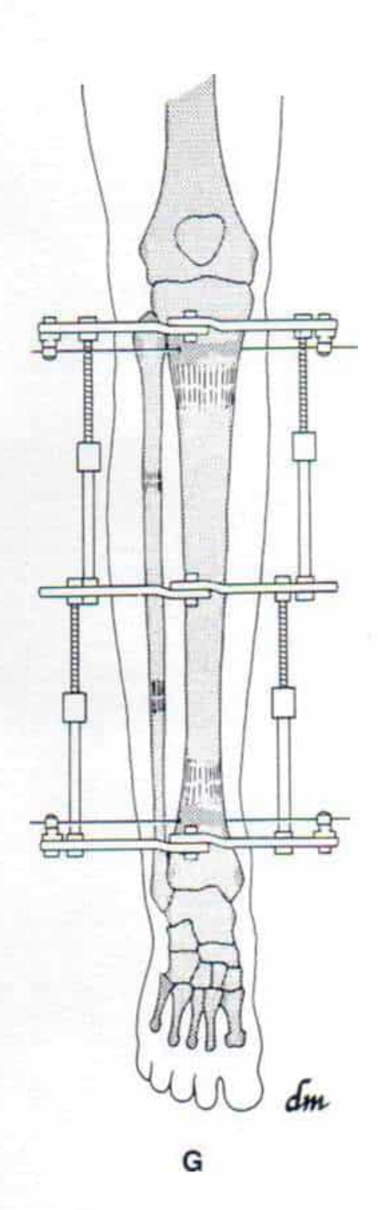
Tensión de los alambres

Las maniobras de poner a tensión los alambres incluyen el empleo de un dispositivo *ad hoc*, es decir, propio para tal maniobra. El alambre se introduce en el dispositivo de canulación del tensor, y el mango se gira en sentido horario para que la tensión del alambre esté dentro de límites de 50 a 130 kg. En primer lugar se fijarán a la estructura anular en un lado los alambres sin oliva, y se someterán a tensión en el otro lado. Los alambres con oliva también se tensan en la misma forma, al fijar el extremo con oliva en el anillo y tensar desde el otro lado. Se usarán dos tensores y se pondrán a tensión simultáneamente los alambres con oliva desde ambos extremos, para asegurar que se producen fuerzas iguales en uno y otro lados de la oliva y así disminuir la frecuencia de necrosis por presión en el hueso, causada por la oliva. La tensión aplicada debe ser de 90 a 130 kg; es más seguro tensar sólo a 90 kg, pues el propio proceso de elongación genera 30 a 40 kg de tensión en los alambres, y así se lleva al mínimo el peligro de que éstos se rompan. Una vez tensados y fijados los alambres, se corta solamente la punta aguda y se deja largo el alambre. La fracción que sobresale se dobla en un arco regular alrededor de la estructura anular, para que quede ese tramo disponible en caso de volver a tensar el alambre. Los extremos de los alambres con las olivas se marcan al doblarlos en forma diferente, y esta medida evitará la tracción accidental del alambre en dirección equivocada. Los alambres deben fijarse a todas las estructuras anulares (anillos) de modo que no sea necesario desplazarlos para fijarlos. Si el alambre está a varios milímetros del anillo, se utilizarán en su fijación rondanas espaciadoras en el tornillo para fijarlo *in situ*. En esta forma no existe tracción previa en el alambre cuando se someta a tensión. Cualquier tracción previa puede desplazar los fragmentos o romper el hueso alrededor del clavo o alambre, con mayor peligro de infección en su trayecto.

Lámina 119. Elongación de Ilizarov en dos niveles tibiales



F



G

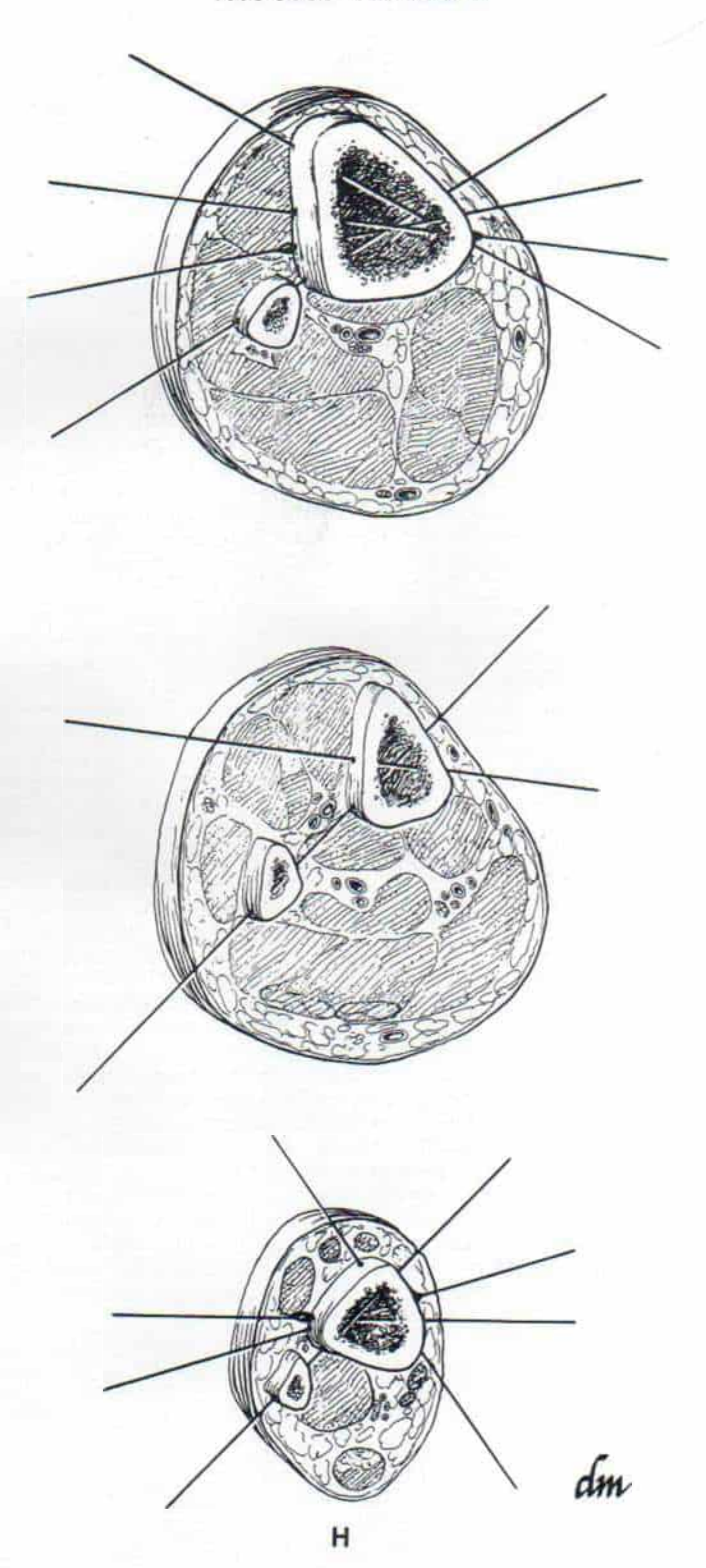
Elongación de Ilizarov en dos niveles tibiales (continuación)

H, en sentido proximal se agregan tres clavos más de 1.50 mm. Un alambre corriente (regular) se pasa por la cabeza del peroné, de modo que salga en sentido anterior, por la porción anterointerna de la tibia. Un segundo alambre corriente se pasa en sentido anteroexterno en relación con la cresta tibial, para que salga por el borde posterointerno de dicho hueso. En la introducción del alambre es importante no perforar los gemelos. El tercer alambre tiene oliva y se introduce a unos 2 cm fuera del anillo, y se apoya por abajo de aquél en dos postes. La oliva debe quedar en posición interna en este caso, y el alambre virtualmene horizontal, pero con una mínima inclinación en dirección postero-medial/anterolateral. Al final, tres alambres están en superficie superior, y otro en su cara inferior. Como se describió en párrafos anteriores, el operador coloca la esponja y el tapón de caucho, y fija el alambre y lo tensa.

La colocación de alambres en el anillo distal es muy similar a la señalada en párrafos anteriores. Se introduce un alambre "regular" por el peroné y la tibia, y se fija en el anillo. Se coloca otro alambre igual, inmediatamente por fuera del tendón del tibial anterior y por dentro del extensor largo del dedo grueso y su dirección es desde la cortical anterolateral de la tibia, hasta la cortical posteromedial de dicho hueso. Se introduce un alambre con oliva fuera del anillo, con la oliva en la cara interna de la tibia.

Por último se introducen dos alambres comunes (regulares) y se fijan al anillo medio. El primer alambre pasa por el peroné de atrás a adelante para incluir la tibia. El segundo se coloca en sentido casi horizontal, y pasa por el punto medio de la masa muscular del compartimento anterior.

Lámina 119. Elongación de Ilizarov en dos niveles tibiales



Elongación de Ilizarov en dos niveles tibiales (continuación)

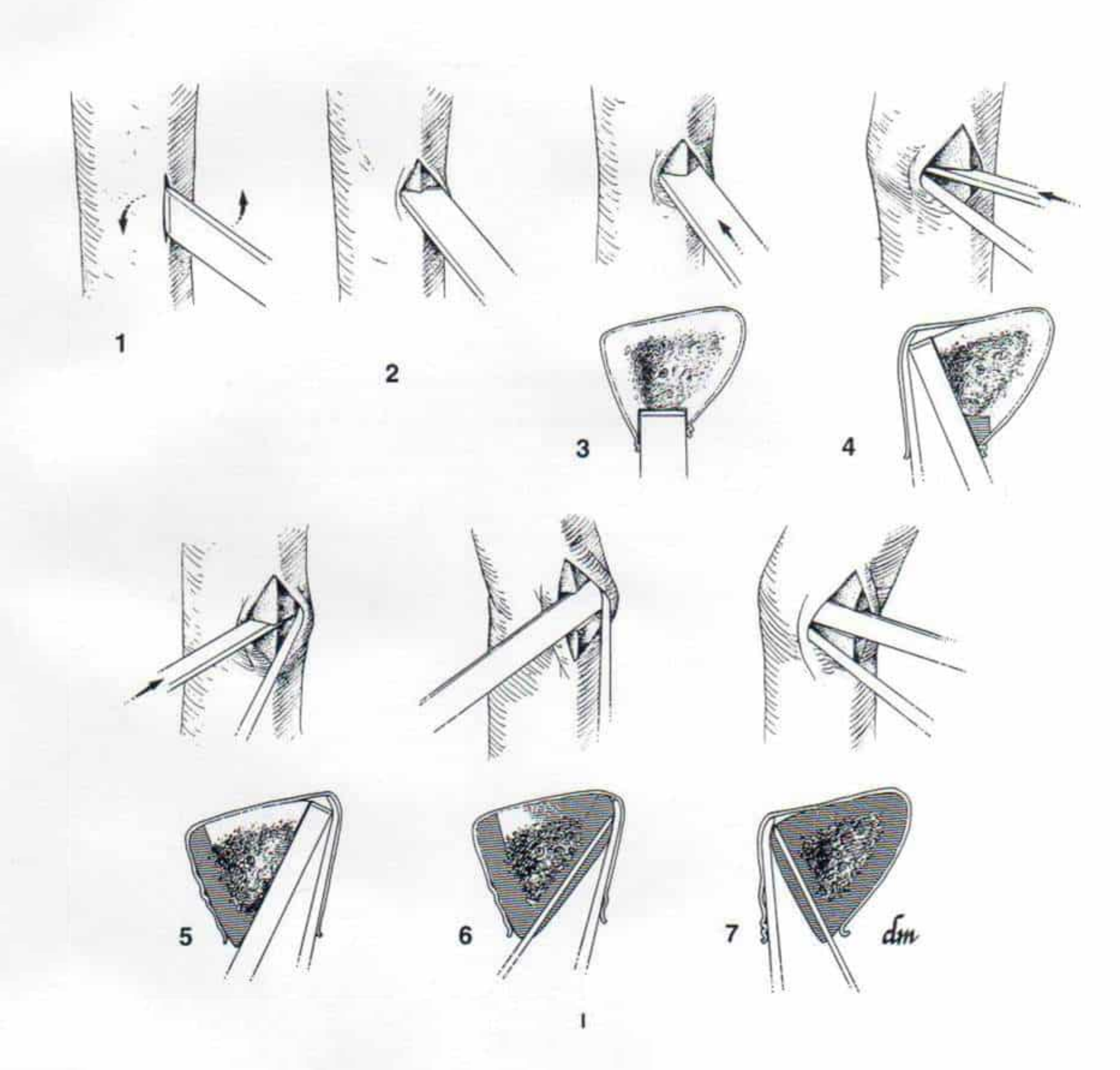
OSTEOTOMIA DEL PERONE Y CORTICOTOMIA DE LA TIBIA

I, una vez colocados los alambres, se corta el peroné en dos niveles, es decir, entre cada par de anillos. Se hace una pequeña incisión para descubrir dicho hueso en zonas alejadas del nervio ciático poplíteo externo. El operador hace una disección subperióstica y con la protección de despegadores periósticos o de Homan pequeños, corta el peroné con una sierra oscilatoria. Puede utilizar un osteótomo si así lo desea, después de practicar en primer término una perforación previa. La ventaja de la sierra es que quema el hueso, y así lentifica la regeneración del peroné y aminora el peligro de consolidación prematura. Hecho lo anterior se cierran las incisiones que se hicieron para el corte del peroné.

La maniobra siguiente es la corticotomía de la tibia. Los niveles de osteotomía distal y proximal deben estar lo más cercanos a la metáfisis, que sea posible. Se hace una incisión cutánea de 1 cm de largo en sentido anterior, a nivel del alambre que se ha suspendido fuera del anillo proximal; se hace otra incisión de 1 cm en piel, por delante del nivel del alambre suspendido, y separado del anillo distal. Los osteótomos correspondientes necesarios son el que está en sentido inmediatamente distal al alambre "separado" del anillo proximal y otro inmediatamente proximal al alambre separado en el anillo distal. 1) El operador, a través de una incisión longitudinal de 1 cm por fuera de la cresta tibial, corta a través del periostio; introduce un separador perióstico en sentido medial y lateral para elevarlo a nivel de la osteotomía. Hecho lo anterior introduce un osteótomo de 1 cm en la incisión del periostio, y lo gira 90° (como se muestra). 2) El osteótomo se utiliza para cortar la cortical anterior de la tibia. 3) El osteótomo debe utilizarse para hacer un surco, pero el corte debe llegar hasta la cavidad medular, sin atravesarla. 4) Se extrae el osteótomo de 1 cm, y se introduce en el lado externo (lateral) un despegador perióstico que debe abarcar toda la cortical posterolateral. Con el despegador colocado en plano horizontal contra el hueso, puede advertirse la dirección del corte.

Se introduce un osteótomo de 5 mm con la protección del despegador y se le usa para cortar la cortical hasta el borde posterolateral y a través de él. El osteótomo no debe deslizarse de la corteza ni penetrar demasiado profundo hasta llegar a la cavidad medular. El operador puede evitar el deslizamiento excesivo del osteótomo durante su extracción, si lo gira levemente de un lado a otro para aflojarlo en el hueso; no son recomendables las maniobras amplias de "girar" hacia uno y otro lados el osteótomo, porque puede dañar la cavidad medular. 5) Los mismos pasos se repiten en el lado medial; en este caso se corta la cortical posteromedial y se penetra en ella. 6) El cincel para huesos que está en el borde posteromedial se gira 90° para separar los fragmentos seccionados de hueso, como si fueran separados por un separador laminar, y así comenzar la osteoclasia de la corteza posterior. 7) Se necesita en ocasiones repetir la misma maniobra varias veces en las caras medial y lateral hasta que se rompe la corteza posterior. Es importante evitar movimientos excesivos del osteótomo, para no dañar el contenido medular y los vasos.

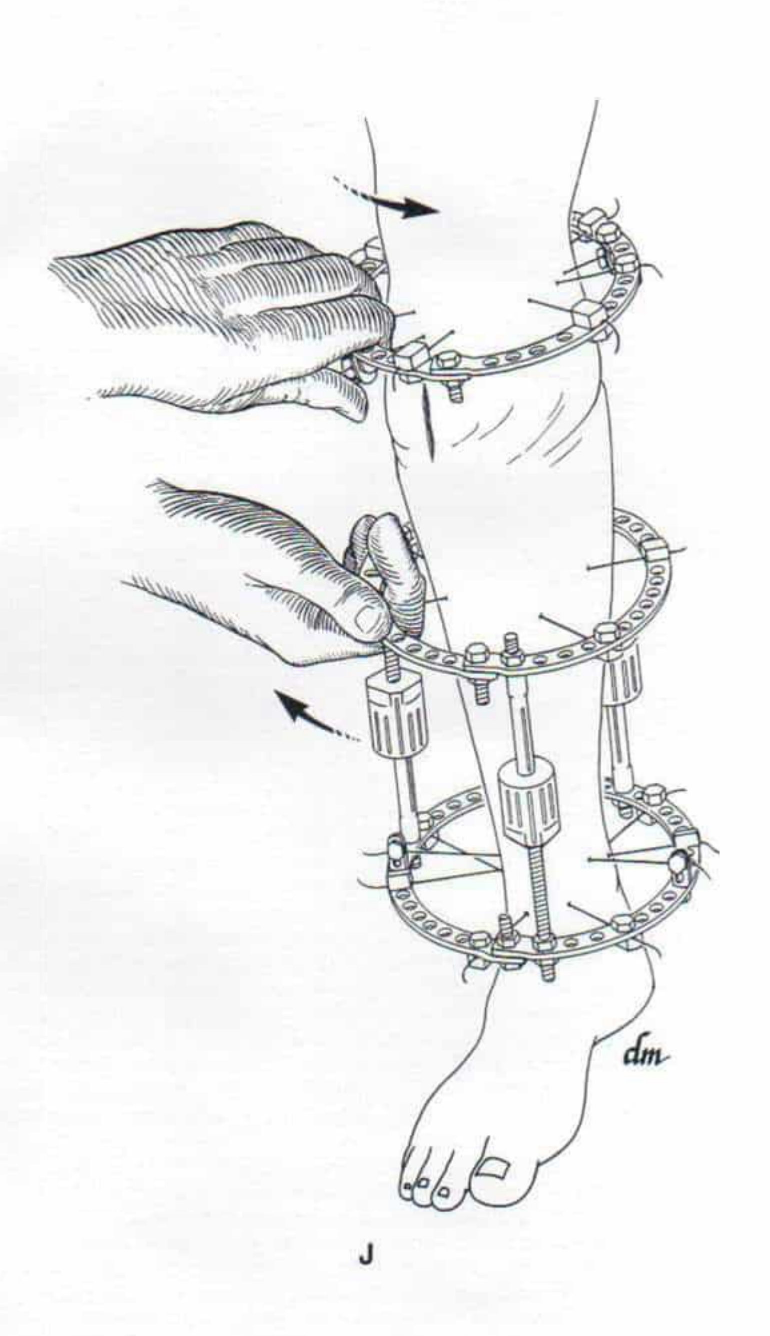
Lámina 119. Elongación de Ilizarov en dos niveles tibiales



Elongación de Ilizarov en dos niveles tibiales (continuación)

J, Una vez fisurado el hueso, hay que asegurar que se complete la fractura, y ello se hace al rotar un anillo fijador, en relación con el otro. En la porción proximal de la tibia es importante no hacer la rotación interna, porque ello puede distender el nervio ciático poplíteo externo. El operador confirma, por medio del intensificador de imagen, que la corticotomía fue completa. Para asegurar que los cabos de hueso no están desplazados después de la corticotomía, es importante unir de nuevo las varillas conectoras en su posición original.

Lámina 119. Elongación de Ilizarov en dos niveles tibiales



Elongación de Ilizarov en dos niveles tibiales (continuación)

UTILIZACION DEL APARATO

K. *ajustes finales.* La última fase incluye el pretensado del anillo proximal para evitar el valgo y el procurvatum; se hace simplemente al conectar dicho anillo con el intermedio o central, de modo que queden paralelos, y esta maniobra no "abrirá" la osteotomía si la porción más ancha del espacio entre los anillos se cierra en vez de abrir la parte angosta. Así se produce una fuerza en el anillo que tiende a devolverlo a la posición de varo y recurvatum, y resistir las fuerzas que arrastran la tibia al valgo y al procurvatum.

El operador colocará de nuevo las varillas conectoras del primer nivel de corticotomía, y repetirá las maniobras, como son quitar las varillas conectoras, practicar la corticotomía tibial y colocar las varillas correspondientes a la corticotomía del segundo nivel. Para elongaciones en un solo nivel se practica exactamente la misma técnica, pero no la correspondiente al anillo intermedio, aunque se use el doble de "margen" a nivel del anillo proximal, es decir, 10° de varo y 10° de recurvatum en la varilla "telescópica" (cuando menos 35 mm) para obtener estabilidad, y este detalle técnico es importante en las varillas "telescópica" y "telescópica graduada". En elongaciones en dos niveles, se necesitan dos juegos de varillas telescópicas.

Elongación. La distracción (diastasis) comienza 3 a 10 días después de la operación, según la edad del paciente y la magnitud de la alteración de vasos y tejidos blandos por la corticotomía. En niños y adolescentes basta una espera de 3 a 5 días; en el paciente de mayor edad es preferible esperar 7 a 10 días. El inicio de la distracción se difiere cuando ha habido alteración de la circulación medular y de los tejidos endósticos y periósticos, que se manifiesta por desplazamiento de los cabos óseos. La distracción a razón de 1.00 mm al día se logra gradualmente, es decir, cuatro avances de 0.25 mm al día. La elongación se practica con dos llaves de modo que avance una tuerca un tramo prefijado, después de aflojar la otra. Es necesario señalar con gran claridad al enfermo las diferencias de las tuercas y la dirección del giro y la distancia que debe avanzar cada una. Para contar con un punto de referencia se utiliza pintura de uñas (con color) para marcar el anillo y la tuerca, de tal forma que se mida el grado de giro de la tuerca. Una vuelta completa de la tuerca en la varilla equivaldría a 1.00 mm, y los pacientes tienen que recorrer un cuarto de giro (elongación de 0.25 mm) cuatro veces al día. (Con la nueva varilla telescópica se hace el avance manualmente al girar y percibir un chasquido hasta llegar a los 0.25 mm de distracción cada vez. Las marcas a un lado de la varilla indican el tramo avanzado. En Rusia y Europa se cuenta con un autodistractor motorizado con que se logra un avance casi continuo de distracción, de 0.016 mm 60 veces al día.)

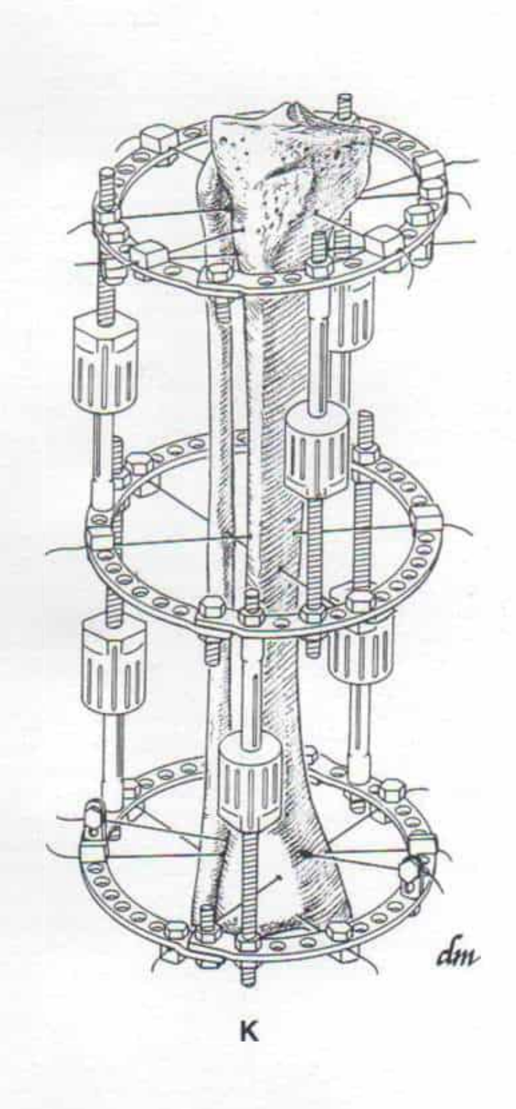
A veces se necesita cambiar la velocidad de distracción; se le disminuye a 0.75 ó 0.50 mm al día, cuando se retrasó la consolidación del hueso nuevo. A veces se necesita acelerar la maniobra, para obtener 1.25 ó 1.50 mm por día si la consolidación se está produciendo en forma prematura. Con la elongación en dos niveles, los tejidos blandos tal vez no toleren una velocidad "estándar" de incremento de 1.00 mm al día, y después de los primeros 2 cm de elongación, se reducirá la distracción, a 0.75 mm en cada nivel.

Un dispositivo útil (según Paley) para evitar las contracturas de rodilla y tobillo es una férula de reposo. Las contracturas son resultado del desequilibrio de músculos a uno y otro lados de la articulación, cuando la elongación deja a algunos de ellos en una posición acortada, por demasiado tiempo, como sería el caso del tríceps sural. Las contracturas se evitan si el tobillo y la rodilla se conservan en extensión por algún tiempo, y se estimula a los músculos a crecer esa longitud de reposo y no únicamente en su estado acortado, en equino y flexión de la rodilla. Las férulas de reposo se usan sólo por la noche y parte del día, en que el paciente está relativamente inactivo y sentado, y por tanto tienen una base lógica de su uso.

En caso de surgir una contractura, una maniobra muy útil para eliminar (según Paley) es elongar 1 cm más de extremidad y después acortarla 1.5 cm. La "sobreelongación" ocasiona elongación mayor de los músculos ya contraídos, y con el acortamiento quedan laxos y así se elimina la contractura. Además, al revertir la tensión de la osteogénesis por "distracción", el hueso recién formado en reacción a dicha tensión se consolida con mayor rapidez, y disminuye (favorablemente) la velocidad de consolidación.

El *cuidado del sitio de inserción de los alambres o clavos* (según Paley) consiste en aplicar una solución de clorhexidina y alcohol isopropílico una vez al día a los trozos de esponja, que se cambian una vez por semana. En todos los sitios de inserción de clavos se aplica pomada de Poliesporín si están rojos o inflamados, maniobra que se hace diariamente hasta que desaparezca la inflamación. En caso de persistir, o de surgir infección

Lámina 119. Elongación de Ilizarov en dos niveles tibiales



K

Elongación de Ilizarov en dos niveles tibiales (continuación)

en la piel que rodea al punto en que está el clavo, se inyecta una solución de 100 mg/cc de cefalosporina en sentido radial, siguiendo el trayecto mencionado. También se revisa la tensión del alambre, y si está flojo, se ajusta según sea necesario. Según Paley, las medidas anteriores han producido siempre buenos resultados en el cuidado del trayecto del clavo.

Tachdjian prefiere utilizar torundas humedecidas con yodopolivinilpirrolidona (5 × 5 cm), sobre los puntos de inserción de clavos, y cambiar las torundas tres veces al día. Dos o tres días más tarde, los sitios de colocación de clavos deben estar curados; a partir de esa fecha se limpia con alcohol isopropílico tres veces al día.

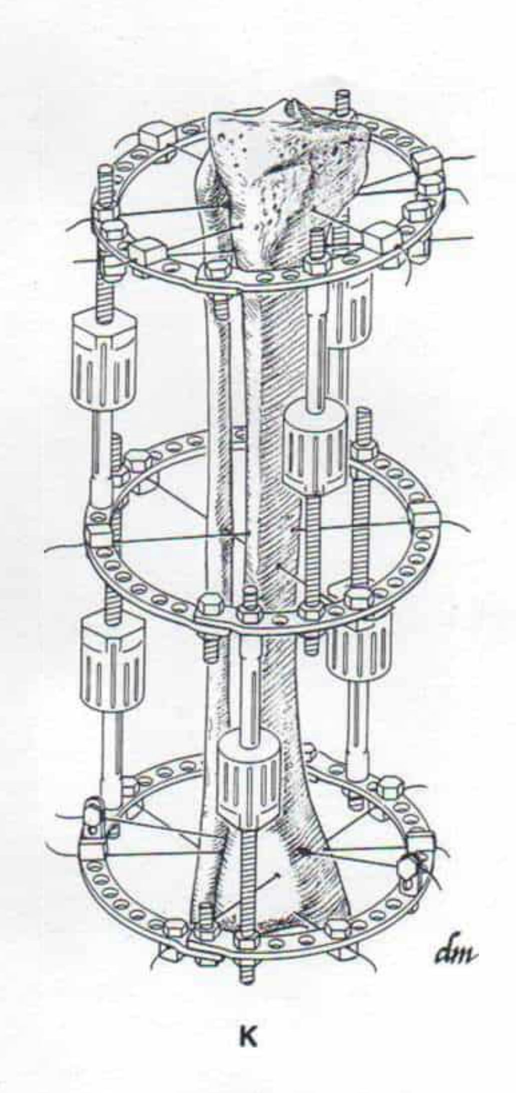
Se utiliza varias veces al día *fisioterapia* para conservar y mejorar el arco de movimiento de las articulaciones vecinas, y reforzar la potencia de los músculos. Si surgen complicaciones durante la elongación, se tratan en la forma que describiremos. Las radiografías hechas una o dos veces al mes se revisan en busca de signos de alineaciones defectuosas de tipo traslacional y rotacional; se utilizan bisagras (charnelas) para corregir dichos problemas, si es necesario. Se interrumpe el método de distracción una vez se logra la longitud deseada. La carga ponderal (bipediación) temprana, según se tolere, es esencial com estímulo para la formación de hueso nuevo. La fijación por el método de Ilizarov es muy estable.

El *aparato se quita* cuando se alcanzan tres metas. 1) *Desde el punto de vista radiográfico,* el hueso regenerado debe ser normotrófico, con formación normal de corticales y cavidad medular dentro del segmento elongado. 2) Una vez que se quitan las varillas conectoras, el hueso regenerado debe ser estable cuando se le valore por medios *clínicos.* 3) Una vez quitadas las varillas, el paciente *subjetivamente* percibirá que la extremidad es estable cuando se apoye en ella, y no debe sentir dolor en la carga ponderal (bipediación) y en la marcha.

Una vez que se quita el aparato fijador, existe el riesgo neto de fractura por fatiga en el hueso recién generado, incluso después de traumatismos menores. Tachdjian recomienda colocar la extremidad dentro de una ortesis de plástico de rodilla-tobillo-pie (KAFO) con un protector anterior de plástico. (KAFO es adecuada después de la operación tibial, pero después de elongación femoral convendría usar la ortesis cadera-tobillo-pie HKAFO). La cadera y la rodilla se liberan con un dispositivo de bloqueo por argolla deslizable por gravedad, para enderezamiento, que permite el movimiento y también el de la articulación del tobillo.

El paciente poco a poco "abandona" la ortesis. Si el hueso regenerado se fractura, habrá que inmovilizar la extremidad, en un enyesado. La fractura rápidamente consolidará, y el hueso nuevo, estimulado por la solución de continuidad, es mejor que el hueso regenerado antiguo.

Lámina 119. Elongación de Ilizarov en dos niveles tibiales (continuación Parte k)



K

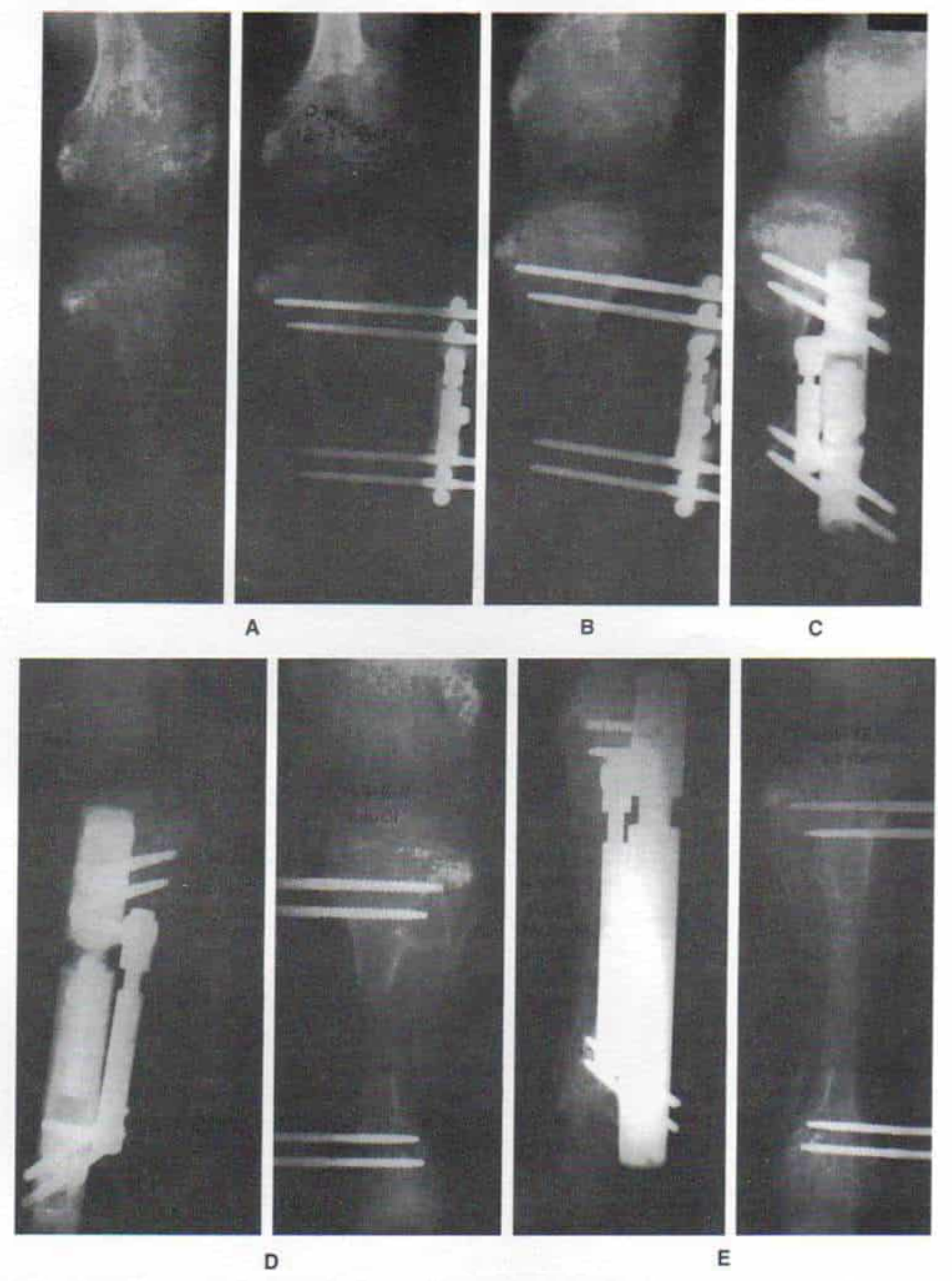


Fig. 7-270. Técnica de callotasis de elongación tibial con aparato Orthofix en un niño de 10 años de edad con acondroplasia intensa.

A, radiografía anteroposterior preoperatoria de la extremidad inferior derecha. **B**, radiografía anteroposterior de la tibia derecha en el postoperatorio inmediato. Se hizo corticotomía de la tibia y osteotomía del peroné. **C**, radiografía anteroposterior y lateral de tibia y peroné derechos, 2 semanas y media después de la operación. Se observa el comienzo de la formación de callo en el sitio de la corticotomía. Para esta fecha se comenzó la elongación. **D**, radiografías anteroposterior y lateral de la tibia y el peroné derechos 10 semanas después de la operación. Se había logrado 5 cm de elongación. Es notable la formación de nuevo hueso "inconsistente" en el sitio de la distracción. En esa fecha se practicó tenotomía percutánea del tendón de Aquiles para corregir la intensa deformidad en equino en el tarso. **E**, radiografías lateral y anteroposterior de tibia y peroné en que se advierte la formación temprana de trabéculas en el sitio de la distracción; se lograron 10.6 cm de alargamiento. El tobillo está en posición neutral.

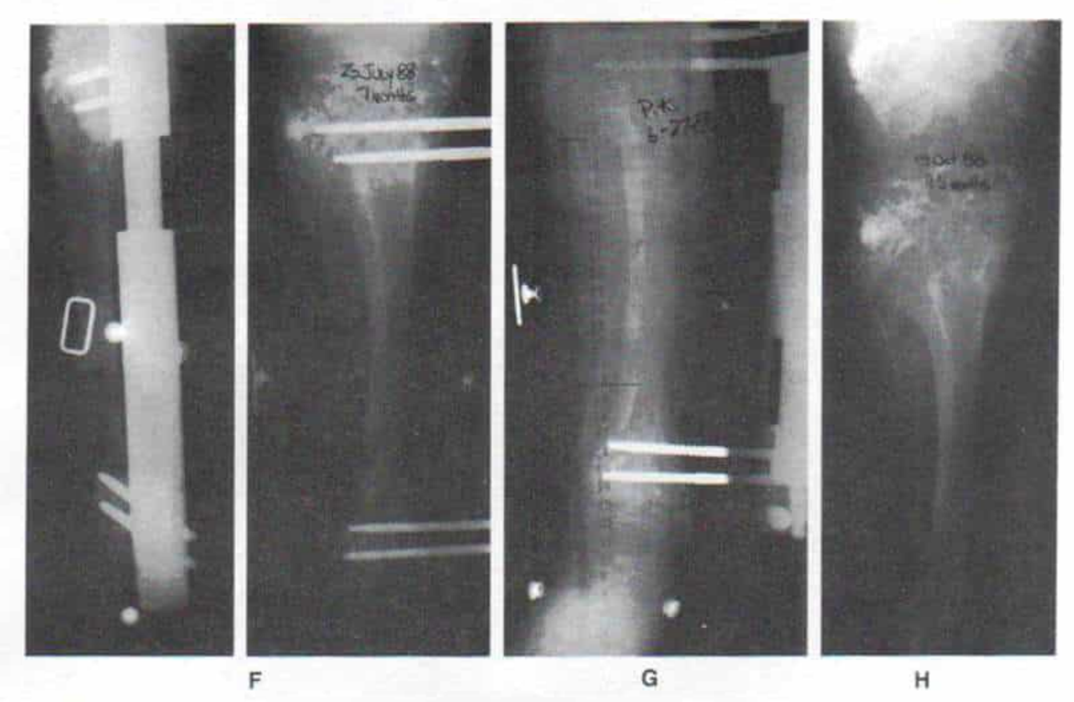


Fig. 7-270 (continuación). Técnica de callotasis de elongación tibial con el aparato Orthofix en un niño de 10 años con acondroplasia.

F, 6 meses después de la operación la radiografía anteroposterior del peroné y tibia señalaron elongación de 13.6 cm. Es notable la formación de hueso nuevo osteógeno. Para esta fecha se dejó el aparato fijador durante 1 mes. **G**, 7 meses después de la operación, se hicieron radiografías anteroposterior y lateral de la pierna. Es notable la intensa formación de la corteza y la remodelación importante del segmento elongado. Se dejó por 2 meses; transcurrido ese lapso se le quitó, pero se le dejaron colocados los clavos durante una semana, y se permitió al niño caminar. Los clavos se quitaron fuera del hospital. **H**, 9 meses y medio después de la operación, la radiografía de la tibia indicó que la zona elongada había cicatrizado por completo, por medio de osteogenesis de distracción por la técnica de DeBastiani. (Cortesía del Dr. Alvin Crawford.)

Problemas y complicaciones

Es importante diferenciar entre los problemas y las complicaciones. Los *problemas* son dificultades que surgen durante la elongación, que son previsibles, pero que no pueden evitarse. No interfieren con el resultado global y se tratan por modificaciones adecuadas en la asistencia. Por ejemplo, la migración de tornillo o clavos y la presión mecánica sobre la piel y tejidos blandos son situaciones anticipables; constituyen problemas y se tratan al extender la incisión para eliminar presión. Las *complicaciones* no son anticipables. Se necesitan medidas preventivas para que no aparezcan, pero no siempre pueden evitarse. Por ejemplo, la infección de la incisión constituye una complicación y no un problema.

Una complicación es *menor* cuando no interfiere en el curso del tratamiento o en las metas terapéuticas, en tanto que una complicación *mayor* deja estigmas permanentes e interfiere con la obtención de las metas originales del tratamiento. El retraso de la unión constituye una complicación relativamente menor en el niño, en tanto que en el adulto o el adolescente es un problema anticipable al que se expone al paciente con mucha anticipación, y que se trata por medio de injerto óseo. La falta de unión constituye una complicación.

Los problemas y las complicaciones son muy comunes en la elongación de extremidades (tabla 7-29); y es necesario comentar con los padres y el paciente antes de la operación, esta alta frecuencia de complicaciones. El cirujano expondrá en forma seriada las causas, la prevención y el tratamiento de ellas, conforme surjan durante la operación y en las diversas fases de elongación de las extremidades.

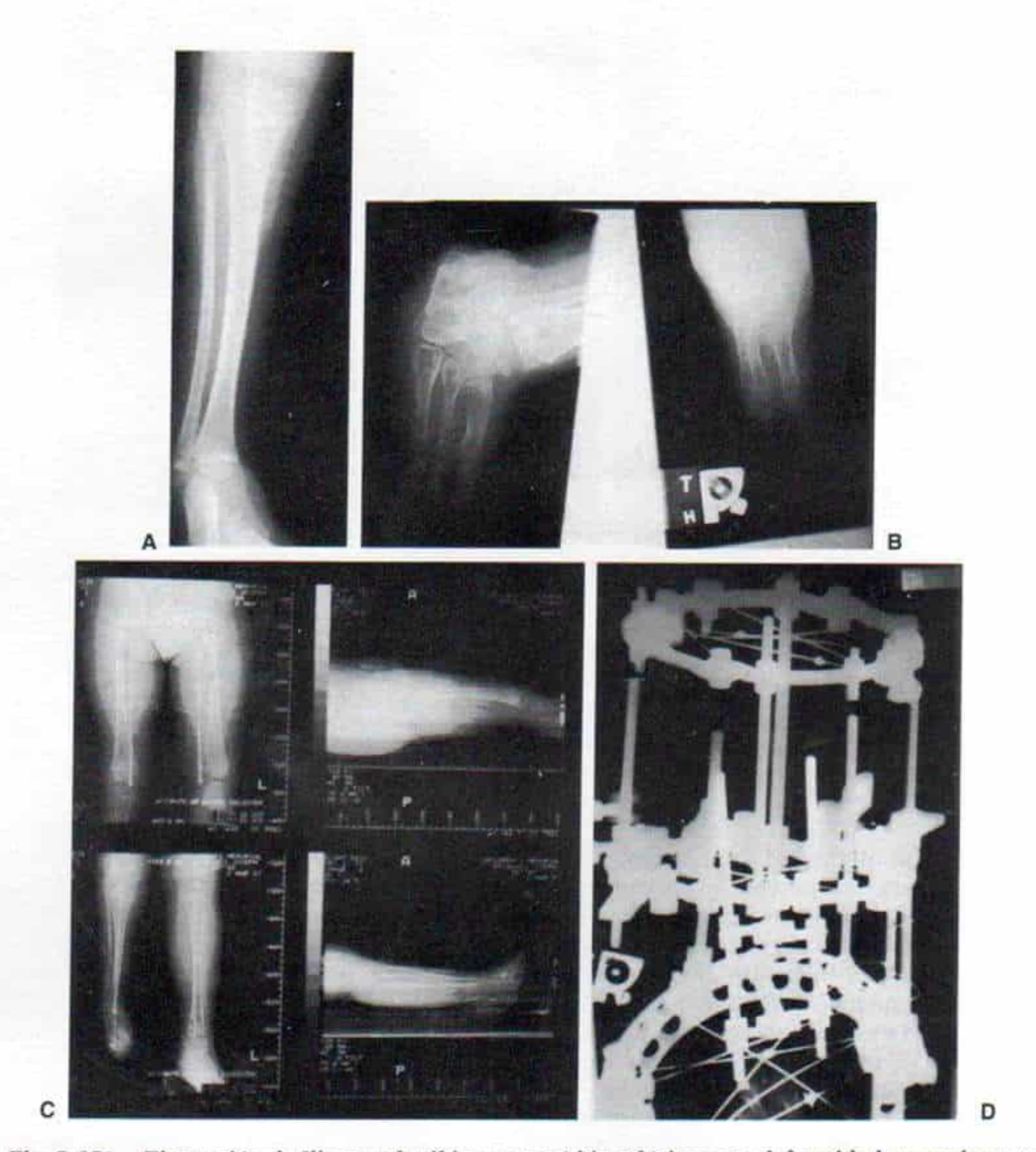


Fig. 7-271. Elongación de Ilizarov de tibia y peroné hipoplásicos con deformidad en equinovaro del pie hipoplásico, con ausencia congénita del rayo central en un niño de 7 años.

A y **B**, radiografías anteroposteriores preoperatorias de tibia y pie izquierdos en que se observa la deformidad. **C**, tomografía computadorizada (escanograma) en el preoperatorio, de las extremidades inferiores. La tibia izquierda tiene acortamiento de 4.6 cm y el fémur izquierdo, de 1.2 cm. **D**, radiografías postoperatorias de la pierna después de aplicación del aparato de Ilizarov. Se advierte la elongación tibial en un nivel, con corrección simultánea de la deformidad del pie en equinovaro.

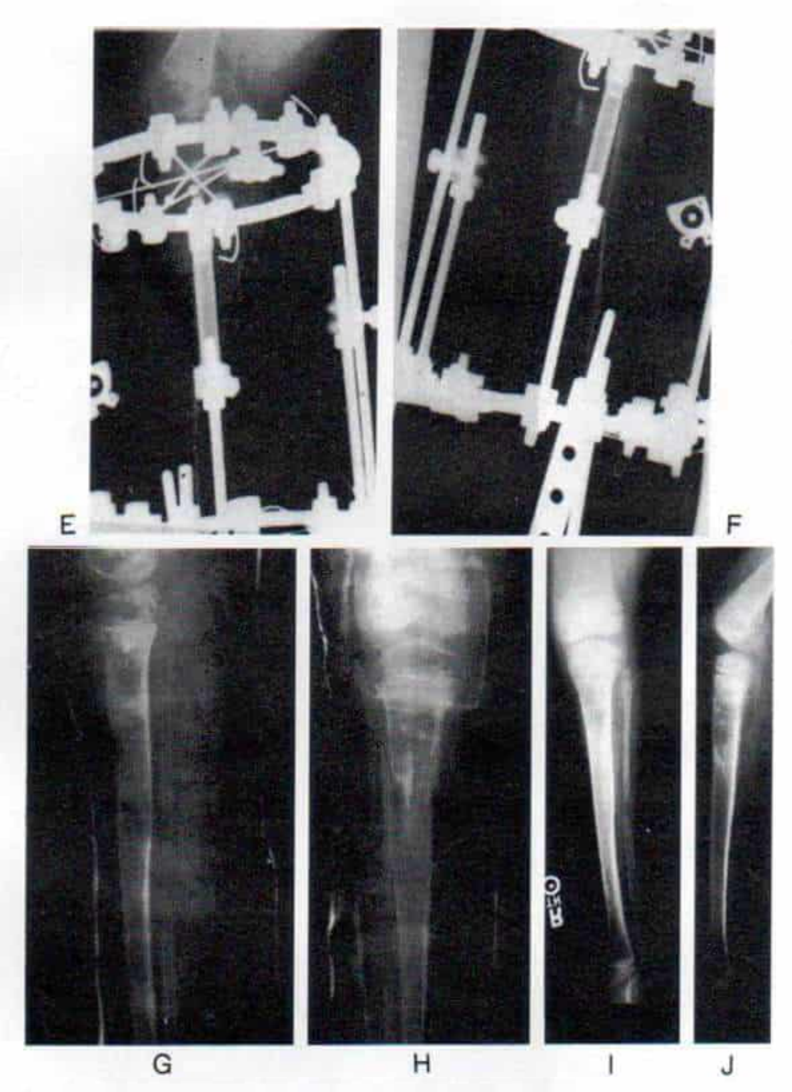


Fig. 7-271 (continuación). Elongación de Ilizarov de tibia y peroné hipoplásicos con deformidad en equinovaro del pie hipoplásico, con ausencia congénita del rayo central en un niño de 7 años.

E y **F**, radiografías anteroposterior y lateral 4 meses después de la operación. Es evidente la osteogénesis por distracción. **G** y **H**, radiografías anteroposterior y lateral 6 meses después de la operación. El aparato de Ilizarov se quitó y se apoyó la tibia con un enyesado suprarrotuliano con talón para la marcha. **I** y **J**, radiografías anteroposterior y lateral un año después de la operación, en que se observa cicatrización completa del segmento elongado. El paciente camina sin claudicaciones.

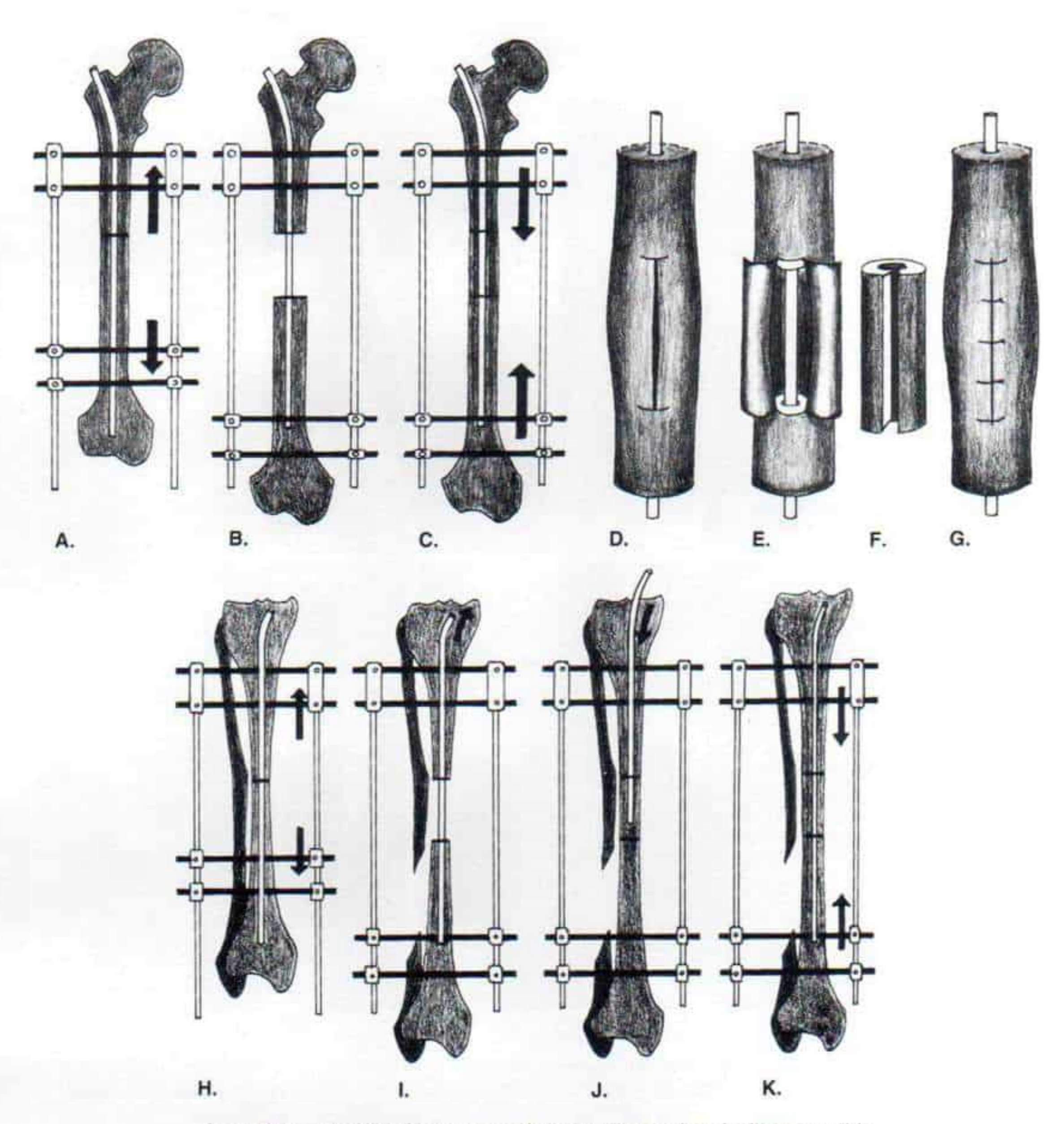


Fig. 7-272. Técnica de Wasserstein para elongación de fémur y tibia.

Se utiliza para distracción un fijador circular externo; se coloca un clavo intramedular fino no ranurado, para la alineación y se permite que el hueco de distracción sea llenado con un aloinjerto segmentario de corteza. **A** a **G**, elongación del fémur. **H** a **K**, elongación de la tibia. (Con autorización del Profesor I. Wasserstein, Eberbach, República Federal de Alemania.)

Tabla 7-29. *Problemas y complicaciones de la elongación de extremidades.*

I. *Transoperatorios*
   A. *Colocación del clavo:* lesión de nervios y vasos por penetración de clavos o tornillos
   B. *Corticotomía*
      1. Disminución del riego sanguíneo endóstico y medular
      2. Fractura oblicua o conminuta en el sitio de osteotomía
      3. Distensión y paresia del tronco del nervio ciático poplíteo
II. *Postoperatorio inmediato*
   A. Síndrome de compartimento aponeurótico
   B. Necrosis y esfacelo cutáneo
   C. Infección de la infección
III. *Durante el periodo de distracción*
   A. *Problemas con el trayecto de tornillo o clavo*
      1. Necrosis de tejidos blandos
      2. Infección de tejidos blandos
      3. Osteomielitis
   B. *Contractura de músculos*
   C. *Debilidad de músculos*
   D. *Perturbaciones neurológicas*
      1. Tronco del ciático poplíteo: por compresión de una banda aponeurótica tensa
      2. Nervio ciático poplíteo externo: por separación fisaria de la epífisis peronea proximal
      3. Nervios crural o ciático: muy rara, y por lo común no surge si el métoto de distracción es gradual y menor de 2 mm al día
   E. *Problemas vasculares*
      1. Hipertensión
      2. Erosión tardía de los vasos por los clavos
      3. Trombosis venosa profunda
      4. Atrofia de Sudeck. Edema e hipertrofia de músculos de las extremidades
   F. *Subluxación-luxación articulares*
   G. *Rigidez articular*
   H. *Desviaciones axiles*
      1. Tibia
         a) Angulación en valgo (procurvatum) cuando el segmento elongado está en sentido proximal a la metáfisis o la porción media de la diáfisis
         b) Varo y procurvatum: cuando el segmento elongado es la metáfisis proximal y la porción media de la diáfisis
      2. Fémur
         a) Varo o procurvatum: cuando el segmento elongado es la metáfisis proximal y la zona media de la diáfisis
         b) Valgo y procurvatum: cuando el segmento elongado es la metáfisis distal
      3. Húmero
         a) Varo y flexión: cuando el segmento elongado es la metáfisis proximal
         b) Flexión: cuando el segmento elongado es la zona media de la diáfisis o la metáfisis distal
      4. Antebrazo: flexión en radio y cúbito
IV. *Retraso de la consolidación*
V. *Fractura por fatiga y encorvamiento plástico del segmento elongado*
VI. *Perturbaciones psíquicas-psicosis*

TRANSOPERATORIO

Durante la fase anterior a la perforación de orificios con barreno o colocación de tornillos o clavos, es posible penetrar vasos o nervios, aspecto particularmente reconocido en la pierna y el antebrazo. El cirujano no debe conocer con todo detalle la anatomía transversal de dichos órganos.

En la técnica de Ilizarov es mejor presionar el alambre hasta el hueso; después de la perforación con barreno en el hueso, se percute el extremo del alambre suavemente a través de los tejidos blandos en la otra cara de la extremidad. A pesar de estas medidas preventivas, puede haber transfixión percutánea o perforación de vasos o nervios. Durante la cirugía con el paciente aún anestesiado, habrá que quitar el torniquete y valorar la adecuación de la circulación. En casos sospechosos conviene la prueba de "recuperación de la consciencia" y valoración de la función nerviosa. Esto último puede vigilarse durante la operación por medio de los potenciales evocados somatosensitivos. Si hay sospecha de penetración neurovascular se quitarán clavos o tornillos, y se recolocarán en otro sitio.

Problemas durante la corticotomía. En primer lugar, es importante no trastornar, hasta donde sea posible, la circulación endóstica y de médula ósea. Se necesita que el barreno o el osteótomo penetren únicamente en la corteza. El *segundo* problema mientras se practica la corticotomía sería la creación de una fractura oblicua o conminuta. Es de suma importancia debilitar el hueso antes de practicar la osteoclasia cerrada. Tachdjian prefiere la práctica de múltiples orificios controlados de la cortical por medio de barreno, antes de la osteotomía (técnica de DeBastiani). El *tercer* problema durante la corticotomía es el estiramiento del nervio ciático poplíteo externo. En la técnica de Ilizarov, cuando se completa la fractura de la cortical posterior de la tibia, los dos anillos ensamblados se giran en direcciones opuestas; para no lesionar el nervio mencionado, conviene rotar el anillo sobre el segmento distal de la tibia, en sentido lateral o externo, y no en sentido medial o interno.

POSTOPER8ATORIO INMEDIATO

El *síndrome de compartimiento aponeurótico* constituye una complicación grave que a veces surge como consecuencia de corticotomía o de daño a los vasos durante la colocación de los tornillos o el clavo. Antes de cerrar la incisión, la hemostasia debe ser completa. Si es necesario, conviene extender la incisión y coagular o ligar los vasos sangrantes. Después de la elongación tibial es necesario el corte de la aponeurosis; es difícil dicha maniobra en la técnica de Ilizarov, en la que se practica corticotomía a través de una incisión pequeña de 1 cm de largo. Conviene siempre drenar la incisión con sondas de calibre mediano, y por aspiración cerrada con aparato Hemovac. En el postoperatorio inmediato también hay que vigilar con gran detenimiento la función neurovascular. Si surgen síntomas y signos del síndrome de compartimiento aponeurótico, habrá que hacer estudios para medir la presión en su interior y emprender medidas de tratamiento apropiadas.

La *necrosis y el esfacelo cutáneos* constituyen una complicación posible en la elongación tibial y cubital, porque el sitio de la corticotomía está en plano subcutáneo.

La *infección de la incisión* puede aparecer, y es necesario que el campo quirúrgico sea estéril. La corticotomía se practica por una pequeña incisión y se insertan en sentido percutáneo clavos o tornillos, y por ello la técnica debe ser meticulosa y perfecta.

PERIODO DE DIASTASIS DISTAL (DISTRACCION)

Problemas con el trayecto del clavo o del tornillo. Los problemas mencionados son consecuencia de necrosis de tejidos blandos, por la presión mediana de los tornillos o clavos que se desplazan y emigran. El tejido necrótico puede ser asiento de infección secundaria, y la infección no tratada, al final puede propagarse al hueso y producir osteomielitis. En la elongación de extremidades casi siempre surge secreción serosa alrededor de los trayectos del tornillo o el clavo. El número de problemas en uno y otro caso aumenta conforme el tejido blando tenga mayor espesor entre la piel y el hueso; al aumentar el diámetro del tornillo o el clavo; por inestabilidad de la fijación del clavo, y por movimiento en el espacio que media entre la piel y el clavo. En la operación, el cirujano debe escoger con enorme cuidado los sitios de colocación del tornillo o el clavo, aspecto

de particular importancia en la elongación femoral. Cuando el paciente está erecto, sentado o en posiciones de decúbito dorsal o ventral, los clavos o tornillos no deben ejercer presión excesiva en los tejidos blandos. En la elongación femoral, cuando se insertan los tornillos o clavos distales, hay que seccionar en sentido horizontal y vertical la fascia lata, de modo que permita la extensión completa de la rodilla. Los tornillos proximales se colocan en la porción inferior de la incisión cutánea, en tanto que los distales se introducen en la porción superior de la incisión, cosa que permite cierto grado de migración de los tornillos durante la elongación. Son importantes las medidas diarias de aseo y cuidado de los sitios de los clavos, tal como se señalaron en el apartado de técnicas operatorias.

Cuando surge presión mecánica en la piel, se agranda la incisión para liberarla, cosa que puede hacerse bajo anestesia local. Los sitios inflamados donde están los tornillos se cubren con apósitos humedecidos en solución de yodopolivinilpirrolidona. Si están infectados los tejidos blandos, se obtiene material para cultivo y se administran antibióticos ingeribles apropiados. En el sitio del tornillo o el clavo se puede necesitar desbridamiento y en dicha situación es mejor inyectar en sentido radial una solución con antibióticos, como sería la de cefalosporina en dicho punto. Casi todas las infecciones e inflamaciones en el sitio del tornillo mejoran con las medidas comentadas. Si la infección en el trayecto del clavo no muestra resolución y persiste, es mejor extraer el tornillo o clavo y colocar uno nuevo en un punto más distal o proximal, cosa que se hace mejor bajo anestesia en general y en un medio estrictamente aséptico.

La osteomielitis crónica por infección del trayecto del clavo o el tornillo es muy rara, y en caso de acaecer, se le trata por raspado y desbridamiento abiertos de hueso y tejido blando infectados. En la técnica de elongación diafisaria de Wagner, las infecciones persistentes de tejidos blandos y huesos pueden contraindicar la fijación interna y la colocación de injertos en el segmento elongado.

Contractura de músculos. Durante la elongación de extremidades surge disparidad en la longitud relativa de huesos y músculos, es decir, la longitud del hueso es mayor que la del músculo, y este último poco a poco termina por mostrar contractura. La tendencia a la deformidad contractural es más común en músculos biarticulares y en agonistas, que son más potentes que los grupos antagonistas. En la elongación tibial surge equino del tarso y deformidad en flexión de la rodilla como consecuencia de la contractura del tríceps sural, que es un músculo biarticular y más potente que sus antagonistas, los dorsiflexores del tobillo. Durante la elongación femoral, el aductor de la cadera y el cuádriceps crural presentan deformidades contracturales, lo que produce angulación anterolateral del fémur y limitación de la flexión de la rodilla.

En el método de Ilizarov de elongación de extremidades, otros factores que intervienen como causas de la contratura muscular, incluyen colocación del clavo y transfixión de los músculos y posiblemente el grado o velocidad diferencial de histogénesis del músculo, en comparación con la del tejido óseo.

Prevención. En miembros cortos congénitos (como sería el fémur o la tibia con dicho problema y deficiencia longitudinal del peroné), además del acortamiento óseo, también se observa el mismo problema en aponeurosis, tabiques intermusculares, membrana interósea, músculos, nervios y vasos. Por la razón comentada Tachdjian recomienda siempre la liberación extensa de tejidos blandos y la extirpación de la aponeurosis 3 a 6 meses antes de la elongación del hueso. Ilizarov señala que con su técnica no se necesita esta ablación-liberación preliminar de tejidos blandos, porque éstos se elongan junto con el hueso.

Durante la elongación de la extremidad, es de suma importancia la *fisioterapia*. Varias veces al día se hacen ejercicios de estiramiento pasivo que alarguen los músculos que muestran tendencia a la contractura. Por ejemplo, en la elongación tibial se practican de manera simultánea ejercicios de dorsiflexión del tarso y extensión de la rodilla que estiren el tríceps sural en sentidos proximal y distal. En la elongación femoral, se llevan a cabo ejercicios de abducción de cadera y flexión de rodillas, para distender los aductores de cadera y el cuádriceps crural. Otra forma de estirar el cuádriceps es que la persona se siente en una silla alta, con pesas en el tarso durante 1 ó 2 horas al día, y de este modo, la fuerza de gravedad y las pesas estirarán dicho músculo. También Tachdjian, en la elongación femoral, utiliza la tracción combinada

de Russell unilateral en la pierna que se busca elongar. La tracción unilateral producirá inclinación de la pelvis ipsolateral en sentido inferior y la tracción en la pierna estirará los aductores de cadera. La tracción mencionada también evitará la subluxación de cadera y rodilla. La fuerza vertical de la tracción combinada de Russell se ejerce por debajo de la porción proximal de la tibia, y así se evita la subluxación posterior de la rodilla.

Las ortesis con dorsiflexión del tobillo y extensión de la rodilla se usan para evitar las contracturas musculares. Por lo común, el enfermo usa el dispositivo sólo cuando duerme por la noche. Si es necesario, la ortesis se usará varias horas al día; estos dispositivos conservan los músculos en posición elongada.

En la técnica de Ilizarov puede colocarse un clavo en el calcáneo, y unirlo al anillo más distal del fijador de dicho autor (fig. 7-273). Con esta medida, el tarso ya no asumirá la posición de equino; sin embargo, un problema posible es la rigidez de dicha zona.

Tratamiento. Una vez que la contractura fija de los músculos está presente y constituye una fuerza deformante, conviene la elongación musculotendinosa por medio de cirugía abierta. La elongación tendinosa ocasiona debilidad de los músculos. Es importante no practicar indiscriminadamente la elongación del tendón de Aquiles, pues si se hace de manera excesiva, puede producir debilidad del tríceps sural, deformidad calcánea, y una mayor incapacidad funcional. La liberación aponeurótica permite la distensión muscular con más facilidad y no debilita al músculo tanto como la elongación musculotendinosa.

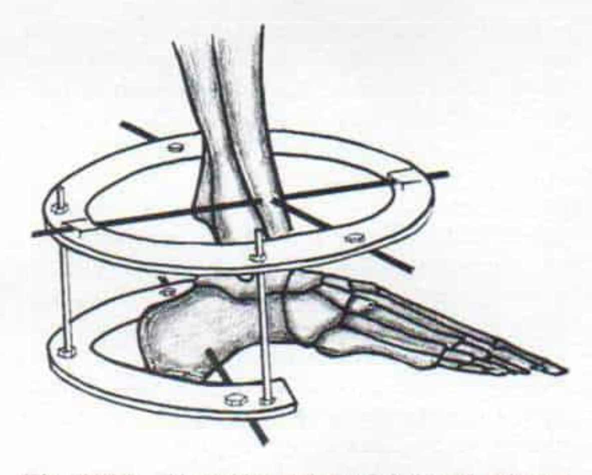


Fig. 7-273. Extensión del dispositivo de Ilizarov hasta el calcáneo para controlar la subluxación lateral y el equino del tobillo en la elongación tibial.

Antes de la liberación quirúrgica de la aponeurosis y la elongación musculotendinosa abierta, cabe intentar la "hiperelongación" y el acortamiento como recomendó Paley[349]. La hiperelongación o alargamiento excesivo del hueso hace que los tejidos blandos se elonguen; en el acortamiento del hueso, los tejidos blandos elongados conservarán parte del tramo alargado en demasía. Este proceso de distracción/compresión también estimulará la consolidación del hueso regenerado.

Debilidad de músculos. El músculo "hiperelongado" por el alargamiento de hueso puede debilitarse en su función, con arreglo a las normas de la curva de Blix. En la elongación femoral, un problema posible constante es la posibilidad de debilitar el músculo cuádriceps crural y el "retraso" en la extensión de la rodilla.

Afección de estructuras nerviosas. Como se comentó, la afectación de estructuras nerviosas puede producirse durante la colocación del clavo. Este puede perforar o deformar estructuras neurovasculares o más tarde causar erosión de nervios durante la fase de distracción. El enfermo se quejará de dolor y parestesias agudas y persistentes en la distribución de los nervios. La percusión del clavo desencadenará o agravará los síntomas.

La lesión nerviosa también puede ocurrir durante la corticotomía, cuando aparezca el síndrome de compartimiento aponeurótico o en ambas situaciones.

Durante la distracción suele haber afección del nervio ciático poplíteo externo, y a menudo se debe a la compresión por parte de la banda aponeurótica tensa, la cual se vuelve más tensa conforme se elonga la extremidad. Es necesario interrumpir inmediatamente la distracción cuando surgen signos de lesión nerviosa inminente. El hueso se acorta y se vuelve a valorar la función de los nervios. Si persiste la neuropatía se descomprime el nervio por liberación de la aponeurosis tensa, por cirugía abierta. En miembros congénitos cortos, Tachdjian recomienda la liberación quirúrgica y abierta de aponeurosis, antes de la elongación de la extremidad.

La separación fisaria del extremo superior del peroné puede producir parálisis del nervio ciático poplíteo externo. Las paresias en el

trayecto de los nervios crural o ciático por lo común no son causadas por distracción gradual,menor de 2 mm al día. La elongación o la distracción instantáneas del miembro con gran velocidad pueden estirar el nervio y ocasionar paresias.

En el miembro escapular, la parálisis del nervio radial puede surgir durante la elongación del húmero; en el antebrazo, a veces se observan trastornos en los nervios cubital y mediano.

Problemas vasculares. La *hipertensión* a veces surge como consecuencia de estiramiento de las fibras nerviosas simpáticas. Una vez al día conviene medir la presión arterial del enfermo, y si surge hipertensión, interrumpir la maniobra de distracción durante unos cuantos días. Por lo común, la presión arterial se normalizará, y para esa fecha se reanuda el método con un grado o velocidad menor, pero con un ritmo mayor, es decir, más veces al día.

Durante la distracción o diastasis terminal, particularmente en la técnica de Ilizarov, puede haber *erosión tardía de los vasos por el clavo*. Si el problema es causado por este último, habrá que extraerlo. Conviene consultar con un angiólogo, pues puede ser necesario hacer angiografía y una anastomosis o derivación vascular.

Otros problemas vasculares durante la distracción son la trombosis venosa profunda y la atrofia de Sudeck con cianosis y frialdad de la extremidad, pero son muy raros, si bien a veces surgen. El cirujano angiólogo se encargará del tratamiento apropiado de estos problemas.

El *edema* y la hipertrofia excesiva de los tejidos blandos de la extremidad pueden aparecer, cosa bastante frecuente con la técnica de Ilizarov, y pueden persistir en el 20 % de los casos.

Subluxación y luxación articulares

Causas. Inestabilidad articular preoperatoria: el cirujano debe valorar con todo detenimiento, antes de emprender la elongación, la estabilidad de las articulaciones en sentido proximal y distal al hueso por elongar. La cadera displásica e inestable debe estabilizarse por medio de una osteotomía femoral, pélvica, o de ambos tipos, que sea apropiada. En el fémur congenitamente corto, la inestabilidad de la articulación de la rodilla suele aparecer por ausencia de los ligamentos cruzados. Durante la elongación del fémur, un problema neto es la subluxación o luxación de la rodilla, en sentido posterior, que puede tratarse durante el alargamiento por medio de tracción vertical se ejerza en la porción proximal de la tibia, y también con ejercicios para mejorar la potencia motora del cuádriceps crural.

La inestabilidad importante de la articulación de la rodilla constituye una contraindicación relativa para la elongación femoral. Antes de la operación, hay que señalar a los padres y al enfermo el gran riesgo de que surja el problema, y también la posibilidad de extensión del aparato a través de la articulación de la rodilla con una bisagra "que anule la luxación", y que permitirá el movimiento de la rodilla, al mismo tiempo que evita el desplazamiento posterior de la mitad superior de la tibia en relación con los cóndilos femorales. En la tibia congénitamente corta con deficiencia longitudinal del peroné, durante la elongación tibial aparecen comúnmente la subluxación y luxación posterolateral del tobillo; éste es un problema anticipable; antes del alargamiento de la tibia es necesario practicar la liberación posterolateral con ablación del primordio del peroné. Durante la elongación, el paciente usa durante la noche una ostesis de tobillo y pie para impedir el desplazamiento posterolateral del astrágalo debajo de la tibia. A pesar de estas medidas preventivas, a veces surge la subluxación posterolateral del tobillo, por las fuerzas mecánicas tensiles que intervienen en el alargamiento. Es de suma importancia detectar tempranamente el problema y extender el dispositivo de elongación hasta el retropié. Si se usa el aparato de Ilizarov, se insertan alambres en el calcáneo con la "oliva" en sentido lateral. Antes de la intervención, Tachdjian explica al enfermo y a sus padres la gran frecuencia de subluxación del tarso cuando existen tibia congénita corta y deficiencia longitudinal del peroné. Es necesario que ellos entiendan que la articulación del tarso quedará rígida y subluxada y que necesitará reconstrucción y artrodesis. La estabilización de la articulación tarsiana es un hecho anticipable, como una fase del método de elongación tibial en casi todos estos casos.

En algunos enfermos, cabe considerar la elongación del peroné corto con tobillo inestable y en valgo. El descenso del maléolo

peroneo a su posición normal evitará la subluxación lateral en el tobillo. Para Tachdjian es difícil la elongación del peroné, y es mucho más sencilla la sinostosis tibioperonea distal y más eficaz para evitar el valgo del tarso.

El desequilibrio dinámico y la contractura de músculos por la articulación pueden subluxarla. La cadera displásica, pero estable puede desestabilizarse cuando surja contractura de aductores coxofemorales durante la elongación femoral. La tracción ipsolateral de la extremidad pélvica inclinará la pelvis en sentido inferior e impondrá tensión a los aductores contraídos de la cadera. El operador hace miotomía de aductores de la cadera si la tracción no corrige la deformidad estructural. En el alargamiento tibial, cuando surge una deformidad en equino progresiva del tarso, habrá que practicar elongación del tendón de Aquiles. También se elongarán los músculos isquiotibiales si su tensión contractural causa subluxación de la rodilla hacia atrás.

Tratamiento. La subluxación debe detectarse antes que se transforme en luxación. Nunca se insistirá demasiado en la importancia de la observación clínica y radiográfica minuciosa de las articulaciones en sentido proximal y distal al hueso elongado. La subluxación leve se reduce al interrumpir el método de alargamiento por acortamiento de la extremidad por tracción. Puede convenir la elongación de la aponeurosis y los músculos contraídos. Por lo común se obtienen buenos resultados con estas medidas y fisioterapia intensiva para corregir las subluxaciones mínimas.

Si la subluxación es moderada o intensa, habrá que extender por la articulación, el aparato de elongación. La articulación se reduce por medio de bisagras y tracción apropiadas. La articulación luxada como la coxofemoral obligará a la práctica de reducción abierta. Si surge subluxación o luxación importantes, habrá que interrumpir el método de alargamiento. Jamás se sacrificará la función por la obtención de unos cuantos centímetros de longitud.

Rigidez articular. Constituye un problema casi insuperable. Es causado por la contractura muscular y la mayor presión por las articulaciones. Las cicatrices de músculos penetrados por los clavos o alambres de Ilizarov producirán su acortamiento permanente. 1 ó 2 horas al día se practicará fisioterapia en la forma de ejercicios activos y pasivos, para conservar y mejorar el arco de movimiento articular. Según Wagner, el arco mínimo de movimiento de la rodilla es de 45° o del tobillo, 15°[458,460]. Con un arco menor de movimiento cesará la elongación de la extremidad, y habrá que hacer ejercicios activos y pasivos. Si no mejora el arco mencionado, puede acortarse la extremidad para descomprimir la articulación y aplicar un aparato de movimiento pasivo continuo (tobillo o rodilla). Puede intentarse la manipulación pasiva de la articulación rígida, bajo anestesia general, pero este método conlleva el peligro de fractura-separación de la fisis. En ocasiones persiste la rigidez articular y en estos casos se agregan extensiones "en bisagra" o articuladas al aparato de elongación para "salvar" a manera de puente la articulación ; se somete a los huesos a diastasis distal (distracción) y la articulación se ejercita por medio de un aparato de movimiento pasivo.

En la experiencia de Tachdjian, si el movimiento de la rodilla es de 60° o mayor y el del tobillo 30° o mayor, se recuperará en un lapso de 3 a 6 meses el arco completo de movimiento articular. Si el arco mencionado está entre 45 y 60° en la rodilla y 15 a 30° en el tobillo habrá moderada pérdida permanente del arco de movimiento que varía entre 10 y 20° en el tobillo y 20 a 30° en la rodilla. El déficit extensor de la rodilla constituye un problema que puede obligar a tratamiento por liberación del retináculo rotuliano y avance distal o acortamiento del tendón rotuliano.

Desviaciones axiles. El trastorno de este tipo surge por desequilibrio en las fuerzas tensiles de músculos y aponeurosis, por el segmento elongado. El hueso tiende a desviarse hacia el lado de mayor potencia tensil. En la *tibia*, la mayor masa muscular está en sentido posterior y lateral; por tal razón, cuando el segmento elongado está en la metáfisis proximal y la porción media de la diáfisis tibial, la desviación se orienta al valgo y al procurvatum (angulación anterior): si ésta se localiza en la porción de la tibia, la desviación se hará hacia el varo y el procurvatum. En el fémur, si el segmento alargado está en la metáfisis proximal o la zona media de la diáfisis, la desviación axil durante la elongación se orientará al varo y al procurvatum. Cuando se sitúa en la metáfisis femo-

ral distal, la desviación se orienta al procurvatum y al valgo (este último es causado por la tensión que ejerce la fascia lata). En el alargamiento humeral, si el segmento alargado es proximal, la desviación axil se hará hacia el varo y la flexión; en las elongaciones mesodiafisaria y metafisarias distales del húmero, la desviación axil se orienta a la sola flexión. En las elongaciones del antebrazo tanto del cúbito como del radio, la tendencia de la desviación axil es hacia la flexión.

Otro factor causal es la inestabilidad y rigidez de las fuerzas biomecánicas que ejercen los medios sólidos de corrección. En términos generales, las desviaciones axiles son más frecuentes y más difíciles de controlar con los fijadores que incluyen el sistema de voladizo y clavo grueso monolateral (de Wagner u Orthofix de DeBastiani), que con los sistemas de transfixión circulares con clavo fino (Ilizarov). El sistema de voladizo y clavo grueso monolateral es más potente en el plano de los clavos y más débil en el plano que está en sentido perpendicular a ellos. Por esta razón, un aspecto importante por considerar es el ángulo de colocación de los clavos. Si se usan los sistemas Orthofix o Wagner para elongar la tibia, es mejor colocar los clavos y el fijador en sentido anterior, para evitar la angulación anterior; sin embargo, la posición anterior de fijador y clavos no evita la desviación en valgo, porque el plano de la deformidad es perpendicular al de los clavos, que es el plano más débil para el fijador. Por la razón comentada, el aspecto recomendado para evitar la desviación axil anterolateral en la elongación de la tibia por medio del sistema Orthofix, es colocar los clavos y el fijador en sentido anterolateral.

Cuando se usa la técnica de Ilizarov, los fijadores circulares con clavos finos se colocan en ángulos que eviten la angulación anterolateral, cuando se hace la corticotomía en la tibia proximal. El anillo proximal a la corticotomía está en varo y recurvatum, en tanto que el anillo distal a dicho corte es perpendicular a la tibia. Cuando los dos anillos o círculos se alinean después de corticotomía, se genera una fuerza contra la angulación anterolateral (es decir, en valgo y procurvatum). Si el sitio de la corticotomía se localiza en la porción distal de la tibia, el anillo distal a nivel de corticotomía se coloca en valgo y recurvatum y el proximal queda en sentido perpendicular a la tibia; de este modo, al alinear el anillo después de corticotomía se genera fuerza contra el varo y el procurvatum. Cabe recurrir a otra medida más en las corticotomías de la porción distal de la tibia, es decir, colocar un anillo en el retropié con un clavo en el calcáneo y la oliva o "tope" en el lado medial. De este modo, se impide que surja la deformidad en equino y varo del tarso. Al elongar el fémur con la técnica de Ilizarov, si el nivel de corticotomía es proximal, se evita una angulación anterolateral de la región metafisaria-diafisaria (es decir, desviación axil en varo y procurvatum), al colocar el anillo en sentido proximal a la corticotomía en valgo y recurvatum; el anillo distal se coloca en sentido paralelo a la rodilla en la corticotomía de un solo nivel. Cuando se alinean los dos anillos en sentido paralelo después de la corticotomía, se generan fuerzas para evitar el varo y el procurvatum del segmento elongado.

En la elongación femoral con el fijador con clavo grueso monolateral, es difícil controlar la desviación en varo y procurvatum del segmento elongado. Si surgen muchas deformidades, se lleva al paciente al quirófano y con sedación apropiada (o anestesia general en el enfermo aprehensivo), se corrige la deformidad por manipulación cerrada y se reajusta el fijador.

Con el fijador circular de Ilizarov, es mucho más sencilla la corrección de la desviación axil. La modularidad del sistema lo hace muy dúctil, y con él es posible corregir cualquier deformidad en el momento que surja en el tratamiento. Por distracción asimétrica (más en el lado cóncavo y menos en el convexo) por lo común se endereza una angulación en varo o valgo. Si la deformidad angular es moderada, es mejor colocar bisagras sobre el punto más alto (vértice) de ella, que por lo común es el nivel de la corticostomía, y hacer diastasis antagónica en el lado cóncavo (distracción), y así corregir la deformidad. Si la deformación axil se acompaña de desplazamiento o traslación, cabe colocar alambres con oliva para tirar de la deformidad y reducirla. Los alambres mencionados también pueden utilizarse como puntos de apoyo para la corrección por bisagra.

Es de suma importancia reconocer y corregir las desviaciones axiles durante la distracción. Al final de la elongación, la alineación anatómica de la extremidad debe ser normal; por ejemplo, en el miembro pélvico, el eje

biomecánico debe tener características tales que el centro de la cadera, la rodilla y el tarso estén "alineados" entre sí. En el miembro escapular es importante restaurar a lo normal el ángulo de "acarreo", en el codo.

Consolidación prematura. Se observa con mayor frecuencia en niños que en adolescentes o adultos. Puede ser causada por un periodo de latencia demasiado prolongado o por la corticotomía incompleta, o en el caso de la tibia, el peroné puede cicatrizar en fecha prematura.

Es importante seccionar el peroné con una sierra en vez de hacer corticotomía, y efectuar la transfixión de dicho hueso en sentido proximal y distal a la tibia con tornillo, como se ha descrito en la técnica de Wagner. En la técnica con aparato Orthofix de DeBastiani se extrae un segmento de la porción distal de la diáfisis peronea. Es de máxima importancia asegurar y corroborar por radiografías, que en el momento de la operación se hizo corticotomía completa.

El *tratamiento* inicial de la consolidación prematura es continuar la distracción con una mayor velocidad hasta que el cirujano o el paciente captan o sienten un "tronido", por la fractura repentina del tejido óseo consolidado, en el segmento elongado, y hay que señalar al enfermo que tal tronido puede ser doloroso. Después de la osteoclasia cerrada se vuelve a acortar el hueso, por el grado de alargamiento excesivo y se reanuda la elongación gradual. Ante los problemas posibles que pueden ser causados por la elongación excesiva, es mejor rehospitalizar al enfermo para su observación detenida.

Si el sencillo método recién señalado no produce buenos resultados, puede practicarse osteoclasia cerrada, bajo anestesia general. En el método de Ilizarov, se extraen las varillas o clavos de distracción y se rotan los anillos circulares con los clavos y fijador en sentido proximal, y debajo del sitio de elongación, en relación mutua. Una palabra de precaución: en la tibia habrá que rotar el anillo distal en sentido lateral y no medial, para impedir el estiramiento y la paresia del nervio ciático poplíteo externo. Con el sistema de voladizo-clavo grueso monolateral se quita el fijador, se rompe el segmento elongado por manipulación cerrada, y se vuelve a aplicar el fijador. Después de osteoclasia cerrada se aumenta a 1.5 mm al día la velocidad o grado de distracción durante 7 a 10 días, para evitar que reaparezca la consolidación prematura.

Rara vez se necesita la osteotomía abierta del segmento elongado y consolidado.

RETRASO DE LA CONSOLIDACION Y FALTA DE UNION

Los cuadros mencionados son más comunes en el adolescente y el adulto, que en el niño: también se le observa con mayor frecuencia en miembros congénitamente cortos, que en aquéllos con el acortamiento adquirido. El hueso por elongar debe tener una capacidad normal de cicatrización; por ejemplo, en la sudoartrosis congénita de la tibia con pierna corta, el alargamiento deberá hacerse a nivel metafisario proximal y no en el sitio de una vieja seudoartrosis, que para esas fechas ya cicatrizó. La nutrición del enfermo debe ser normal.

Las causas del retraso en la consolidación durante la elongación son alteraciones del endostio y la circulación medular, durante la corticotomía, la diastasis inicial, e interrupción de los vasos sanguíneos a la médula ósea; distracción demasiado rápida; inestabilidad del dispositivo de fijación-elongación, e infección. Es necesario evitar casi todas estas causas.

La detección de problemas incipientes propios del retraso de la consolidación es un aspecto importante en la asistencia. En término de 3 semanas de la elongación debe ocurrir la calcificación del "hueco" de distracción, cosa que se visualiza mejor por ultrasonografía que muestra calcificación del nuevo hueso de uno y otro lado, y la presencia de áreas quísticas en la zona intermedia.

Tratamiento. Si se retrasa la consolidación, es necesario interrrumpir el método de distracción y comprimir el hueco por ella producido, para así estimular la osteogénesis. Si ha surgido un área quística, se comprime el segmento elongado hasta que se elimina el quiste; después se comienza la distracción con un ritmo mayor. La técnica recomendada es la distracción-compresión 8 a 10 veces al día.

En el método de Wagner, el segmento elongado recibe un injerto principalmente de tipo autólogo y se colocan placas para fijación interna. Con las técnicas de callotasis de DeBastiani y de Ilizarov se utilizan injertos de

hueso sólo cuando definitivamente no hay unión. En este último caso se recomienda la técnica de Wasserstein y con ella se logra estabilidad y fijación inmediatas y permite la extracción más temprana del fijador.

FRACTURA POR FATIGA Y ENCORVAMIENTO PLASTICO DEL HUESO ELONGADO

La fractura por fatiga es muy común. En la técnica de elongación diafisaria de Wagner puede surgir en los extremos de la placa; la placa de osteosíntesis puede fracturarse, o la fractura puede aparecer después de extraer dicho dispositivo. En los métodos de Ilizarov y DeBastiani, la fractura aparece con menor frecuencia que en el método de Wagner. Después de eliminar el fijador externo, Tachdjian recomienda proteger a la extremidad con una ortesis de plástico y la bipediación parcial con apoyo de muletas. Después de estas medidas precautorias ha disminuido en grado notable la incidencia de fracturas. Después que se quita el fijador a veces aparece encorvamiento plástico del hueso elongado.

ALTERACIONES PSIQUICAS

El enfermo puede mostrar depresión, irritabilidad, hipercinesia y falta de colaboración durante la elongación o después de practicada. En algunos casos ha surgido psicosis aguda. En el paciente en quien se considera la posibilidad de alargamiento de una extremidad, es indispensable valoración psicológica antes de la operación. Los padres deben intervenir en esta evaluación. Las esperanzas del paciente y los padres a menudo son muy grandes, con este tipo de cirugía. En casi todos los miembros congénitamente cortos y en enanos, la desigualdad de longitud de extremidades es sólo parte de la incapacidad. La imagen corporal del enfermo es importante. Padres y pacientes deben entender por completo los detalles de la operación, la magnitud de las cicatrices operatorias, los problemas y complicaciones potenciales, el curso postoperatorio duradero y la gran posibilidad de que se necesiten otras técnicas operatorias. En el curso de la elongación de extremidades convendría contar con el psicólogo o el psicoterapeuta, cuando sea necesario.

A pesar de todos los problemas y complicaciones mencionados, el resultado final de la elongación de extremidades es satisfactoria.

Bibliografía

1. Abbott, L. C.: The operative lengthening of the tibia and fibula. J. Bone Joint Surg., *9*:128, 1927.
2. Abbott, L. C., and Crego, C. H.: Operative lengthening of the femur. South. Med. J., *21*:823, 1928.
3. Abbott, L. C., and Gill, G. G.: Surgical approaches to the epiphyseal cartilages of the knee and ankle joint. Arch. Surg., *46*:591, 1943.
4. Abbott, L. C., and Saunders, J. B.: The operative lengthening of the tibia and fibula. Preliminary report on further development of principles and technic. Ann. Surg., *110*:961, 1939.
5. Accinno, M. A., and Parker, M. V.: Leg length inequality treated by epiphyseal arrest and stimulation. A preliminary report. J. Med. Assoc. Alabama, *24*:38, 1954.
6. Acheson, R. M.: The Oxford method of assessing skeletal maturity. Clin. Orthop., *10*:19, 1957.
7. Acheson, R. M.: The environment and the growth of children. Ir. J. Med. Sci., *6*:397, 1959.
8. Agerholm, J.: The zig-zag osteotomy. Acta Orthop. Scand., *29*:63, 1959.
9. Ahmadi, B., et al.: Experience with 141 tibial lengthenings in poliomyelitis and comparison of 3 different methods. Clin. Orthop., *145*:150, 1979.
10. Aitken, A. G., et al.: Leg length determination by CT digital radiography. A.J.R., *144*:613, 1985.
11. Aitken, A. P.: Overgrowth of the femoral shaft following fracture. Am. J. Surg., *49*:147, 1940.
12. Aldegheri, R., DeBastiani, G., and Renzi-Brivio, L.: Allungamento diafisario dell'arto inferiore (Studio di 78 casi). Chir. Organi Mov., *70*:111, 1985.
13. Aldegheri, R., and Pizzoli, A.: External fixation devices in children. Chir. Organi Mov., *64*:301, 1978.
14. Aldegheri, R., Renzi-Brivio, L., and Agostini, S.: The callotasis method of limb lengthening. Clin. Orthop., *241*:137, 1989.
15. Aldegheri, R., Trivella, G., and Lavini, F.: Epiphyseal distraction. (Chondrodiatasis-hemichondrodiatasis.) In press.

15a. Aldegheri, R., Trivella, G., and Lavini, F.: Epiphyseal distraction. Chondrodiatasis. Clin. Orthop., *241*:117, 1989.

16. Alho, A., Berg, G., Karaharju, E., and Armond, I.: Filling of a bone defect during experimental osteotaxis distraction. Acta Orthop. Scand., *53*:29, 1982.
17. Allan, P. G.: Bone lengthening. J. Bone Joint Surg., *30-B*:490, 1948.
18. Allan, P. G.: Simultaneous femoral and tibial lengthening. J. Bone Joint Surg., *45-B*:206, 1963.
19. Allioux, J. J., Rigault, P., Padovani, J. P., Finidori, G., Touzet, Ph., and Mallet, J. F.: Allongement extemporané du femur chez l'enfant et l'adolescent. Etude de 25 cas. Rev. Chir. Orthop., *74*:252, 1988.
20. Amako, T., and Honda, K.: An experimental study of the epiphyseal stapling. Kyushu J. Med. Sci., *8*:131, 1957.
21. Amstutz, H. C.: One-stage femoral lengthening. J. Hosp. Spec. Surg., *1*:57, 1975.
22. Amstutz, H. C., and Sakai, D. N.: Equalization of leg length (Editorial). Clin. Orthop., *136*:2, 1978.
23. Anderson, L., Westin, G. W., and Oppenheim, W. L.: Syme amputation in children: indications, results and long-term follow-up. J. Pediatr. Orthop., *4*:550, 1984.

24. Anderson, M., and Green, W. T.: Length of femur and tibia: Norms derived from orthoroentgenogram of children from 5 years of age until epiphyseal closure. Am. J. Dis. Child., *75*:279, 1948.
25. Anderson, M., Green, W. T., and Messner, M. B.: Growth and prediction of growth in the lower extremities. J. Bone Joint Surg., *45-A*:1, 1963.
26. Anderson, M., Messner, M. B., and Green, W. T.: Distribution of lengths of the normal femur and tibia in children from one to eighteen years of age. J. Bone Joint Surg., *46-A*:1197, 1964.
27. Anderson, M., Green, W. T., and Messner, M. B.: The classic. Growth and prediction of growth in the lower extremities by Margaret Anderson, M. S., William T. Green, M. D., and Marie Blail Messner, A. B., from the Journal of Bone and Joint Surgery, *45-A*:1, 1963. Clin. Orthop., *136*:7, 1978.
28. Anderson, M., Horton, B. G., and Green, W. T.: Orthoroentgentography for accurate long bone measurement. Modification of technique possible with use of rectangular bone collimator. Personal communication, 1960.
29. Anderson, W. V.: Leg lengthening. J. Bone Joint Surg., *34-B*:150, 1952.
30. Anderson, W. V.: Lengthening of the lower limb: Its place in the problems of limb length discrepancy. *In* Graham, W. D. (ed.): Modern Trends in Orthopedics, Vol. V. London, Butterworth & Co., 1967.
31. Armour, P. C., et al: Equalisation of leg length. J. Bone Joint Surg., *63-B*:587, 1981.
32. Armstrong, W. D.: Bone growth in paralyzed limbs. Proc. Soc. Exp. Biol. Med., *61*:358, 1946.
33. d'Aubigne, R. M., and Dubousset, J.: Surgical correction of large discrepancies in the lower extremities of children and adults: an analysis of twenty consecutive cases. J. Bone Joint Surg., *53-A*:411, 1971.
34. Bagnoli, G., Penna, G., Landini, A., Confalonieri, N., Torri, G., and Pietrogrande, V.: Experimental study on bone formation under straining forces: clinical and radiologic features. Il Policlinico (Italian), *91*:908, 1984.
35. Baldwin, B. T.: The physical growth of children from birth to maturity. Ames, University of Iowa Publication, *1*:1921.
36. Ball, R. M.: Equalization of leg length (Letter). Clin. Orthop., *146*:308, 1980.
37. Barford, B., and Christensen, J.: Fractures of the femoral shaft in children with special reference to subsequent overgrowth. Acta Chir. Scand., *116*:235, 1958.
38. Barr, J. S., Lingley, J. R., and Gall, E. A.: The effects of roentgen irradiation on epiphyseal growth: Experimental studies upon the albino rat. A.J.R., *49*:104, 1943.
39. Barr, J. S., and Ober, F. R.: Leg lengthening in adults. J. Bone Joint Surg., *15*:674, 1933.
40. Barr, J. S., Stindfield, A. J., and Reidy, J. A.: Sympathetic ganglionectomy and limb length in poliomyelitis. J. Bone Joint Surg., *32-A*:793, 1950.
41. Baumann, F., and Harms, J.: The extension nail. A new method for lengthening of the femur and tibia. Arch. Orthop. Unfallchir., *90*:139, 1977.
42. Bayer, L. M., and Bayley, N.: Growth Diagnosis. Chicago, University of Chicago Press, 1959.
43. Bayley, N.: Table for predicting adult height and skeletal age and present height. J. Pediatr., *28*:49, 1946.
44. Bayley, N.: Growth curves of height and weight by age for boys and girls. Scaled according to physical maturity. J. Pediatr., *48*:187, 1956.
45. Bayley, N.: Individual patterns of development. Child Dev., *27*:45, 1956.
46. Bayley, N., and Pinneau, S. R.: Tables for predicting adult height from skeletal age: Revised for use with the Greulich-Pyle Hand Standards. J. Pediatr., *40*:423, 1952.
47. Beals, R. K.: Hemihypertrophy and hemihypotrophy. Clin. Orthop., *166*:199, 1982.
48. Belchier, J.: An account of the bones of animals being changed to a red color by aliment only. Phil. Trans. R. Soc., *39*:287, 1735–1736.
49. Belchier, J.: A further account of the bones of animals being made red by aliment only. Phil. Trans. R. Soc., *39*:299, 1735–1736.
50. Bell, J. S., and Thompson, W. A.: Modified spot scanography. A.J.R., *63*:915, 1950.
51. Bender, T. J., Jr.: A method of femoral shortening for leg length discrepancy. Clin. Orthop., *123*:108, 1977.
52. Bensahel, H., Huguenin, P., and Briard, J. L.: Transepiphyseal lengthening of the tibia. A propos of a case. Rev. Chir. Orthop., *69*:245, 1983.
53. Berchiche, R., and Wittek, F.: Lengthening of the leg skeleton using distraction epiphysiolysis. Treatment of lower limb inequality. Acta Orthop. Belg., *49*:321, 1983.
54. Bertrand, P.: Technique d'allongenement du femur dans les grands raccourcissements. Rev. Chir. Orthop., *37*:530, 1951.
55. Bertrand, P., and Trillat, A.: Le traitement des inegalités de longueur des membres inferieurs pendant la croissance. Rev. Orthop., *34*:264, 1948.
56. Bianco, A. J., Jr.: Femoral shortening. Clin. Orthop., *136*:49, 1978.
57. Bier, A.: Hyperemia as a Therapeutic Agent. Authorized translation. Glech, G. M. (ed.). Chicago, A. Robertson & Co., 1905.
58. Birnstingl, M.: Congenital arteriovenous fistula with increased limb growth. Proc. R. Soc. Med., *55*:797, 1962.
59. Bisgard, J. D.: Effects of sympathetic ganglionectomy upon bone growth. Proc. R. Exp. Biol., *29*:229, 1931.
60. Bisgard, J. D.: Longitudinal bone growth, the influence of sympathetic deinnervation. Ann. Surg., *97*:374, 1933.
61. Bisgard, J. D.: Longitudinal overgrowth of long bones with special reference to fractures. Surg. Gynecol. Obstet., *62*:823, 1936.
62. Bisgard, J. D., and Bisgard, M. E.: Longitudinal growth of long bones. Arch. Surg., *31*:568, 1935.
63. Blachier, D., Trevoux, L., and Carlioz, H.: Allongements progressifs du femur selon la technique de Wagner. Rev. Chir. Orthop., *72*:495, 1986.
64. Blair, V. P., III, Walker, S. J., Sheridan, J. J., and Schoenecker, P. L.: Epiphysiodesis: a problem of timing. J. Pediatr. Orthop., *2*:281, 1982.
65. Bliskunov, A.: Intramedullary limb lengthening. Presented at Sixteenth Pediatric Orthopedic International Seminar, San Francisco, May 23–24, 1988.
66. Blomqvist, E., and Rudstrom, P.: Uber Femurfrakturen bei Kindern unter besonder Berucksichtigung des gesteigerten Langenwachstums. Acta Chir. Scand., *88*:267, 1943.
67. Blount, W. P.: Unequal leg length in children. Surg. Clin. North Am., *38*:1107, 1958.
68. Blount, W. P.: Unequal leg length. A.A.O.S. Instructional Course Lectures, Vol. 17. St. Louis, C.V. Mosby, 1960.
69. Blount, W. P., and Clark, G. R.: Control of bone growth by epiphyseal stapling. Preliminary report. J. Bone Joint Surg., *31-A*:464, 1949.
70. Blount, W. P., and Zeier, E.: Control of bone length. J.A.M.A., *148*:451, 1952.
71. Bohlman, H. R.: Experimental with foreign materials in the region of the epiphyseal cartilage plate of growing bones to increase their longitudinal growth. J. Bone Joint Surg., *11*:365, 1929.

72. Bonini, C. A., Terzi, A., and Deimichel, R.: Personal strategies in the technic of leg lengthening. Minerva Chir., *37*:1489, 1982.
73. Bos, C. F., et al.: Treatment of failed open reduction for congenital dislocation of the hip. A 10-year follow-up of 14 patients. Acta Orthop. Scand., *55*:531, 1984.
74. Bost, F. C.: Operative lengthening of the bones of the lower extremity. A.A.O.S. Instructional Course Lectures, Vol. 1. Ann Arbor, J.W. Edwards, 1944, p. 50.
75. Bost, F. C., and Larsen, L. J.: Experiences with lengthening of the femur over an intramedullary rod. J. Bone Joint Surg., *38-A*:567, 1956.
76. Bosworth, D. M.: Skeletal distraction of the tibia. Surg. Gynecol. Obstet., *66*:912, 1938.
77. Bright, R. W.: Applications and limitations of the Orthofix hardware. Presented at the Sixteenth Pediatric Orthopedic International Seminar, San Francisco, May 23–24, 1988.
78. Brockway, A.: Clinical resume of 46 leg-lengthening operations. J. Bone Joint Surg., *17*:969, 1935.
79. Brockway, A., and Fowler, S. B.: Experience with 105 leg lengthening operations. Surg. Gynecol. Obstet., *75*:252, 1942.
80. Brockway, A., Craig, W. A., and Cockrell, B. R., Jr.: End result study of sixty-two stapling operations. J. Bone Joint Surg., *36-A*:1063, 1954.
81. Brodin, H.: Longitudinal bone growth. The nutrition of the epiphyseal cartilages and the local blood supply. Acta Orthop. Scand., Suppl. 20, 1955.
82. Broman, B., Dahlberg, G., and Lichtenstein, A.: Height and weight during growth. Acta Pediat., *30*:1, 1942.
83. Brooke, R.: Bone shortening for inequality of length in the lower limbs. Proc. R. Soc. Med., *30*:441, 1937.
84. Brooks, M.: Femoral growth after occlusion of the principal nutrient canal in day-old rabbits. J. Bone Joint Surg., *39-B*:563, 1957.
85. van Bruggen, J. P.: Surgical leg lengthening: a preliminary report. Ned. Tijdschr. Geneeskd., *125*:1958, 1981.
86. Burdick, C. G., and Siris, L. E.: Fractures of the femur in children. Ann. Surg., *77*:736, 1923.
87. Burwell, R. G.: Studies in the transplantation of bone VII: The fresh composite homograft-allograft of cancellous bone. An analysis of factors leading to osteogenesis in marrow transplants and in marrow containing bone grafts. J. Bone Joint Surg., *46-B*:110, 1964.
88. Bylander, B., Selvik, G., Hansson, L. I., and Aronson, S.: A roentgen stereophotogrammetric analysis of growth arrest by stapling. J. Pediatr. Orthop., *1*:81, 1981.
89. Calvé, J., and Galland, M.: A new procedure for compensatory shortening of the unaffected femur in case of considerable asymmetry of the lower limbs, fractures of the femur, coxalgia. Am. J. Orthop. Surg., *16*:211, 1918.
90. Cambras, R. A., Puente, J. J., Perez, H. B., Angulo, M. A., and Concepcion, T. P.: Limb lengthening in children. Orthopedics, *7*:468, 1984.
91. Cameron, B. M.: A technique for femoral-shaft shortening. A preliminary report. J. Bone Joint Surg., *39-A*:1309, 1957.
92. Cameron, N., Tanner, J. M., and Whitehouse, R. H.: A longitudinal analysis of the growth of limb segments in adolescence. Ann. Hum. Biol., *9*:211, 1982.
93. Canadell, J., and dePablos, J.: Breaking bony bridges by physeal distraction. A new approach. Int. Orthop., *9*:223, 1985.
94. Canale, S. T., Russell, T. A., and Holcomb, R. L.: Percutaneous pinning: Experimental study and clinical results. J. Pediatr. Orthop., *6*:150, 1986.
95. Carlioz, H., and Filipe, G.: Allongements progressifs du femur selon la technique de Wagner et étude critique des 30 premiers cas. Rev. Chir. Orthop., *66*:473, 1980.
96. Carlson, W. O., and Wenger, D. R.: A mapping method to prepare for surgical excision of a partial physeal arrest. J. Pediatr. Orthop., *4*:232, 1984.
97. Carpenter, E. B., and Dalton, J. B., Jr.: A critical evaluation of epiphyseal stimulation. J. Bone Joint Surg., *38-A*:1089, 1956.
98. Carroll, N. C.: Experimental observations on the effects of leg lengthening by the Wagner method. Clin. Orthop., *160*:250, 1981.
99. Cartwright, L. J.: Orthoroentgenography as applied to the lower extremities of children. Radiography, *15*:234, 1949.
100. Catagni, M., Paley, D., Cattaneo, R., and Villa, A.: Lengthening of the congenitally short tibia by the Ilizarov technique. Personal communication, 1987.
101. Caton, J., Dumont, P., Bernard, J., and Michel, C. R.: Etude des resultats moyen terme d'une serie de 33 allongements des membres inferieurs selon la technique de Wagner. Rev. Chir. Orthop., *71*(Suppl. 11):48, 1980.
102. Cattaneo, R.: The experience of the hospital of Lecco in extensive limb lengthening with Ilizarov's method. First International Conference on Human Achondroplasia, Rome, November 19–21, 1986.
103. Cattaneo, R., Paley, D., Catagni, M., and Villa, A.: Forearm lengthening by the Ilizarov technique. Personal communication, 1987.
104. Cattaneo, R., Villa, A., Catagni, M., and Tentori, L.: Limb lengthening in achondroplasia by Ilizarov's method. Int. Orthop. *12*:173, 1988.
105. Cattaneo, A., Villa, A., Catagni, M., and Tentori, L.: Traitement des inegalites du femur par la methode d'Ilizarov. Rev. Chir. Orthop., *71*:405, 1985.
106. Cattaneo, R., Villa, A., Catagni, M., Tentori, L., and Cassi, M.: Application de la methode d'Ilizarov dans l'allongement de l'humerus. Rev. Chir. Orthop., *72*:303, 1986.
107. Cauchoix, J., et al.: One stage femoral lengthening. Clin. Orthop., *136*:66, 1978.
108. Chache, P. B., and Chong, K. C.: Experience with tibial lengthening in Singapore. Clin. Orthop., *125*:100, 1977.
109. Chapchal, G., and Zeldenrust, J.: Experimental research for promoting longitudinal growth of lower extremities by irritation of growth region of femur and tibia. Acta Orthop. Scand., *17*:371, 1948.
110. Chirkova, A. M., and Dyachkova, G. V.: Dynamics of the morphologic changes in fascio-muscular apparatus of the leg lengthened by the method of Ilizarov. *In* Questions on Transc...eous Osteosynthesis by Ilizarov Method. Booklet 7. Kurgan, 1981, pp. 100–105.
111. Codivilla, A.: On the means of lengthening in the lower limbs, the muscles and the tissues which are shortened through deformity. Am. J. Orthop. Surg., *2*:353, 1905.
112. Cole, W. M.: Leg lengthening for shortening due to infantile paralysis. Minn. Med., *13*:904, 1930.
113. Coleman, S. S.: Lower limb length discrepancy. *In* Lovell, W. W., and Winter, R. B. (eds.): Pediatric Orthopaedics. Philadelphia, J. B. Lippincott, 1986, p. 781.
114. Coleman, S. S.: Simultaneous femoral and tibial lengthening for limb length discrepancies. Arch. Orthop. Trauma. Surg., *103*:359, 1985.
115. Coleman, S. S., and Noonan, T. D.: Anderson's method of tibial lengthening by percutaneous osteotomy and gradual distraction. Experiences with thirty-one cases. J. Bone Joint Surg., *49-A*:263, 1967.
116. Coleman, S. S., and Stevens, P. M.: Tibial lengthening. Clin. Orthop., *136*:92, 1978.

117. Colville, J., and MacAuley, P.: Leg lengthening: a clinical review of 45 cases. Ir. Med. J., *71*:42, 1978.
118. Compere, E. L.: Indications for and against the leg lengthening operations. J. Bone Joint Surg., *18*:692, 1936.
119. Compere, E. L., and Adams, C. O.: Studies of longitudinal growth of long bones: the influence of trauma to the diaphysis. J. Bone Joint Surg., *19*:922, 1937.
120. Connolly, J. F., Huurman, W. W., Lipiello, L., and Pankaj, R.: Epiphyseal traction to correct acquired growth deformities. Clin. Orthop., *202*:258, 1986.
121. Coursley, G., Ivins, J. C., and Barker, N. W.: Congenital arteriovenous fistula in the extremities. An analysis of 69 cases. Angiology, *7*:201, 1956.
122. Cuny, C., Lepelley, M., Jolly, A., Guillaumot, M., Legras, B., Prevot, J., and Beau, A.: 148 epiphysiodesis in the management of leg length inequality. Chir. Pediatr., *21*:245, 1980.
123. Dal Monte, A., and Donzelli, O.: Tibial lengthening according to Ilizarov in congenital hypoplasia of the leg. J. Pediatr. Orthop., *7*:135, 1987.
124. Dal Monte, A., Valdiserri, L., and Donzelli, O.: Lengthening of the femur in children (considerations on 34 operated cases). Chir. Organi Mov., *66*:439, 1980.
125. Dal Monte, A., Valdiserri, L., and Donzelli, O.: Lengthening of the tibia in children (considerations on 24 operated cases). Chir. Organi Mov., *66*:451, 1980.
126. Dalton, J. B., Jr., and Carpenter, E. B.: Clinical experience with epiphyseal stapling. South. Med. J., *47*:544, 1954.
127. D'Aubigne, R. M., and Dubousset, J.: Surgical correction of large length discrepancies in the lower extremities of children and adults. J. Bone Joint Surg., *53-A*:411, 1971.
128. David, V. C.: Shortening and compensatory overgrowth following fractures of the femur in children. Arch. Surg., *9*:438, 1924.
129. DeBastiani, G.: Lengthening of the lower limbs in achondroplasts. First International Conference on Human Achondroplasia, Rome, November 19–21, 1986.
130. DeBastiani, G., Aldegheri, R., and Renzi-Brivio, L.: Indicazioni particolari dei fisatori esterni. G. Ital. Fissatore Esterno, *504*:31, 1979.
131. DeBastiani, G., Aldegheri, R., and Renzi-Brivio, L.: Fissatore esterno assiale. Chir. Organi Mov., *65*:287, 1979.
132. DeBastiani, G., Aldegheri, R., and Renzi-Brivio, L.: The treatment of fractures with a dynamic axial fixator. J. Bone Joint Surg., *66-B*:538, 1984.
133. DeBastiani, G., Aldegheri, R., Renzi-Brivio, L., and Trivella, G.: Limb lengthening by distraction of the epiphyseal plate. A comparison of two techniques in the rabbit. J. Bone Joint Surg., *68-B*:545, 1986.
134. DeBastiani, G., Aldegheri, R., Renzi-Brivio, L., and Trivella, G.: Chondrodiatasis-controlled symmetrical distraction of the epiphyseal plate. Limb lengthening in children. J. Bone Joint Surg., *68-B*:550, 1986.
135. DeBastiani, G., Aldegheri, R., Renzi-Brivio, L., and Trivella, G.: Limb lengthening by callus distraction (callotasis). J. Pediatr. Orthop., *7*:129, 1987.
136. DeBastiani, G., and Trivella, G.: Limb lengthening by chondrodiatasis. The Behaviour of the Growth Plate Conference, Ottawa, May 13–15, 1987.
137. dePablos, J.: Histology of physeal distraction and the effect of the rate of distraction on physeal preservation. Presented at the Sixteenth Pediatric Orthopedic International Seminar, San Francisco, May 23–24, 1988.
138. dePablos, J., and Canadell, J.: Elongacion de miembros inferiores. Experiencia en la clinica Universitaria de Navarra. Rev. Med. Univ. Navarra, *31*:43, 1987.
139. dePablos, J., and Canadell, J.: Bone lengthening by physeal distraction: an experimental study. Orthop. Trans., *10*:370, 1986.
140. dePablos, J., Villas, C., and Canadell, J.: Bone lengthening by physial distraction. Int. Orthop., *10*:163, 1986.
141. Dickerson, R. C., and Duthie, R. B.: The diversion of arterial blood flow to bone. A preliminary report. J. Bone Joint Surg., *45-A*:356, 1963.
142. Digby, K. H.: The measurement of diaphyseal growth in proximal and distal direction. J. Anat. Physiol., *50*:187, 1915–1916.
143. DiLeo, P., et al.: Growth disturbances following fractures of the femur and tibia in children. Ital. J. Orthop. Traumatol., *11*:127, 1985.
144. Downie, G. R.: Limb deficiencies and prosthetic devices. Orthop. Clin. North Am., *7*:465, 1976.
145. Duhamel, H. L.: Sur une racine qui a la faculté de teindre en ronge les os des animaux vivants. Mem. Acad. R. Sci., 1–13, 1739.
146. Duhamel, H. L.: Sur le developpement et la crue des os des animaux. Mem. Acad. R. Sci., 354–370, 1742.
147. Duhamel, H. L.: Quatrième memoire sur les os. Mem. Acad. R. Sci., 87–111, 1743.
148. Duhamel, H. L.: Cinquième memoire sur les os. Mem. Acad. R. Sci., 111–146, 1743.
149. Duhamel, H. L.: Sixième memoire sur les os. Mem. Acad. R. Sci., 288–317, 1743.
150. Dyachkova, G. V., Ilizarov, G. A., Zuzmanovich, F. N., and Marchashov, A. M.: Radiologic studies of muscles. Methodologic Recommendations (Russian). Kurgan, 1983.
151. Dyachkova, G. V., and Utenkin, A. A.: Extensibility of superficial fascia in elongation of the leg in experiment. Ortop. Travmatol. Protez., *41*:44, 1980.
152. Elo, J. O.: The effect of subperiosteally implanted autogenous whole-thickness skin grafts on growing bone. An experimental study. Acta Orthop. Scand., Suppl. 45, 1960.
153. Eydelshtein, B. M., Udalova, N. I., and Bochkarev, G. F.: Dynamics of reparative regeneration after lengthening by the method of distraction epiphysiolysis. Acta Chir. Plast., *15*:194, 1973.
154. Eyre-Brook, A. L.: Bone shortening for inequality of leg lengths. Br. Med. J., *1*:222, 1951.
155. Eyring, E. J.: Staged femoral lengthening. Clin. Orthop., *136*:83, 1978.
156. Fahey, J. J.: The effects of lumbar sympathetic ganglionectomy on longitudinal bone growth as determined by the teleroentgenographic method. J. Bone Joint Surg., *18*:1042, 1936.
157. Fassett, F. J.: On inquiry as to the practicability of equalizing unequal legs by operation. Am. J. Orthop. Surg., *16*:277, 1918.
158. Fedotova, R. G.: Long-term results of operative elongation of the shortened lower extremity in children and adolescents. Ortop. Travamatol. Protez., 33:8, 1972.
159. Fedotova, R. G.: Growth of the crural and hip bones after elongation for congenital shortening of the lower limb in children and adolescents. Ortop. Travmatol. Protez., *10*:55, 1974.
160. Ferguson, A. B.: Surgical stimulation of bone growth by a new procedure. J.A.M.A., *100*:26, 1933.
161. Filipe, G., Bercovy, M., and Carlioz, H.: Epiphysiodesis in the treatment of discrepancies in length of the lower extremity (author's transl.). Chir. Pediatr., *19*:227, 1978.
162. Fischenko, P. J., Karimova, L. F., and Pilipenko, N. P.: Roentgenographic imaging of the regenerate formation in distraction epiphysiolysis. Ortop. Traumatol. Protez., *37*:29, 1976.
163. Fishbane, B. M., and Riley, L. H.: Continuous trans-

physeal traction. A simple method of bone lengthening. Johns Hopkins Med. J., *138*:79, 1976.
164. Fishbane, B. M., and Riley, L. H.: Continuous transphyseal traction: experimental observations. Clin. Orthop., *136*:120, 1978.
165. Flourens, P.: Recherches sur le developpement des os et des dents. Arch. Museum d'Histoire Naturelle, 2:315, 1841.
166. Flourens, P.: Recherches sur le developpement des os. Coll. R. Acad. Sci. Paris, *15*:875, 1842.
167. Flourens, P.: Theorie experimentale de la formation des os. Paris, Ballière, 1847.
168. Flourens, P.: Note sur le developpement des os en longueur. Coll. R. Acad. Sci. Paris, *52*:186, 1861.
169. Forgon, M.: Bone growth accelerated by stimulation of the epiphyseal plate with electric current. Arch. Orthop. Trauma. Surg., *104*:121, 1985.
170. Franke, J.: Moglichkeiten und Probleme der Beinverlangerung mittels Distraktionsepiphysiolysen. Illisarow. Beitr. Orthop. Traumatol., *24*:638, 1977.
171. Freiberg, A. H.: Codibilla's method of lengthening of the lower extremity. Surg. Gynecol. Obstet., *14*:614, 1912.
172. Frejka, B., and Fait, M.: Clinical evaluation of linear growth stimulation. *In* Septième Congres International de Chirurgie Orthopedique. Barcelona, September 16–21, 1957. Bruxelles, Imprimerie des Sciences, 1958, pp. 644–661.
173. Fries, J. B.: Growth following epiphyseal arrest. A simple method of calculation. Clin. Orthop., *114*:316, 1976.
174. Gage, J. R., and Cary, J. M.: The effects of trochanteric epiphyseodesis on growth of the proximal end of the femur following necrosis of the capital femoral epiphysis. J. Bone Joint Surg., *62-A*:785, 1980.
175. Ganel, A., Horoszowski, H., Kamhin, M., and Farine, I.: Leg lengthening in achondroplastic children. Clin. Orthop., *144*:194, 1979.
176. Garbarino, J. L., Clancy, M., Harcke, H. T., Steel, H. H., and Cowell, H. R.: Congenital diastasis of the inferior tibiofibular joint: A review of the literature and report of two cases. J. Pediatr. Orthop., *5*:225, 1985.
177. Gay, W. I.: A method for surgical lengthening of the femur of the dog. Milit. Med., *123*:283, 1958.
178. Gekeler, J., Dietz, J., and Schuler, T. M.: Prognosis of leg length differences in congenital fibula defect. Z. Orthop., *120*:729, 1982.
179. Gelbke, H.: Influence of pressure and tension on growing bone in experiments with animals. J. Bone Joint Surg., *33-A*:947, 1951.
180. Giles, L. G.: Lumbosacral facetal "joint angles" associated with leg length inequality. Rheumatol. Rehabil., *20*:233, 1981.
181. Giles, L. G.: Low-back pain associated with leg length inequality. Spine, *6*:510, 1981.
182. Giles, L. G.: Lumbar spine structural changes associated with leg length inequality. Spine, *7*:159, 1982.
183. Gill, G. G.: Cause of discrepancy in length of the limbs following tuberculosis of the hip in children: arrest of growth from premature central closure of the epiphyseal cartilage about the knee. J. Bone Joint Surg., *26*:272, 1944.
184. Gill, G. G.: A simple roentgenographic method for the measurement of bone length: a modification of Millwee's method of slit scanography. J. Bone Joint Surg., *26*:767, 1944.
185. Gill, G. G., and Abbott, L. C.: Practical method of predicting growth of the femur and tibia in the child. Arch. Surg., *45*:286, 1942.
186. Glass, R. B., et al.: Leg length determination with biplanar CT scanograms. Radiology, *156*:833, 1985.
187. Goff, C. W.: Growth determination. A.A.O.S. Instr. Course Lect., *7*:160, 1951.
188. Goff, C. W.: Surgical Treatment of Unequal Extremities. Springfield, Ill., Charles C Thomas, 1960.
189. Goldstein, L. A., and Dreisinger, F.: Spot roentgenography—a method for measuring the length of the bones of the lower extremities. J. Bone Joint Surg., *32-A*:449, 1950.
190. Goldstrohm, G. L.: The results of 39 fractures complicated by major segmental bone loss and/or leg length discrepancy. J. Trauma, *24*:50, 1984.
191. Goodship, A., and Kenright, J.: The influence of induced micromotion upon the healing of experimental tibial fractures. J. Bone Joint Surg., *67-B*:650, 1985.
192. Gotz, J., and Schellmann, W. D.: Continuous lengthening of the femur with intramedullary stabilization. Arch. Orthop. Unfallchir., *82*:305, 1975.
193. Gracheva, V. I.: Leg lengthening by distraction epiphyseolysis. *In* Methodologic Recommendations (Russian). Kurgan, 1976, p. 24.
194. Graf, R., and Millner, M.: Experiences with lengthening the lower leg in dysplasia using the Wagner apparatus. Z. Orthop., *121*:183, 1983.
195. Granieri, P.: Results with epiphysiodesis in the treatment of leg length discrepancy. Bull. Hosp. Spec. Surg., *1*:33, 1958.
196. Green, W. T., and Anderson, M.: Experiences with epiphyseal arrest in correcting discrepancies in length of the lower extremities in infantile paralysis. J. Bone Joint Surg., *29*:659, 1947.
197. Green, W. T., and Anderson, M.: Discrepancy in length of the lower extremities. A.A.O.S. Instr. Course Lect., *8*:294, 1951.
198. Green, W. T., and Anderson, M.: The problem of unequal leg lengths. Pediatr. Clin. North Am., *2*:1137, 1955.
199. Green, W. T., and Anderson, M.: Epiphyseal arrest for the correction of discrepancies in length of the lower extremities. J. Bone Joint Surg., *39-A*:353, 1957.
200. Green, W. T., and Anderson, M.: Skeletal age and the control of bone growth. A.A.O.S. Instr. Course Lect., *17*:199, 1960.
201. Green, W. T., Wyatt, G. M., and Anderson, M.: Orthoroentgenography as a method of measuring the bones of the lower extremity. J. Bone Joint Surg., *28*:60, 1946.
202. Greiff, J., et al: Growth disturbance following fracture of the tibia in children. Acta Orthop. Scand., *51*:315, 1980.
203. Greulich, W. W., and Pyle, S. I.: Radiographic Atlas of Skeletal Development of the Hand and Wrist. 2nd Ed. Stanford, Stanford University Press, 1959.
204. Grill, F.: Distraction of the epiphyseal cartilage as a method of limb lengthening. J. Pediatr. Orthop., *4*:105, 1984.
205. Gross, R. H.: An evaluation of tibial lengthening procedures. J. Bone Joint Surg., *53-A*:693, 1971.
206. Gualtieri, I., et al: Lengthening of the femur with an external fixer. (Personal technique with results.) Ital. J. Orthop. Traumatol., *8*:283, 1982.
207. Gullickson, G., Jr., Olson, M., and Kottke, F. J.: Effect of paralysis of one lower extremity in bone growth: preliminary report. Arch. Phys. Med., *13*:392, 1950.
208. Haas, S. L.: The relation of the blood supply to the longitudinal growth of bone. Am. J. Orthop. Surg., *15*:157, 305, 1917.
209. Haas, S. L.: The localization of the growing point in the epiphyseal cartilage plate of bones. Am. J. Orthop. Surg., *15*:563, 1917.
210. Haas, S. L.: Interstitial growth in growing long bones. Arch. Surg., *12*:887, 1926.

211. Haas, S. L.: Retardation of bone growth by a wire loop. J. Bone Joint Surg., *27*:25, 1945.
212. Haas, S. L.: Mechanical retardation of bone growth. J. Bone Joint Surg., *30-A*:506, 1948.
213. Haas, S. L.: Restriction of bone growth by pins through the epiphyseal cartilaginous plate. J. Bone Joint Surg., *32-A*:338, 1950.
214. Haas, S. L.: Stimulation of bone growth. Am. J. Surg., *95*:125, 1958.
215. Hahnet, H.: Die Distraktionsepiphysiolyse-erste Erfahrungen bei der operativen Beinverlangerung nach Illisarow. Beitr. Orthop. Traumatol., *24*:594, 1977.
216. Hales, S.: Statistical essays: Containing vegetable staticks: or, an account of some statistical experiments on the sap in vegetables. Vol. 1., 2nd Ed. London, Innys, Woodward and Peele, 1731.
217. Hansson, L. I.: Daily growth in length of diaphysis measured by oxytetracycline in rabbit normally and after medullary plugging. Acta Orthop. Scand., Suppl. 101, 1967.
218. Hardy, A. E.: Shortening and angulation of femoral shaft fractures treated by cast brace application and early ambulation. Clin. Orthop., *168*:139, 1982.
219. Harmon, P. H., and Krigsten, W. M.: The surgical treatment of unequal leg length. Surg. Gynecol. Obstet., *71*:482, 1940.
220. Harris, H. A.: Bone Growth in Health and Disease: The Biological Principles Underlying the Clinical, Radiological and Histological Diagnosis of Perversion of Growth and Disease in the Skeleton. London, Oxford University Press, 1933.
221. Harris, R. I., and McDonald, J. L.: The effect of lumbar sympathectomy upon the growth of legs paralyzed by anterior poliomyelitis. J. Bone Joint Surg., *18*:35, 1936.
223. Harsha, W. N.: Distracting effects placed across the epiphysis of long bones. J.A.M.A., *179*:776, 1962.
224. Hart, G. H.: Femoral shortening for equalization of leg lengths. Lancet, *78*:1, 1958.
225. Hatcher, C. M.: Growth increment curve for the femur and tibia. *In* Campbell, W. C.: Operative Orthopaedics. St. Louis, C. V. Mosby, 1939, p. 954.
226. Hechard, P., and Carlioz, H.: Practical method of prediction of leg length inequality. Rev. Chir. Orthop., *64*:81, 1978.
227. Hellstadius, A.: Investigation by experiments on animals of the role played by epiphyseal cartilage in longitudinal growth. Acta Chir. Scand., *95*:156, 1947.
228. Hellstadius, A.: On the importance of epiphyseal cartilage to growth in length. Acta Orthop. Scand., *20*:84, 1950.
229. Hellstadius, A.: A reply in consideration of Walter Duben and Heinz Gelbke's article: animal experiments concerning the problem of epiphyseal or interstitial osseous growth in length, conclusion on the articles of A. Hellstadius and P. Macroix. Acta Orthop. Scand., *25*:26, 1955.
230. Helms, C. A., et al.: CT scanograms for measuring leg length discrepancy. Radiology, *151*:802, 1984.
231. Hendryson, I. E.: An evaluation of the estimated percentage of growth from the distal epiphyseal line. J. Bone Joint Surg., *27*:208, 1945.
232. Herndon, C. H., and Spencer, G. E.: An experimental attempt to stimulate linear growth of long bones in rabbits. J. Bone Joint Surg., *35-A*:758, 1953.
233. Herron, L. D., Amstutz, H. C., and Pakai, D. N.: One stage femoral lengthening in the adult. Clin. Orthop., *136*:74, 1978.
234. Hewitt, D.: Some familial correlations in height, weight and skeletal maturity. Ann. Hum. Genet., *22*:26, 1957.
235. Hickey, P. M.: Teleoroentgenography as an aid in orthopedic measurements. A.J.R., *11*:232, 1924.
236. Hiertonn, T.: Arteriovenous anastomoses and acceleration of bone growth. Acta Orthop. Scand., *26*:322, 1957.
237. Hodgen, J. T., and Franz, C. H.: Arrest of growth of epiphyses. Arch. Surg., *53*:664, 1946.
238. Hofman, A., and Wenger, D. R.: Posteromedial bowing of the tibia. Progression of discrepancy in leg lengths. J. Bone Joint Surg., *63-A*:384, 1981.
239. Hood, R. W., and Riseborough, E. J.: Lengthening of the lower extremity by the Wagner method: a review of the Boston Children's Hospital experience. J. Bone Joint Surg., *63-A*:1122, 1981.
240. Hootnick, D., Boyd, N. A., Fixsen, J. A., and Lloyd Roberts, G. C.: The natural history and management of congenital short tibia with dysplasia or absence of the fibula. J. Bone Joint Surg., *59-B*:267, 1977.
241. Houghton, G. R., and Duriez, J.: Allongement tibial par elongation du cartilage de croissance tibial superieur. Etude experimentale chez le lapin. Rev. Chir. Orthop., *136*:120, 1978.
242. Howard, R. C.: A case of congenital arteriovenous aneurysm involving the femur. J. Bone Joint Surg., *41-B*:358, 1959.
243. Howorth, M. B.: Leg-shortening operation for equalizing leg length. Arch. Surg., *44*:543, 1942.
244. Hunter, J.: Experiments and observations on the growth of bones from the papers of the late Mr. Hunter. By Everard Home, Read October 4, 1798. Transactions of the Society for Improvement of Medical and Chirurgical Knowledge, 2:277, 1800.
245. Hunter, J.: Experiments and observations on the growth of bones, from papers of the late Mr. Hunter. *In* Palmer, J. F. (ed.): The Works of John Hunter with Notes, Vol. IV. London, Longman, Rees, Orme, Brown, Green and Longman, 1835, pp. 315–318.
246. Hunter, L. Y., and Hensinger, R. N.: Premature monomelic growth arrest following fracture of the femoral shaft. A case report. J. Bone Joint Surg., *60-A*:850, 1978.
247. Ilizarov, G. A.: Basic principles of transosseous compression and distraction osteosynthesis. Orthop. Travmatol. Protez., *32*:7, 1971.
248. Ilizarov, G. A.: *In* Bianchi-Maiocchi, A. (ed.): L'osteosintesi Transossea Secundo GA Ilizarov (Italian). Milan, Medi Surgical Video, June 1985.
249. Ilizarov, G. A.: Experimental, theoretical and clinical aspects of transosseous osteosynthesis developed in KNIIEKOT Institute (Russian). 1986, pp. 18–20.
250. Ilizarov, G. A.: L'osteosintesi transossea nelle fratture e pseudoartrosi dell'avambraccio. Milan, Medi Surgical Video, 1986.
251. Ilizarov, G. A.: Some theoretical and clinical aspects of transosseous osteosynthesis. *In* Abstracts of Second International Symposium on Experimental, Theoretical and Clinical Aspects of Transosseous Osteosynthesis Method Developed in KNIIEKOT (Russian). Kurgan, September 3–5, 1986.
252. Ilizarov, G. A.: Correction of hyperlordosis in achondroplasia through hip extension osteotomy. First International Conference on Human Achondroplasia, Rome, November 19–21, 1986.
253. Ilizarov, G. A., and Berko, V. G.: Roentgenographic dynamics of the bone regenerate development in limb elongation: an experimental and clinical study. Ortop. Travmatol. Protez., *32*:25, 1976.
254. Ilizarov, G. A., and Berko, V. G.: Morphologic characteristic of the regenerate formed in elongation of the hip in experiment. Ortop. Travmatol. Protez., *41*:54, 1980.
255. Ilizarov, G. A., and Deviatov, A. A.: Operative elongation of the leg with simultaneous correction of the deformities. Ortop. Travmatol, Protez., *30*:32, 1969.
256. Ilizarov, G. A., and Deviatov, A. A.: Operative elon-

gation of the leg. Ortop. Travmatol. Protez., *32*:20, 1971.

257. Ilizarov, G. A., Kuznetsova, A. B., Peschansky, V. S., Shchudlo, M. M., Khanes, G. S., and Migalkins, N. S.: Blood vessels under various regimens of the extremity distraction. Anat. Histol. Embryol., *86*:49, 1984.
258. Ilizarov, G. A., Palienko, L. A., Schreiner, A. A., and Bogomjagkov, V. S.: Dynamics of the number of colony forming cells for fibroblasts in the bone marrow and its relationship with the activity of osteogenesis upon reparative regeneration under the conditions of crus elongation in dogs. Ontogenez, *15*:146, 1984.
259. Ilizarov, G. A., Schreinen, A. A., Imerlishvili, I. A., Bakhlykov, Y. N., Onirkova, A. M., and Marterl, I. I.: On the problem of improving osteogenesis conditions in limb lengthening. *In* Abstracts of First International Symposium on Experimental and Clinical Aspects of Transosseous Osteosynthesis in the Method Developed in KNIIEKOT (Russian). Kurgan, September 20–22, 1983, pp. 4–5.
260. Ilizarov, G. A., and Soybelman, L. M.: Some clinical and experimental data on the bloodless lengthening of lower limbs. Exp. Khir. Anes., *4*:27, 1969.
261. Ilizarov, G. A., Soybelman, L. M., and Chirkova, A. M.: Some roentgenographic and morphologic data on bone tissue regeneration in distraction epiphyseolysis in experiment. Ortop. Travmatol. Protez., *31*:26, 1970.
262. Ilizarov, G. A., and Trohova, V. G.: Operative elongation of the femur. Ortop. Travmatol. Protez., *34*:51, 1973.
263. Ingalls, M. W.: Bone growth and pathology as seen in the femur (and tibia): studies on the femur. Arch. Surg., *26*:787, 1933.
264. Irani, R. N., Nicholson, J. T., and Chung, S. M. K.: Long-term results in the treatment of femoral shaft fractures in young children by immediate spica immobilization. J. Bone Joint Surg., *58-A*:945, 1976.
265. Ireland, J., et al.: Hip adduction/abduction deformity and apparent leg length inequality. Clin. Orthop., *153*:156, 1980.
266. Janes, J. M., and Jennings, W. K.: Effect of induced arteriovenous fistula on leg length. 10 year observations. Proc. Mayo Clin., *36*:1, 1961.
267. Janes, J. M., and Musgrove, J. E.: Effect of arteriovenous fistula on growth of bone. Preliminary report. Proc. Mayo Clin., *24*:405, 1949.
268. Janes, J. M., and Musgrove, J. E.: Effects of arteriovenous fistula on growth of bone. Surg. Clin. North Am., *30*:1191, 1950.
269. Jani, L.: Die Distraktionsepiphysiolyse. Z. Orthop., *113*:189, 1975.
270. Jani, L.: Tierexperimentelle Studie uber Tibiaverlangerung durch Distraktions epiphysiolyse. Z. Orthop., *111*:627, 1973.
271. Janovac, M., and Fait, M.: Elongation of the leg by distraction of the proximal growth cartilage (author's transl.). Acta Chir. Orthop. Traumatol. Cech., *48*:150, 1981.
272. Johansson, J. E., and Barrington, T. W.: Femoral shortening by step-cut osteotomy for leg length discrepancy in adults. Clin. Orthop., *181*:132, 1981.
273. Jones, D. C., and Moseley, C. F.: Subluxation of the knee as a complication of femoral lengthening by the Wagner technique. J. Bone Joint Surg., *67-B*:33, 1985.
274. Judet, J., Judet, R., Rigault, P., and Plumerault, J.: Les allongements du membre inferieur chez l'enfant. Mem. Acad. Chir., *95*:532, 1969.
275. Judet, J., Judet, R., Lord, G., and Rigault, P.: Greffes osteoperiostées pediculées (decortication osteo-musculaire) dans l'allongement des os de membres. Mem. Acad. Chir., *92*:428, 1966.
276. Kalamchi, A., Cowell, H. R., and Kim, K. I.: Congenital deficiency of the femur. J. Pediatr. Orthop., *5*:129, 1985.
277. Kawamura, B.: Limb lengthening. Orthop. Clin. North Am., *9*:155, 1978.
278. Kawamura, B., Mosono, S., and Takahashi, T.: The principles and technique of limb lengthening. Int. Orthop., *5*:69, 1981.
279. Kawamura, B., Mosono, S., Takahashi, T., Yano, T., Kobayashi, Y., Shibata, N., and Shinoda, Y.: Limb lengthening by means of subcutaneous osteotomy: Experimental and clinical studies. J. Bone Joint Surg., *50-A*:851, 1986.
280. Keck, S. W., and Kelly, P. J.: The effect of venous stasis on intraosseous pressure and longitudinal bone growth in the dog. J. Bone Surg., *47-A*:539, 1965.
281. Kelly, P. J., Janes, J. M., and Peterson, L. P. A.: The effect of arteriovenous fistulae on the vascular pattern of the femora of immature dogs: microradiographic study. J. Bone Joint Surg., *41-A*:1101, 1959.
282. Kempf, I., Grosse, A., and Beck, G.: Closed locked intramedullary nailing. Its application to comminuted fractures of the femur. J. Bone Joint Surg., *67-A*:709, 1985.
283. Kenwright, J.: Complications of diaphyseal limb lengthening in prevention and escape from disasters. Presented at the Sixteenth Pediatric Orthopedic International Seminar, San Francisco, May 23–24, 1988.
284. Key, J. A.: Survival and growth of an epiphysis after removal and replacement. J. Bone Joint Surg., *31-A*:150, 1949.
285. Khoury, S. C., Silberman, F. S., and Cabrini, R. L.: Stimulation of the longitudinal growth of long bones by periosteal stripping. J. Bone Joint Surg., *45-A*:1679, 1963.
286. Klenerman, L.: Unequal legs (Editorial). Br. Med. J. (Clin. Res.), *286*:1302, 1983.
287. Kunkle, H. M., and Carpenter, E. B.: A simple technique for x-ray measurement of limb-length discrepancies. J. Bone Joint Surg., *36-A*:152, 1954.
288. LaCroix, P.: Remarques sur le mechanisme de l'allongement des os. Arch. Biol., *56*:185, 1945.
289. LaCroix, P.: Excitation de la croissance in longueur du tibia pas decollement de son perioste diaphysaire. Rev. Orthop., *33*:3, 1947.
290. LaCroix, P.: The Organization of Bones. London, Churchill, 1951.
291. Laing, P. G.: The blood supply of the femoral shaft. An anatomical study. J. Bone Joint Surg., *35-B*:462, 1953.
292. von Llangenbeck, B.: Oeber Krankhaftes langenwachsthum der Rohrenknochen und seine Verwerthung fur die chirurgie. Praxis Berlin Klin. Wochenschr., *6*:265, 1869.
293. Langenskiöld, A.: Growth and disturbances appearing 10 years after roentgen ray injury. Acta Chir. Scand., *105*:350, 1953.
294. Langenskiöld, A.: Inhibition and stimulation of growth. Acta Orthop. Scand., *26*:308, 1957.
295. Langenskiöld, A., and Edgren, W.: The growth mechanism of the epiphyseal cartilage in the light of experimental observation. Acta Orthop. Scand., *19*:19, 1949.
296. LeCoeur, P.: Egalisation des members inferieurs par allongement avec fixation immediate. Rev. Chir. Orthop., *49*:217, 1963.
297. Lefort, J.: Utilization of a coefficient of residual growth in prediction of lower limb discrepancies (author's transl.). Rev. Chir. Orthop., *67*:753, 1981.
298. Leong, J. C., Ma, R. Y., Clark, J. A., Cornish, L. S., and Yau, A. C.: Viscoelastic behavior of tissue in leg lengthening by distraction. Clin. Orthop., *139*:102, 1979.

299. Letts, R. M., and Meadows, L.: Epiphysiolysis as a method of limb lengthening. Clin. Orthop., *133*:230, 1978.
300. Lewis, D. de W.: Congenital arteriovenous fistulae. Lancet, *2*:621, 1930.
301. Lewis, O. J.: The blood supply of developing long bones with special reference to the metaphyses. J. Bone Joint Surg., *38-B*:928, 1956.
302. Liedberg, E., and Persson, B. M.: Technical aspects of midshaft femoral shortening with Kuntscher nailing. Clin. Orthop., *136*:62, 1978.
303. Lorenzi, G. L., et al.: Growth disturbances following fractures of the femur and tibia in children. Ital. J. Orthop. Traumatol., *11*:133, 1985.
304. McCarroll, H. R.: Trials and tribulations in attempted femoral lengthening. J. Bone Joint Surg., *32-A*:132, 1950.
305. McGibbon, K. C., Deacon, A. E., and Raisbeck, C. G.: Experiences in growth retardation with heavy Vitallium staples. J. Bone Joint Surg., *44-B*:86, 1962.
306. Macewen, W.: The Growth of Bone. Observations on Osteogenesis. An Experimental Inquiry into the Development and Reproduction of Diaphyseal Bone. Glasgow, Maclehose, 1912.
307. Macnicol, M. F., and Catto, A. M.: Twenty-year review of tibial lengthening for poliomyelitis. J. Bone Joint Surg., *64-B*:607, 1982.
308. Magnuson, P. B.: Lengthening shortened bones of the leg by operation. Ivory screws with removable heads as a means of holding the two bone fragments. Univ. Pa. Med. Bull., *21*:103, 1908–1909.
309. Magnuson, P. B.: Lengthening of shortened bones of the leg by operation. Surg. Gynecol. Obstet., *17*:63, 1913.
310. Malan, E., and Puglionisi, A.: Congenital angiodysplasias of extremities. J. Cardiovasc. Surg., *5*:87, 1964.
311. Manning, C.: Leg lengthening. Clin. Orthop., *136*:105, 1978.
312. Maresh, M. M.: Growth of the major long bones in healthy children: a preliminary report on successive roentgenograms of the extremities from early infancy to 12 years of age. Am. J. Dis. Child., *66*:227, 1943.
313. Marin, G. A.: A case of congenital arteriovenous aneurysm involving the femur. Guys Hosp. Rep., *109*:169, 1960.
314. Marsh, H. O., Adas, E., and Laboia, K.: Experimental attempt to stimulate growth by a distracting force across the lower femoral epiphysis. Am. Surg., *27*:615, 1961.
315. May, V. R., Jr., and Clemens, E. L.: Epiphyseal stapling: With special reference to complications. South. Med. J., *58*:1203, 1965.
316. Menelaus, M. B.: Correction of leg length discrepancy by epiphyseal arrest. J. Bone Joint Surg., *48-B*:336, 1966.
317. Merle D'Aubigné, R., and Dubousset, J.: Surgical correction of large length discrepancies in the lower extremities of children and adults. J. Bone Joint Surg., *53-A*:411, 1971.
318. Merrill, O. E.: A method for the roentgen measurement of the long bones. A.J.R., *48*:405, 1942.
319. Mezhenina, E. P., Roulla, E. A., Pechersky, A. G., Babich, V. D., Shadrina, E. L., and Mizhevich, T. V.: Methods of limb elongation with congenital inequality in children. J. Pediatr. Orthop., *4*:201, 1984.
320. Miller, A., and Rosman, M. A.: Hypertensive encephalopathy as a complication of femoral lengthening. Can. Med. Assoc. J., *124*:296, 1981.
321. Millins, M. B., and Hall, J. E.: Transiliac lengthening of the lower extremity. A modified innominate osteotomy for the treatment of postural imbalance. J. Bone Joint Surg., *61-A*:1182, 1979.
322. Millwee, R. H.: Slit scanography. Radiology, *28*:483, 1937.
323. Mirovsky, Y., Axer, A., and Hendel, D.: Residual shortening after osteotomy for Perthes disease. A comparative study. J. Bone Joint Surg., *66-B*:184, 1984.
324. Mitchell, G. P.: L'elongation du tibia. Rev. Chir. Orthop., *49*:205, 1963.
325. Montgomery, W. S., and Ingram, A. J.: Experimental studies and clinical evaluation of linear growth stimulation. South. Med. J., *49*:793, 1956.
326. Monticelli, G., and Spinelli, R.: Distraction epiphysiolysis as a method of limb lengthening. I. Experimental study. Clin. Orthop., *154*:254, 1981.
327. Monticelli, G., and Spinelli, R.: Limb lengthening by epiphyseal distraction. Int. Orthop., *5*:85, 1981.
328. Monticelli, G., and Spinelli, R.: Allungamento di arti mediante corticotomia a cielo chiuso. Ital. J. Orthop. Traumatol., *9*:139, 1983.
329. Monticelli, G., Spinelli, R., and Bonucci, E.: Distraction epiphysiolysis as a method of limb lengthening. II. Morphologic investigations. Clin. Orthop., *154*:262, 1981.
330. Moore, B. H.: A bone lengthening apparatus. J. Bone Joint Surg., *13*:170, 1931.
331. Moore, B. H.: A critical appraisal of the leg lengthening operation. Am. J. Surg., *52*:415, 1941.
332. Moore, J. R.: Tibial lengthening and femoral shortening. Pa. Med. J., *36*:751, 1933.
333. Moore, R. D.: Supracondylar shortening of the femur for leg length inequality. Surg. Gynecol. Obstet., *84*:1087, 1947.
334. Morel, G., Servant, J., Valle, A., Jegou, D., and Teillet, J.: Extemporaneous femoral lengthening by the Cauchoix technic in children and adolescents. Rev. Chir. Orthop., *69*:195, 1983.
335. Mosca, V., and Moseley, C. F.: Complications of Wagner leg lengthening and their avoidance. Orthop. Trans., *10*:462, 1986.
336. Moseley, C. F.: A straight-line graph for leg-length discrepancies. J. Bone Joint Surg., *59-A*:174, 1977.
337. Moseley, C. F.: A straight-line graph for leg-length discrepancies. Paper presented at the Sixteenth Pediatric Orthopedic International Seminar, San Francisco, 1988.
338. Mueller, W. K., and Higgason, J. M.: Spot scanography: Method of determining bone measurements. A.J.R., *61*:402, 1949.
339. Murphy, J. P.: "Short leg" and sciatica (Letter). J.A.M.A., *242*:1257, 1979.
340. Nahoda, J.: Comments on the stimulation of growth in the long bones. Acta Chir. Orthop. Traumatol. Cech., *50*:241, 1983.
341. Nettleblad, H., Randolph, M. A., and Weiland, A. J.: Free microvascular epiphyseal-plate transplantation. An experimental study in dogs. J. Bone Joint Surg., *66-A*:1421, 1984.
342. Newton, S.: Leg lengthening in children. O.N.A.J., *5*:113, 1978.
343. Nisbet, N. W.: Congenital arteriovenous fistula in the extremities. Br. J. Surg., *41*:658, 1954.
344. Noble, J., Diamond, R., Stirrat, C. R., and Sledge, C. B.: Breaking force of the rabbit growth plate and its application to epiphyseal distraction. Acta Orthop. Scand., *53*:13, 1982.
345. Noble, J., Sledge, C. B., Walker, P. S., Diamond, R., Stirratt, C. R., and Sosman, J. L.: Limb lengthening by epiphysial distraction. J. Bone Joint Surg., *60-B*:139, 1978.
346. Ollier, L.: Traite experimental et clinique de la regeneration des os et de la production artificielle du tissu osseux. Paris, V. Masson et Fils, 1867.
347. Ombredanne: Allongement d'un femur sur un

membre trop court. Bull. Mem. Soc. Chir., *39*:1177, 1913.
348. Paley, D.: Hinges: Theoretical Aspects. Abstracts from the International Conference on the Ilizarov Techniques for Management of Difficult Skeletal Problems. New York, Hospital for Joint Disease, No. 1–3, 1987.
349. Paley, D.: Current techniques of limb lengthening. J. Pediatr. Orthop., *8*:73, 1988.
350. Paley, D.: The biomechanical principles and considerations of the Ilizarov external fixation. *In* The Ilizarov External Fixator. In press.
351. Paley, D., Fleming, B., Pope, M., and Kristiansen, T.: A comparative study of fracture gap motion and shear in external fixation. *In* Advances in External Fixation Abstracts. Riva del Garda, September 28–30, 1986, p. 54.
352. Paley, D., Young, M. C., Wiley, A. M., Fornasier, V. L., and Jackson, R. W.: Percutaneous bone marrow grafting of fractures and bony defects. An experimental study. Clin. Orthop., *208*:300, 1986.
353. Papaioannou, T., et al.: Scoliosis associated with limb-length inequality. J. Bone Joint Surg., *64-A*:59, 1982.
354. Pappas, A. M.: Congenital abnormalities of the femur and related lower extremity malformations: Classification and treatment. J. Pediatr. Orthop., *3*:45, 1983.
355. Pappas, A. M., et al: Leg length discrepancy associated with hypertrophy. Clin. Orthop., *144*:198, 1979.
356. Park, E. A.: Bone growth in health and disease. Arch. Dis. Child., *29*:269, 1954.
357. Park, E. A., and Richter, C. P.: Transverse lines in bone; mechanism of their development. Bull. Johns Hopkins Hosp., *93*:234, 1953.
358. Parker, S. G.: Regulation of longitudinal bone growth. Arch. Surg., *59*:1100, 1949.
359. Parrini, L., et al.: Growth disturbances following fractures of the femur and tibia in children. Ital. J. Orthop. Traumatol., *11*:139, 1985.
360. Pavlov, H., et al: Infantile coxa vara. Radiology, *135*:631, 1980.
361. Pearse, H. E., Jr., and Morton, J. J.: The stimulation of bone growth by venous stasis. J. Bone Joint Surg., *12*:97, 1930.
362. Pease, C. N.: Local stimulation of growth of long bones, a preliminary report. J. Bone Joint Surg., *34-A*:1, 1952.
363. Peck, M. E.: Obstructive anomalies of the iliac vein associated with growth shortening in the ipsilateral extremity. Ann. Surg., *146*:619, 1957.
364. Peixinko, M., et al.: Correction of leg inequality in Klippel-Trenaunay-Weber syndrome. Int. Orthop., *6*:45, 1982.
365. Peterson, H. A.: Operative correction of post-fracture arrest of the epiphyseal plate. Case report with ten-year follow-up. J. Bone Joint Surg., *62-A*:1018, 1980.
366. Phalen, G. S., and Chatterton, C. C.: Equalizing lower extremities: a clinical consideration of leg lengthening versus leg shortening. Surgery, *12*:678, 1942.
367. Phemister, D. B.: Operative arrestment of longitudinal growth of bones in the treatment of deformities. J. Bone Joint Surg., *15*:1, 1933.
368. Phemister, D. B.: Bone growth and repair. Ann. Surg., *102*:261, 1935.
369. Pilcher, M. F.: Epiphyseal stapling: 35 cases followed to maturity. J. Bone Joint Surg., *44-B*:82, 1962.
370. Poirier, H.: Epiphysial stapling and leg equalization. J. Bone Joint Surg., *50-B*:61, 1968.
371. Pouliquen, J. C., Beneux, J., Judet, R., and Cogan, D.: Tibia lengthening in children. Results and complications. Rev. Chir. Orthop., *62*(Suppl. 2):125, 1978.
372. Pouliquen, J. C., and Etienne, W.: Segmentary growth of the lower limb after surgical lengthening in the child (author's transl.). Chir. Pediatr., *19*:179, 1978.
373. Pouliquen, J. C., Gorodischer, S., Verneret, C., and Richard, L.: Allongement du femur chez l'enfant et l'adolescent. Etude comparative d'une serie de 82 cas. Rev. Chir. Orthop. In press.
374. Pous, J. G.: Wagner's method of equalization surgery in congenital malformations. Chir. Pediatr., *19*:359, 1978.
375. Prett, C.: An advance in the treatment of leg inequality. Nurs. Times, *75*:26, 1979.
376. Price, C.: Early experience with lengthening in achondroplasia. Presented at Sixteenth Pediatric Orthopedic International Seminar, May 23–24, 1988.
377. Pugh, D. G., and Winkler, N. T.: Scanography for leg length measurements: an easy satisfactory method. Radiology, *87*:130, 1966.
378. Pujadas, G. M.: A method of measuring the length of the bones. J. Int. Coll. Surg., *22*:308, 1954.
379. Putti, V.: The operative lengthening of the femur. J.A.M.A., *77*:934, 1921.
380. Putti, V.: Operative lengthening of the femur. Surg. Gynecol. Obstet., *58*:318, 1934.
381. Pyle, S. L., and Hoerr, N. L.: Radiographic Atlas of Skeletal Development of the Knee. Springfield, Ill., Charles C Thomas, 1955.
382. Pyle, S. L., Reed, R. B., and Stuart, H. C.: Patterns of skeletal development in the hand. Pediatrics, *24*(Suppl.):886, 1959.
383. Ratcliff, A. H. C.: The short leg in poliomyelitis. J. Bone Joint Surg., *41-B*:56, 1959.
384. Regan, J. M., and Chatterton, C. C.: Deformities following surgical epiphyseal arrest. J. Bone Joint Surg., *28*:265, 1946.
385. Reid, M. R.: Studies on abnormal arteriovenous communications, acquired and congenital. I. Report of a series of cases. Arch. Surg., *10*:601, 1925.
386. Reidy, J. A., Lingley, J. R., Gall, E. A., and Barr, J. S.: The effect of roentgen irradiation on epiphyseal growth. II. Experimental studies upon the dog. J. Bone Joint Surg., *29*:853; discussion, 873, 1947.
387. Rezaian, S. M.: Tibial lengthening using a new extension device. Report of thirty-two cases. J. Bone Joint Surg., *58-A*:239, 1976.
388. Ricciardi, L.: Monocompartmental epiphyseal distract. Ital. J. Orthop. Traumatol., *10*:57, 1984.
389. Richard, L.: Les allongements des membres par corticotomie et fixateur externe chez l'enfant et l'adolescent (These). Paris, Fac. Med. Xavier Bichat, 1988.
390. Rigault, P., and Bouyala, J. M.: Les grandes hypoplasies et aplasies squelettiques congenitales des membres inferieurs chez l'enfant. Chir. Pediatr., *19*:291, 1978.
391. Rigault, P., Boucquay, P., Padovani, J. P., Raux, P., and Findori, G.: Progressive femoral lengthening in children. A propos of 36 cases. Rev. Chir. Orthop., *66*:13, 1980.
392. Rigault, P., Dolz, G., Padovani, J. P., Touzet, P., Mallet, J. F., Finidori, G., and Raux, P.: Progressive tibial lengthening in children (author's transl.). Rev. Chir. Orthop., *67*:461, 1981.
393. Ring, P. A.: Shortening and paralysis in poliomyelitis. Lancet, *2*:980, 1957.
394. Ring, P. A.: Experimental bone lengthening by epiphysial distraction. Br. J. Surg., *46*:169, 1958.
395. Ring, P. A.: Prognosis of limb inequality following paralytic poliomyelitis. Lancet, *2*:1306, 1958.
396. Ring, P. A.: Congenital short femur. J. Bone Joint Surg., *41-B*:73, 1959.
397. Ring, P. A., and Ward, B. C. H.: Paralytic bone lengthening following poliomyelitis. Lancet, *2*:551, 1958.

398. Robinow, M., et al.: Standards for limb bone length ratios in children. Radiology, *143*:433, 1982.
399. Rook, F. W.: Modified osteotomy of the tibia. Surg. Gynecol. Obstet., *109*:771, 1959.
400. Royle, N. D.: The treatment of inequality of length in the lower limbs. Med. J. Aust., *1*:716, 1923.
401. Rubin, P.: Dynamic Classification of Bone Dysplasias. Chicago, Year Book Medical Publishers, 1964.
402. Rush, W. A., and Steiner, H. A.: A study of lower extremity length inequality. A.J.R., *56*:616, 1946.
403. Sadofeva, V. I., Karimova, L. F., Koniukhov, M. P., Ovsiankin, N. A., and Sosnenko, E. G.: State of the growth zone after distraction epiphysiolysis. Vestn. Khir., *124*:93, 1980.
404. Sadovnik, A. P.: Determination of the degree of severity and of the evolution of shortening of the extremities in children. Ortop. Travmatol. Protez., *9*:28, 1981.
405. Salai, M., Chechick, A., Ganel, A., Blankstein, A., and Horoszowski, H.: Subluxation of the hip joint during femoral lengthening. J. Pediatr. Orthop., *5*:642, 1985.
406. Sandaa, K.: Orthoroentgenographic measurements of long bones. Acta Orthop. Scand., *22*:76, 1952.
407. Selye, H.: On the mechanism controlling the growth in length of the long bones. J. Anat., *68*:289, 1934.
408. Sevastikoglou, J.: A simple application of orthoroentgenography. Acta Orthop. Scand., *22*:80, 1952.
409. Shanda, A.: Shortening of the long leg. Int. J. Surg., *30*:273, 1917.
410. Shapiro, F.: Ollier's disease: An assessment of angular deformity, shortening and pathologic fracture in twenty-one patients. J. Bone Joint Surg., *64-A*:95, 1982.
411. Shapiro, F.: Developmental patterns in lower-extremity length discrepancies. J. Bone Joint Surg., *64-A*:639, 1982.
412. Shapiro, F.: Legg-Calvé-Perthes' disease: a study of lower extremity length discrepancies and skeletal maturation. Acta Orthop. Scand., *53*:437, 1982.
413. Shapiro, F.: Longitudinal growth of the femur and tibia after diaphyseal lengthening. J. Bone Joint Surg., *69-A*:684, 1987.
414. Shchurov, V. A., Gracheva, V. I., Maltsev, V. D., and Bogomiagkov, V. S.: Dynamics of the functional indices of the lengthened leg using Ilizarov's mono- and bilocal distraction osteosynthesis. Ortop. Travmatol. Protez., *4*:15, 1983.
415. Shchurov, V. A., Kudrin, B. I., and Shein, A. P.: Correlation of the biomechanical and functional characteristics of soft tissue after crural bone lengthening by the Ilizarov method. Ortop. Travmatol. Protez., *10*:30, 1981.
416. Shtin, V. P., and Nikitenko, E. T.: Basing the term of beginning of distraction in operation lengthening of the leg in experiment. Ortop. Travmatol. Protez., *35*:48, 1974.
417. Shtin, V. P., and Nikitenko, E. T.: The rate of the distraction in elongation of the long tubular bones. Ortop. Travmatol. Protez., *36*:10, 1975.
418. Shurov, V. A., Gracheva, V. V., Maltzev, V. D., and Bogomyagkov, V. S.: Dynamics of some functional indices of elongated leg in use of mono and bifocal distraction osteosynthesis after Iliazarov. Ortop. Travmatol. Protez., *44*:15, 1983.
419. Sollogoub, I.: La methode d'Ilizarov appliquée aux allongements des membres inferieurs chez l'enfant. Thèse Médecine, Fac. Med. Tours, 1986.
420. Siffert, R. S.: Roentgenographic evidence of growth plate closure. Clin. Orthop., *155*:302, 1981.
421. Sijbrandij, S.: Leg length inequality. Ned. Tijdschr. Geneeskd., *125*:1971, 1981.
422. Simon, S., Whiffen, J., and Shapiro, F.: Leg-length discrepancies in monoarticular and pauciarticular juvenile rheumatoid arthritis. J. Bone Joint Surg., *63-A*:209, 1981.
423. Sledge, C. B., and Noble, J.: Experimental epiphyseal distraction. Clin. Orthop., *136*:111, 1978.
424. Smirnova, L. A., Belenko, L. I., Mazhara, N. N., and Yakovlev, V. M.: Morphologic changes of large nerve trunks and neuromuscular apparatus of the leg during its closed elongation. Ortop. Travmatol. Protez., *43*:37, 1972.
425. Sofield, H. A.: Leg lengthening. Surg. Clin. North Am., *19*:69, 1939.
426. Sofield, H. A., Blair, S. J., and Millar, E. A.: Leg lengthening. A personal follow-up of 40 patients some years after the operation. J. Bone Joint Surg., *40-A*:311, 1958.
427. Speed, K.: Longitudinal overgrowth of long bones. Surg. Gynecol. Obstet., *36*:787, 1923.
428. Spriggins, T., Kenright, J., and Whittle, M.: Distraction epiphyseolysis in an experimental model. Annual Report of the Oxford Orthopedic Engineering Centre, *12*:52, 1985.
429. Stamp, W. G., and Lansche, W. E.: Treatment of discrepancy in leg length. South. Med. J., *53*:764, 1960.
430. Startzeva, I. A., and Gorkunova, Z. I.: Effect of the distraction epiphyseolysis on the growth of the elongated bone (experimental study). Ortop. Travmatol. Protez., *43*:36, 1982.
431. Stein, A. H., Morgan, H. C., and Porras, R.: The effect of an arteriovenous fistula on intramedullary bone pressure. Surg. Gynecol. Obstet., *109*:287, 1959.
432. Stephens, D. C.: Femoral and tibial lengthening. J. Pediatr. Orthop., *3*:424, 1983.
433. Stephens, D. C., Herrick, W., and MacEwen, G. D.: Epiphysiodesis for limb length inequality: results and indications. Clin. Orthop., *136*:41, 1978.
434. Stinchfield, A. J., Reidy, J. A., and Barr, J. S.: Prediction of unequal growth of the lower extremities in anterior poliomyelitis. J. Bone Joint Surg., *31-A*:478, 1949.
435. Stout, J. A., and Gibbs, K. R.: The child undergoing a leg-lengthening procedure. Am. J. Nurs., *81*:1152, 1981.
436. Straub, L. R., Thompson, T. C., and Wilson, P. D.: The results of epiphysiodesis and femoral shortening in relation to equalization of leg length. J. Bone Joint Surg., *27*:254, 1945.
437. Sveshnikov, A. A., Smotrova, L. A., and Grigench, I. S.: The use of 99m Tc colloid to study the lymph flow in a leg stretch after GA Ilizarov technique. Ortop. Travmatol. Protez., *42*:21, 1981.
438. Tanner, J. M., Whitehouse, R. H., Marshall, W. A., Healy, N. J. R., and Goldstein, H.: Assessment of Skeletal Maturity and Prediction of Adult Height (TW2 Method). London, Academic Press, 1975.
439. Thompson, T. C., Straub, L. R., and Campbell, R. D.: An evaluation of femoral shortening with intramedullary nailing. J. Bone Joint Surg., *36-A*:43, 1954.
440. Thoms, H.: A new method for roentgen pelvimetry. J.A.M.A., *92*:1515, 1929.
441. Todd, T. W.: Atlas of Skeletal Maturation. St. Louis, C. V. Mosby, 1937.
442. Torode, I. P., and Gillespie, R.: Anteroposterior instability of the knee: a sign of congenital limb deficiency. J. Pediatr. Orthop., *3*:467, 1983.
443. Torri, G., Bagoli, G. F., Penna, G. F., Pietrogrande, L., Landini, A., Confalarieri, N., and Pietrogrande, V.: Experimental study on bone formation under straining forces. Histologic findings. Il Policlinico, *91*:925, 1984.
444. Troupp, H.: Nervous and vascular influence on lon-

gitudinal growth of bone. An experimental study of rabbits. Acta Orthop. Scand., Suppl. 51, 1961.
445. Truesdell, E. D.: Inequality of the lower extremities following fractures of the shaft of the femur in children. Ann. Surg., *74*:498, 1921.
446. Trueta, J.: The influence of the blood supply in controlling bone growth. Bull. Hosp. Joint Dis., *14*:147, 1953.
447. Trueta, J.: Trauma and bone growth. Septième Congres International de Chirurgie Orthopedique. Barcelona, 1957. Bruxelles, Imprimerie de Sciences, 1958, pp. 329–353.
448. Trueta, J., and Amato, V. P.: The vascular contribution to osteogenesis. III. Changes in the growth cartilage caused by experimentally induced ischaemia. J. Bone Joint Surg., *42-B*:571, 1960.
449. Tupman, G. S.: Treatment of inequality of the lower limbs. The results of operation for stimulation of growth. J. Bone Joint Surg., *42-B*:489, 1960.
450. Tupman, G. S.: A study of bone growth in normal children and its relationship to skeletal maturation. J. Bone Joint Surg., *44-B*:42, 1962.
451. Vanderhoeft, P. J., Kelly, P. J., Janes, J. M., and Peterson, L. F. A.: Growth and structure of bone distal to an arteriovenous fistula. Quantitative analysis of tetracycline-induced transverse growth patterns. J. Bone Joint Surg., *45-B*:582, 1963.
452. Vesely, D. G., and Mears, T. M.: Surgically induced arteriovenous fistula. Its effect upon inequality of leg lengths. South. Med. J., *57*:129, 1964.
453. Villarubias, J.: Techniques and complications in extensive limb lengthening. First International Conference on Human Achondroplasia, Rome, November 19–21, 1986.
454. Villarubias, J., Ginebeda, J., and Cavaliere, P.: Hyperlordosis and hip flexion during growth: Prevention and reduction technique. First International Conference on Human Achondroplasia, Rome, November 19–21, 1986.
455. Vizkelety, T.: Elongation of the leg with the Kawamura-method (author's transl.). Magy Traumatol. Orthop. Helyreallito Sebesz., *23*(4):309, 1980.
456. Vorobev, V. N.: Distraction epiphysiolysis for lengthening of the extremities in children with the hip and knee tuberculosis. Vestn. Khir., *120*:79, 1978.
457. Waddell, G.: Femoral shortening with intramedullary fixation. Coll. Surg. Edinb., *22*:367, 1977.
458. Wagner, H.: Operative lengthening of the femur. Clin. Orthop., *136*:125, 1978.
459. Wagner, H.: Surgical lengthening of the femur. Report of fifty-eight cases (author's transl.). Ann. Chir., *43*:263, 1980.
460. Wagner, H.: Personal communication, 1988.
461. Walker, G.: Congenital arteriovenous fistula within the tibia. J. Bone Joint Surg., *53-B*:108, 1971.
462. Wasserstein, I.: Distraktions-Kompressions Methode zur verlangerung von verkurtzen extremitaten unter verwendung von zylindrisheen homologen knochentransplantaten. Verhand lungsband der 1 traumatologich-orthopadishen. Konferenz der Estlandishchen SSR Kochtia-Jawe, 1963.
463. Wasserstein, I.: Distraction compression method of elongation of the lower extremity with use of bone tubular homograft. Ortop. Travmatol. Protez., *29*:44, 1968.
464. Wasserstein, I.: Segmental cortical allografting. Presented at the Sixteenth Pediatric Orthopedic International Seminar, San Francisco, May 23–24, 1988.
465. Wasserstein, I., and Correll, J.: The distraction compression method for elongation of shortened extremities with homologous cylindric bone grafts. Orthopadie, *8*:425, 1984.
466. Weinmann, D. T., Kelly, P. J., and Owen, C. A., Jr.: Blood flow in bone distal to a femoral arteriovenous fistula in dogs. J. Bone Joint Surg., *46-A*:1676, 1964.
467. Westh, R. N., and Menelaus, M. B.: A simple calculation for the timing of epiphysial arrest: a further report. J. Bone Joint Surg., *63-B*:117, 1981.
468. Westin, G. W.: Femoral lengthening using a periosteal sleeve. Report of 26 cases. J. Bone Joint Surg., *49-A*:83, 1967.
469. Wevdenskogo, S. P.: Distraction epiphysiolysis of crural bones. Ortop. Traumatol. Protez., *10*:53, 1974.
470. White, A., Punjabi, M., and Southwick, W.: The four biomechanical stages of fracture repair. J. Bone Joint Surg., *59-A*:188, 1977.
471. White, J. W.: A simplified method for tibial lengthening. J. Bone Joint Surg., *12*:90, 1930.
472. White, J. W.: Femoral shortening for equalization of leg length. J. Bone Joint Surg., *17*:597, 1935.
473. White, J. W.: A practical graphic method of recording leg length discrepancies. South. Med. J., *33*:946, 1940.
474. White, J. W.: Overlapping procedure for shortening bone defects. A.A.O.S., Instructional Course Lectures, Vol. 2. Ann Arbor, J. W. Edwards, 1944, p. 48.
475. White, J. W.: Leg length discrepancies. A.A.O.S. Instructional Course Lectures. Ann Arbor, J. W. Edwards, 1949, p. 201.
476. Whitehill, R., and Hakala, M. W.: Arterial hypertension induced by femoral lengthening. A canine model. J. Bone Joint Surg., *60-A*:815, 1978.
477. Wilk, L. H., and Badgley, C. E.: Hypertension, another complication of leg lengthening procedure. Report of a case. J. Bone Joint Surg., *45-A*:1263, 1963.
478. Wilson, P. D., and Thompson, T. C.: A clinical consideration of the method of equalizing leg length. Ann. Surg., *110*:992, 1939.
479. Winquist, R. A.: Closed intramedullary osteotomies of the femur. Clin. Orthop., *212*:155, 1986.
480. Winquist, R. A., Hansen, S. T., Jr., and Pearson, R. E.: Closed intramedullary shortening of the femur. Clin. Orthop., *136*:54, 1978.
481. Witt, A. N., Jager, M., and Hilderbrandt, J. J.: Results of animal experiments with an implantable femur distractor for operative leg lengthening. Arch. Orthop. Unfallchir., *88*:273, 1977.
482. Wolf, J., White, A., Punjabi, M., and Southwick, W.: Comparison of cyclic loading versus constant compression in the treatment of long-bone fractures in rabbits. J. Bone Joint Surg., *63-A*:805, 1981.
483. Wray, J., and Goodman, H. O.: Postfracture vascular phenomenon and long-bone overgrowth in the immature skeleton of the rat. J. Bone Joint Surg., *43-A*:1047, 1961.
484. Wu, Y. K., and Miltner, L. J.: A procedure for stimulation of longitudinal growth of bone. An experimental study. J. Bone Joint Surg., *19*:909, 1937.
485. Yabsley, R. H., and Harris, W. R.: The effect of shaft fractures and periosteal stripping on the vascular supply to epiphyseal plates. J. Bone Joint Surg., *47-A*:551, 1965.
486. Yaroshevskaya, E. N., and Dzakhov, S. D.: Morphological characteristic of muscles of the elongated lower extremity. Ortop. Travmatol. Protez., *30*:63, 1969.
487. Yosipovitch, Z. H., and Palti, Y.: Alterations in blood pressure during leg-lengthening. A clinical and experimental investigation. J. Bone Joint Surg., *49-A*:1352, 1967.
488. Zanasi, R.: Surgical equalisation of leg length: shortening of the long femur and lengthening of the short

in one operation. Ital. J. Orthop. Traumatol., *8*:265, 1982.

489. Zavijalov, P. V., and Plaskin, J. T.: Elongation of crural bones in children using a method of distraction epiphysiolysis. Vest. Khir. Grekova, *103*:67, 1967.
490. Zavijalov, P. V., and Plaskin, J. T.: Distraction epiphyseolysis in lengthening of the lower extremity in children. Khirurgija (Moskva) (Russian), *44*:121, 1968.
491. Ziv, I., et al.: Femoral intramedullary nailing in the growing child. J. Trauma, *24*:432, 1984.

8. Fracturas y luxaciones

Las fracturas óseas en niños difieren de las de los adultos, en varias formas: 1) *Perturbación del crecimiento:* las lesiones que afectan la fisis y que alteran el crecimiento producen acortamiento y deformidad angular progresivos. 2) *Remodelamiento óseo:* el proceso normal de *remodelamiento* en el niño en crecimiento será el encargado de realinear los fragmentos mal unidos y lograr una reducción anatómica precisa de importancia un poco menor que en el adulto. El hueso se remodela en reacción al peso corporal y la acción (tensiones) de los músculos. El crecimiento asimétrico de la fisis corrige la deformidad que es consecuencia de la unión defectuosa. La deformidad que es consecuencia de la unión defectuosa. La deformidad angular se endereza y realinea por el crecimiento asimétrico de la fisis[78]. La resorción perióstica corrige la "protuberancia" de una fractura. En el lado cóncavo (de compresión) surge potencial negativo, porque el hueso sometido a carga estimula la formación de hueso nuevo perióstico que llena la concavidad; en el lado convexo, el hueso se resorbe con base en la ley de Wolff[136,151]. En términos generales, cuanto mayor edad tenga el niño y más cerca esté la fractura de la fisis, mayor será la posibilidad de corrección espontánea. Las fracturas en la mitad de la diáfisis de un hueso largo se remodelarán poco, si es que lo hacen. Las deformidades angulares en el plano de movimiento de una articulación diartrodia vecina (gínglimo), como serían rodilla, tobillo o codo, se corrigen fácilmente, en tanto que es mínima la corrección espontánea de las deformidades mencionadas en otras direcciones, como sería el cúbito varo después de fractura supracondílea del húmero (si es que se corrigen). Las deformidades rotacionales no se corrigen espontáneamente. Tampoco se remodelan las fracturas intraarticulares y desplazadas, y aquellas de este mismo tipo que atraviesan la fisis en sentido perpendicular. 3) *Crecimiento adicional de hueso:* las fracturas por la metafisis diafisaria de un hueso largo estimulan el crecimiento longitudinal al incrementar el aporte de sangre a fisis y epífisis sobre tal base es conveniente en algunos grupos de edad cierto grado de "cabalgamiento" con aposición en bayoneta o laterolateral, particularmente en los huesos largos de las extremidades pélvicas. 4) *Rapidez de unión:* la unión ósea es rápida en los niños porque tienen más grueso el periostio, y es abundante su riego sanguíneo. Cuanto menor edad tenga el niño, más rápida será la unión; por ejemplo, en el periodo neonatal una fractura de la diáfisis femoral se consolida en 2 a 3 semanas; en la niñez temprana, en 4 semanas; de 7 a 10 años, en 6 semanas y en el adolescente, necesita 8 a 10 semanas. En el niño de corta edad es necesaria la reducción temprana. No hay tiempo para deliberación. 5) *Falta de unión:* el problema anterior por lo común no aparece, por la extraordinaria actividad osteógena del periostio grueso de los niños. Las fracturas intraarticulares despla-

zadas posiblemente no se unan; también la unión puede retrasarse o incluso no acaecer si se interponen tejidos blandos como tendones o periostio entre los fragmentos de la fractura. Con pocas excepciones, en los niños no está indicada la reducción quirúrgica abierta de las fracturas, pues simplemente retrasa la unión normal y predispone a la falta de unión.

DIFERENCIAS ANATOMICAS Y BIOMECANICAS

Las fracturas pueden ocurrir en fisis, epífisis, metáfisis o diáfisis de un hueso largo. Las fracturas diafisarias pueden ser completas, en rama verde, en mango de cubeta o arqueadas, por deformación plástica. En la fractura completa, la dirección de la rotura depende de la que ejerce la fuerza desgarrante. En las transversas producidas por angulación, la fractura es perpendicular al eje longitudinal, y los fragmentos de hueso desgarran el periostio en un lado. Las fracturas de ese tipo por lo común se observan en lactantes y niños de corta edad. Un ejemplo frecuente sería la separación fisaria/epifisaria. La fractura *oblicua* es consecuencia de sobrecarga axil: la fuerza tangencial o de cizallamiento produce una línea de fractura co un ángulo de 30 a 45° en relación con el eje longitudinal del hueso largo; a menudo se observa en tibia, fémur o ambos huesos del antebrazo. Las fracturas oblicuas por lo común son inestables, por el desgarro extenso del periostio. En las fracturas en *espiral*, que son producidas por fuerzas "giratorias", la línea de fractura oblicua rodea parcialmente el diámetro de la diáfisis. Una "bisagra" intacta de periostio vuelve estables a estas fracturas después de rotación horaria o antihoraria, a condición de que se inmovilicen en un enyesado que controle la rotación. Se las observa en el niño de mayor edad, y sus sitios frecuentes son las diáfisis de fémur y húmero. La fractura *en mariposa* es conminuta y el trazo de los fragmentos sigue varias direcciones como resultado de la sobrecarga axil y la angulación. El periostio queda totalmente desgarrado en el lado contrario al de los fragmentos, y este tipo de fractura es muy inestable.

La fractura en *rama verde* es incompleta y hay rotura completa del hueso en el lado a tensión, pero están indemnes la corteza y el periostio en el lado de compresión. Surge a menudo deformidad angular, por la deformación plástica de la cortical intacta. En el tratamiento es de suma importancia transformar la fractura de incompleta a completa. Estas fracturas son frecuentes en niños.

La fractura en *"mango de cubeta"* es producida por una fuerza de impacción y compresión. Surge a menudo en la región metafisaria de huesos largos en niños, sitio anatómico en que la porosidad de los huesos es grande, por la abundancia relativa de hueso laminar en proporción a la del hueso rígido. También se observa a menudo en los huesos osteoporóticos en las extremidades paralíticas de los adolescentes.

En el arqueamiento traumático de huesos largos, la deformación plástica es consecuencia de microfracturas por fuerzas de cizallamiento en el lado cóncavo del hueso largo. Sitios comunes son el cúbito y el peroné. La lesión de la fisis justifica un comentario detallado, porque genera problemas particulares en el diagnóstico y el tratamiento de las fracturas en niños.

La fisis normal y su respuesta al traumatismo

La fisis (que también se conoce en la literatura ortopédica como lámina epifisaria, cartílago epifisario y lámina de crecimiento epifisario) está separada de la epífisis por una lámina ósea, que es una corteza rudimentaria formada por diversas láminas (6 a 8), y su espesor es, en promedio, el 20 % del de la fisis (fig. 8-1, *A*). La lámina ósea tiene orificios penetrados por vasos. En la radiografía sigue siendo visible hasta etapa tardía de la vida después del cierre epifisario.

La fisis propiamente dicha comprende cuatro zonas. La primera, que es una zona de células *indiferenciadas* o de *cartílago en reposo*, está muy junto a la lámina ósea. Los condrocitos están dispuestos en cúmulos irregulares, separados entre sí por abundante matriz de cartílago (fig. 8-1, *B*). Es la capa

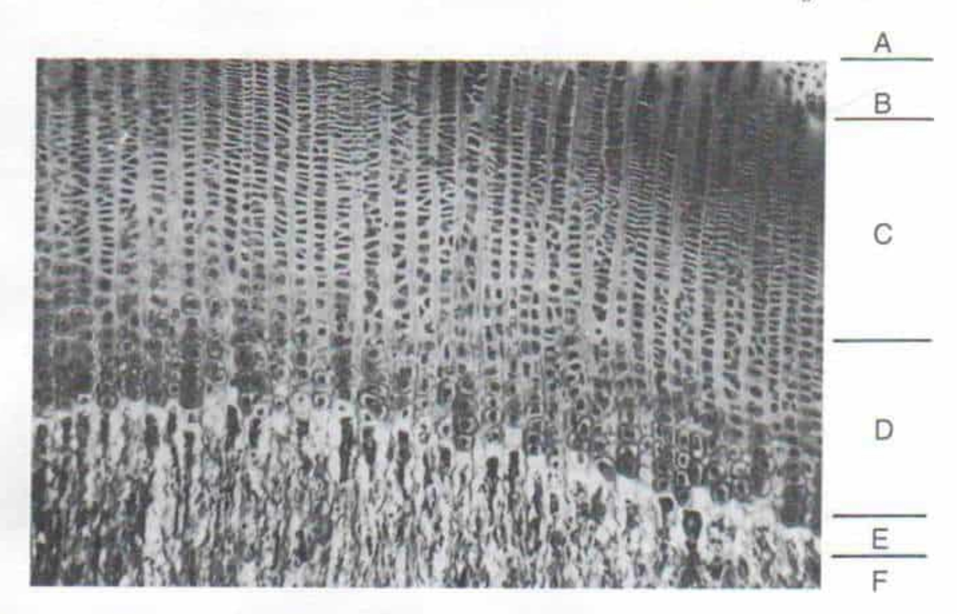


Fig. 8-1. Lámina de crecimiento desde el cartílago epifisario superior de la tibia de un conejo.

A, lámina ósea. **B**, zona de células de cartílago en reposo. **C**, zona de proliferación. **D**, zona de células hipertróficas o gigantes. **E**, zona de degeneración celular o calcificación provisional. **F**, capa de formación de hueso (× 40). (Con autorización de J. Trueta).

germinativa que aporta las células de cartílago en crecimiento. La fuente de estas células a su vez es el anillo pericondral en su periferia, que crece por oposición. La lesión de la zona de células en reposo hará que cese el crecimiento.

La segunda, que es la *zona de cartílago en proliferación*, es el sitio en que el hueso tubular se alarga por el crecimiento activo de células cartilaginosas (fig. 8-1, *C*). Es incorrecto el concepto antiguo de que estas células de cartílago estaban dispuestas en columnas lineales paralelas al eje longitudinal en la diáfisis; sería mejor considerarlas como pilas de monedas, es decir, aplanadas y de mayor tamaño en su diámetro transversal. Cada hilera de células de cartílago está separada de la matriz de cartílago abundante, vecina a ella, que contiene haces de fibrillas de colágena. El número de células en la zona de proliferación refleja actividad de la lámina de crecimiento, y cuanto más numerosas son, mayor será la productividad de la lámina. La zona de células en reposo y la de proliferación constituyen ambas, en promedio, la mitad de la fisis.

La tercera, que es una *zona de vacuolación* o *hipertrófica*, es la capa en que quedan turgentes y vacuolados los condrocitos en el proceso de maduración que culmina en la muerte de la célula (fig. 8-1, *D*). En esta zona no hay crecimiento activo, y el hueso se alarga pasivamente por acción de la hipertrofia celular. Al entrar en turgencia los condrocitos, disminuye la matriz intercelular de cartílago.

La cuarta, que es una *zona de calcificación provisional* o *degeneración celular*, es aquella en que al morir los condrocitos y con la producción de fosfatasa alcalina, se calcifican las barras longitudinales de matriz cartilaginosa. Las células muertas pronto son reabsorbidas por invasión del mesénquima vascular.

La lesión de las células germinativas de la fisis por traumatismo directo, merma circulatoria o compresión, detendrán el crecimiento longitudinal del hueso.

Traumatismo directo

Son innumerables las investigaciones y experimentos sobre los efectos de las lesiones en la fisis: Ollier en 1867 hizo experimentos en ratones y gatos inmaduros, y practicó incisiones lineales por la fisis. Los cortes superficiales no afectaron el crecimiento, pero los profundos lo detuvieron. Observó también que no se alteraba el crecimiento como resultado de múltiples punciones de la lámina,

con aguja[102]. Vogt no pudo producir trastorno alguno en el crecimiento al separar la epífisis por la línea natural de dehiscencia en las láminas epifisarias de cabras y corderos[143]. La potencia de la fisis proviene de la matriz de cartílago intercelular. En las primeras dos zonas de la fisis hay abundante matriz, y la lámina de crecimiento es fuerte, en tanto que en la tercera zona (de hipertrofia), los condrocitos se agrandan en detrimento de su medio de apoyo extracelular, de manera que es la porción más débil de la fisis. La zona débil a las fuerzas de cizallamiento, flexión y tensión (carga), pero no a la compresión,. La cuarta zona es reforzada por la adición de la calcificación. La región de formación trabecular en la metáfisis también contribuye a la fuerza de la fisis. La matriz ósea depositada en las "columnas" de sustancia intercelular calcificada une firmemente el lado diafisario de la cuarta zona con la metáfisis (fig. 8-1, *F*).

La zona más débil de la fisis es la tercera (o de células de cartílago) y tal hecho fue demostrado por Haas, quien observó que al seccionar el periostio en la periferia de la fisis la epífisis podía desprenderse fácilmente de la metáfisis por presión suave. El plano de despegamiento era constante y pasaba por la capa de células hipertrófica y de cartílago[57]. Harris creó un aparato para valorar la potencia de cizallamiento de la epífisis tibial superior en la rata y confirmó el hallazgo de Haas, de que cuando la epífisis se separa de la diáfisis, el plano de despegamiento siempre pasa por la tercera cepa de la fisis[64]. La importancia clínica de estos datos es que las células de cartílago en crecimiento en la fisis permanecen adheridas a la epífisis.

En lo que se refiere a la circulación, podría subdividirse las epífisis en dos tipos: las que están totalmente cubiertas por cartílago articular y las que muestran sólo cubrimiento parcial. En el primer tipo (tipo A), la arteria penetra en la epífisis al atravesar el pericondrio en la periferia de la fisis. Ejemplos de la variedad anterior serían las epífisis proximal, y superior femoral. En el segundo tipo (B), es decir, epífisis que están cubiertas parcialmente, los vasos nutricios penetran en el hueso a través de la corteza en el lado de la epífisis, a semejanza del riego sanguíneo de la diáfisis de un hueso largo. A menudo, en la epífisis penetran varios vasos un solo vaso puede ramificarse en muchas tributarias. La mayor parte de las epífisis corporales se ramifican dentro del tipo B (fig. 8-2)[43].

Harris y Hobson estudiaron los cambios histológicos en conejos a quienes experimentalmente se había desplazado las epífisis femorales superiores. Como se comentó, dicha epífisis es intraarticular y cubierta totalmente por cartílago articular; los vasos nutricios

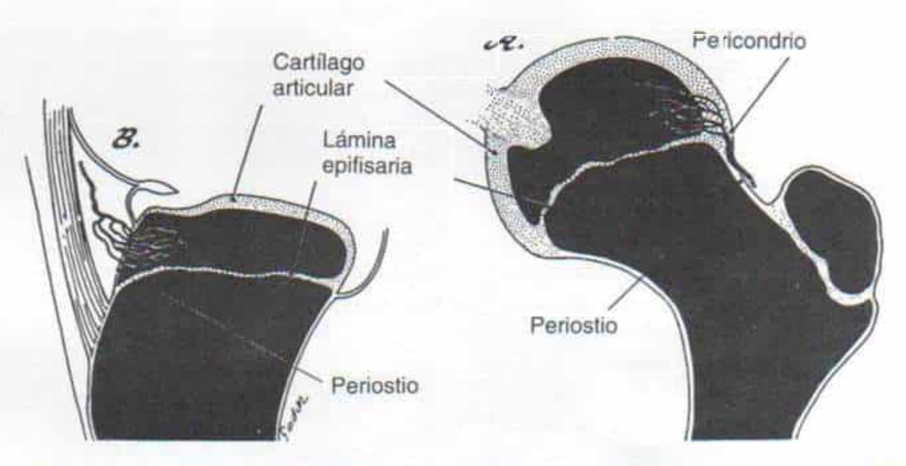


Fig. 8-2. Dos patrones básicos de distribución de vasos sanguíneos a la epífisis.

A, *la epífisis está totalmente cubierta por cartílago articular* (la epífisis femoral superior). Los vasos llegan a la epífisis al atravesar el pericondrio en la periferia de la lámina epifisaria. Durante el desplazamiento epifisario dichos vasos son vulnerables a la rotura. **B,** *la epífisis está cubierta parcialmente por cartílago articular.* Los vasos entran en el hueso al penetrar en la corteza en el lado de la epífisis (epífisis tibial proximal). En este tipo puede surgir separación epifisaria sin gran lesión a los vasos. Con autorización de Dale, G. G., and Harris, W. R.: Prognosis in epiphyseal separations. J. Bone Joint Surg., *40-B*:117, 1958).

deben penetrar en ella muy cerca de la periferia de la lámina epifisaria. La situación de dichos vasos los vuelve vulnerables a lesión, e inevitablemente sufren daño en la separación epifisaria. En un estudio de Harris y Hobson, el desplazamiento completo de la epífisis femoral superior produjo necrosis aséptica que mostró reparación lenta por crecimiento del callo y penetración de vasos sanguíneos desde el muñón y el cuello femoral. Dado que la mayor parte de la fisis sigue unida a la epífisis, actúa como una barrera contra la revascularización adecuada. La eliminación deliberada de la fisis permitió la revascularización más temprana[66].

Dale y Harris demostraron que cuando se separa una epífisis de tipo B (como la tibial proximal), de la metáfisis, no se lesionan los vasos nutricios ni disminuye su capacidad de crecimiento. Hay interferencia temporal en la osificación encondral, como se manifiesta por el mayor espesor de la fisis; sin embargo, la restauración o consolidación se produce rápidamente en término de 3 semanas, y no aparece necrosis avascular. Por la razón comentada, el pronóstico de una separación epifisaria depende del grado de daño e interferencia a la corriente sanguínea y no de la perturbación mecánica de la fisis[43].

Brashear produjo fracturas en la epífisis femoral distal de ratas al aplicar una fuerza de angulación en varo; ello produjo diastasis y tracción terminal (distracción) en el lado lateral de la fisis. En el lado de la diastasis o distracción, el plano de despegamiento pasó por la zona de células de cartílago hipertróficas, en tanto que en el lado de compresión la línea de fractura atravesó las trabéculas metafisarias. Una combinación de fuerzas de cizallamiento y compresión trituraron el hueso metafisario dentro de la fisis, y dañaron todas las capas de células[23].

Con arreglo al nivel de fractura dentro de la fisis se han observado tres tipos de consolidación: 1) Si la fractura tiene situación proximal en la zona hipertrófica, el hueso suelda por resorción del cartílago proximal y de los restos de la fractura, proceso que retrasa temporalmente la formación de hueso encondral y produce moderado ensanchamiento de la fisis. Después de resorberse el cartílago proximal y los restos tisulares se reanuda la osificación encondral normal. El proceso anterior suele completarse al final de la tercera semana. 2) Si la fractura es más distal o más profunda, en la zona hipertrófica surge un retraso notable en la resorción del cartílago proximal, con ensanchamiento importante de la fisis distal, en relación al sitio de fractura. Las células en la porción media de esta amplia lámina maduran y son invadidas por tejido avascular; ello hace que surja una línea hendinda epifisaria, que es un proceso secundario de consolidación que tal vez no se complete antes de la quinta semana. 3) Si la lesión abarca todo el plano profundo de la lámina de crecimiento, el proceso de unión será incompleto. Se produce por hiperplasia de las escasas células de cartílago restantes en la zona de reposo, o por angostamiento del defecto por compresión de las células epifisarias normales en todos los lados. Si el defecto es muy grande, no habrá unión ni crecimiento en este segmento de la epífisis[23].

Campbell, Grisolia y Zanconato estudiaron los efectos histológicos y las perturbaciones del crecimiento causadas por el traumatismo quirúrgico en la fisis de perros inmaduros (tabla 8-1). Sus conclusiones son las siguientes:

1. Después de lesión epifisaria en un animal inmaduro de edad y potencial de crecimiento especificados, el retardo del crecimiento es proporcional (aproximadamente) al grado de destrucción de la región o zona de la lámina epifisaria encargada de reponer las células de las columnas de cartílago.
2. Un defecto en la lámina epifisaria cartilaginosa causado por traumatismo que vaya de la epífisis a la metáfisis, no es reparado por cartílago con un patrón estructural de la lámina epifisaria normal. Si no existe elemento alguno que impida la penetración (invaginación) de tejido, el defecto se llena en primer lugar por un elemento mesenquimatoso indiferenciado que se transforma más tarde en un puente de hueso esponjoso.
3. Un hueso puede seguir creciendo normalmente de longitud si un puente de hueso esponjoso relativamente pequeño conecta la epífisis con la metáfisis. Al surgir el retardo, el grado de éste es proporcional al tamaño y estabilidad del puente óseo. Un injerto de cortical, si se coloca a través de la lámina epifisaria, detiene el crecimiento si se une al hueso de la epífisis y la metáfisis y no se rompe o no es absorbido.
4. Los clavos metálicos lisos de calibre pequeño que vayan de la epífisis a la metáfisis en un ángulo perpendicular al de la lámina epifisaria pueden ocasionar menor retardo del crecimiento que un puente de hueso esponjoso de igual tamaño. Con el crecimiento, la epífisis puede deslizarse sobre el clavo si existe suficiente capacidad o potencial de crecimiento en la lámina epifisaria.

*Tabla 8-1. Operaciones en perros inmaduros**

Grupo	*Operación*	*Perfil lineal de la operación*	*Núm. de operaciones*	*Efecto general en el crecimiento*
1	Ablación del borde de la lámina epifisaria, la epífisis y la metáfisis vecina		6	Angulación mínima
2	Osteotomía longitudinal por la epífisis distal de radio y fémur que cruza la lámina en un plano perpendicular a ella			
	a) No se hizo fijación interna		5	Retardo mínimo
	b) Fijación interna: un tornillo cruza de modo transversal la metáfisis		15	Retardo mínimo
	c) Desprendimiento de todos los tejidos blandos, del fragmento con recolocación y fijación		5	Retardo máximo
	d) Desprendimiento de los tejidos blandos, colocación durante 10 minutos en alcohol al 90 %, recolocación y fijación		3	Retardo máximo
3	Osteotomía longitudinal en la metáfisis del radio que se extiende en sentido distal hasta la lámina epifisaria con separación a uno y otro lado de ella en la línea de despegamiento		15	Retardo variable (ninguno o moderado)
4	Perforación de orificios en sentido longitudinal por la lámina epifisaria distal del radio y el fémur			
	a) Un orificio, $^1/_4$ de pulgada de diámetro		2	Retardo máximo
	b) Un orificio, $^5/_{32}$ de pulgada de diámetro		13	Retardo mínimo
	c) Un orificio, $^5/_{32}$ de pulgada de diámetro con la colocación de cera de abejas		5	Retardo mínimo
	d) 8 ó 10 orificios de 0.45 mm de diámetro		5	No hubo retardo
5	Colocación longitudinal de un injerto de cortical ósea (homogénea), cuyo espesor es de $^5/_{32}$ de pulgada por un orificio de barreno, que cruza la lámina epifisaria distal del fémur		8	Detención
6	Colocación longitudinal de clavos metálicos lisos que van desde la superficie articular de la epífisis, a la metáfisis de la parte distal del fémur y el radio			
	a) Clavo de Steinmann, de $^5/_{32}$ de pulgada.		14	Retardo mínimo
	b) Cinco clavos de Kirschner, de 0.045 cm.		4	Retardo variable (ninguno a mínimo)
7	Colocación longitudinal de clavos metálicos con rosca ($_1/_4$ de pulgada y $^5/_{32}$ de pulgada) de la superficie articular de la epífisis a la metáfisis de la porción distal del fémur		17	Detención

* Con autorización de Campbell, C. J., Grisolia, A., and Zanconato, G.: The effects reproduced in the cartilaginous epiphyseal plate of inmature dogs by experimental surgical traumata. J. Bone Joint Surg., *41-A*:1221, 1959.

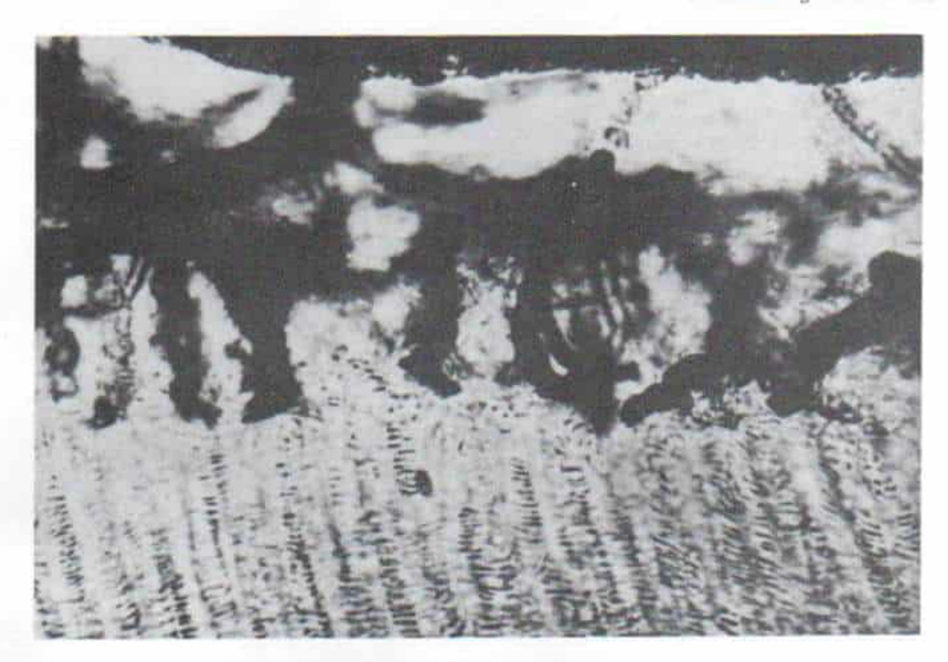


Fig. 8-3. Vasos epifisarios.

Las arterias epifisarias, después de ramificaciones y anastomosis progresivas llegan a la lámina ósea, la cruzan y se expanden en asas o "penachos" terminales debajo de la lámina mencionada y de este modo asumen la forma de un rastrillo. Los vasos mencionados se distribuyen en la capa germinativa o en la zona de células en reposo. En esta ilustración, la lámina ósea tiene aspecto blanco y los vasos inyectados son las zonas negras (× 35). (Con autorización de Trueta, J., and Morgan, J. D.: The vascular contribution to osteogenesis. J. Bone Joint Surg., *42-B*:103, 1960).

5. Los clavos o tornillos con rosca colocados por la lámina epifisaria detienen el crecimiento si los filetes tienen calibre suficiente al grado de que fijen mecánicamente la epífisis a la metáfisis hasta que se cierre la lámina epifisaria*.

Pérdida de la circulación

El riego normal de la fisis ha sido un punto descrito por Trueta y Morgan[140]. La lámina de crecimiento posee dos sistemas independientes de circulación, uno que distribuye su superficie epifisaria (o lado E), y el otro en su superficie metafisaria (o lado M).

Circulación en el lado epifisario de la fisis. Innumerables ramas de la arteria epifisaria llegan a la lámina ósea, la atraviesan por sus conductos, se expanden en asas terminales y "ovillos o penachos" debajo de la placa ósea, y vuelven a la epífisis en la forma de grandes venas, no siempre por el mismo conducto.

Una idea errónea era que existía riego sanguíneo abundante *sólo* en el lado metafisario de la lámina de crecimiento. Por el contrario, la circulación debajo de la lámina ósea es muy rica, las expansiones vasculares forman un "techo" de vasos y sangre con su endotelio en contacto íntimo con los condrocitos "en reposo", y de este modo, el lado reproductor de la lámina de crecimiento cuenta con abundante riego (figs. 8-3 a 8-5).

Circulación en el lado metafisario de la fisis. Las ramificaciones terminales de la arteria nutricia comprenden cuatro quintas partes de los vasos que llegan a la lámina de crecimiento, desde el lado metafisario; sus ramas se distribuyen de manera uniforme sobre las tres cuartas partes centrales o más de la lámina de crecimiento. La periferia de la lámina mencionada en su lado metafisario recibe un sistema de grandes vasos periósticos conocidos como vasos perforantes de la metáfisis (fig. 8-6).

* Con autorización de Campbell, C. J., Grisolia, A., and Zanconato, G.: The effects produced in the cartilaginous epiphyseal plate of immature dogs by experimental surgical trumata. J. Bone Joint Sug., *41-A*:1221, 1959.

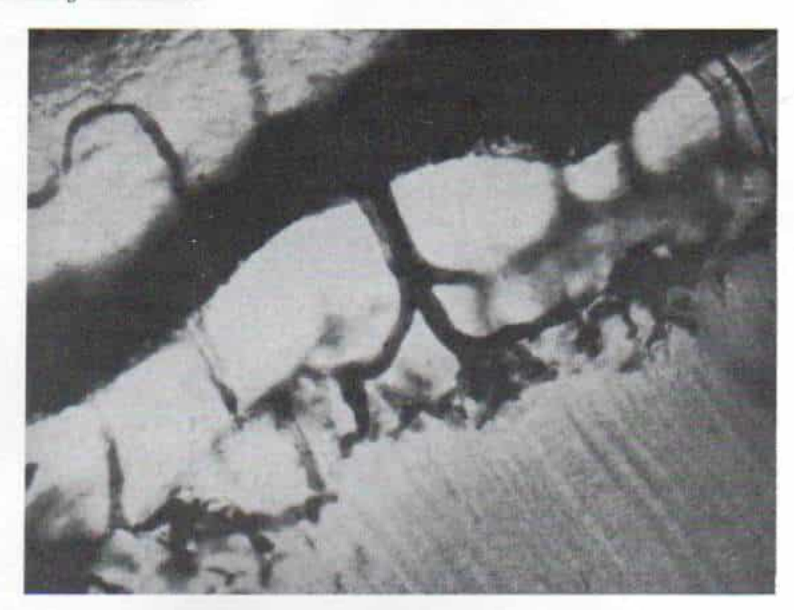


Fig. 8-4. Los vasos epifisarios atraviesan la lámina ósea por conductos hacia la zona de células de cartílago "en reposo" (× 40).

(Con autorización de Trueta, J., and Morgan, J. D.: The vascular contribution to osteogenesis. J. Bone Joint Surg., *42-B*:102, 1960).

Efecto de la isquemia en la fisis. Fue estudiado por Trueta y Amato en la tibia de conejos. Introdujeron una espátula plana en el centro de la epífisis a través de un pequeño orificio hecho con una fresa dental fina en el lado medial de la epífisis proximal de la tibia derecha, para así evitar cualquier daño directo a la fisis. Hicieron una cavidad paralela al plano de la fisis y colocaron una tira de hoja de polietileno en la cavidad, para evitar la revascularización cerca de la lámina de crecimiento. La mitad lateral de la epífisis quedó intacta, y se usó como testigo. En la mitad izquierda de la tibia, con una técnica similar, se colocó la hoja de polietileno en el lado metafisario de la fisis y a distancia suficiente para evitar cualquier lesión directa. Los investigadores sacrificaron grupos de conejos a diversos intervalos después de la operación, para estudiar los cambios que la isquemia produjo en la lámina de crecimiento. En otros grupos de conejos, se extrajo la hoja de polietileno a intervalos variables después de la primera operación y se sacrificó a los conejos entre los 12 y 24 días después de la segunda operación, para estudiar la revascularización que se había producido. La investigación anterior indicó que los vasos epifisarios son los encargados de llevar sangre nutricia a las células reproductoras de la fisis, y cualquier interrupción extensa de ellos ocasionará daño irreparable a la lámina de crecimiento. La tarea principal de los vasos metafisarios, es decir, transportar calcio y vitamina D en el suero y fosfatos en los eritrocitos, culmina en la calcificación de la matriz, la eliminación de células degeneradas y el depósito de hueso laminar en el lado interno de los tubos vacíos. Por la razón señalada, los vasos metafisarios no tienen importancia nutricional para los condrocitos en proliferación de la fisis. La ausencia de calcificación conservará vivas las células de cartílago[139].

Compresión

Trueta y Trias, en sus estudios del efecto de la presión en el cartílago epifisario de conejo, llegaron a las conclusiones siguientes: 1) La compresión persistente afecta la lámina de crecimiento, por interferencia en la corriente sanguínea en uno o ambos lados de la fisis. 2) A pesar de ejercer la misma presión en ambos lados de la lámina de crecimiento, sólo el lado metafisario es afectado con facilidad en las primeras etapas: en la medida en que no se produzca daño en el lado epifisario de la lámina de crecimiento, las lesiones son

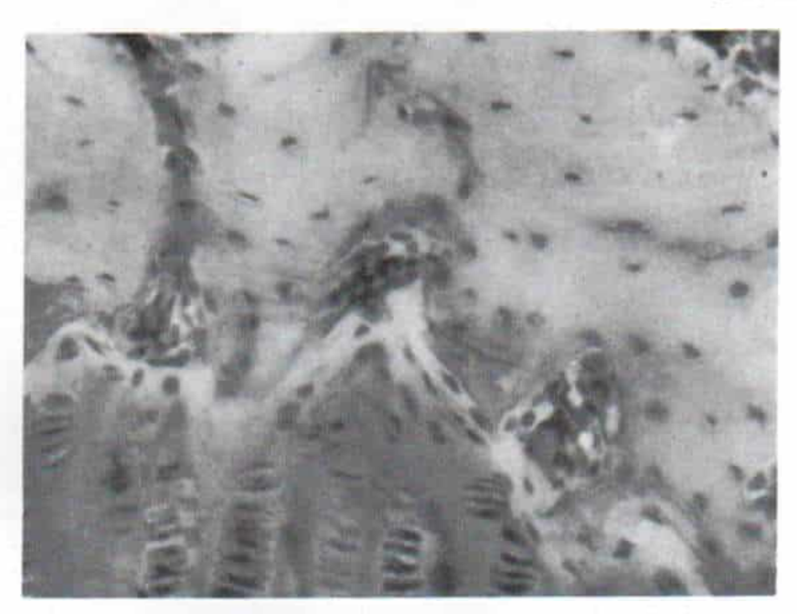


Fig. 8-5. Extremos vasculares epifisarios debajo de la lámina ósea.

Cada "prominencia" terminal de un vaso cubre el espacio que corresponde para formar 4 a 10 columnas celulares. Es notable el contacto íntimo del endotelio vascular con las células de cartílago "en reposo" (× 240)) (Con autorización de Trueta J., and Morgan, J. D.: The vascular contribution to osteogenesis, J. Bone Joint Surg., *42-B*:102, 1960).

totalmente reversibles. 3) La interferencia en el crecimiento es directamente proporcional a la lesión causada por compresión en el lado epifisario de la lámina del crecimiento, y en términos generales, a la duración de la compresión. 4) La compresión continua intensa de la lámina epifisaria afectará su crecimiento al interrumpir su riego[141] Trueta y Trias resumieron sus hallazgos, al plantear las cuatro etapas de la lesión por compresión:

Etapa uno: en un lapso incluso de 7 días de compresión se advierte inhibición de la degeneración de las células hipertróficas en el extremo de las columnas de crecimiento; tal fenómeno permite la supervivencia de las células por un número indefinido de días; en algunos de nuestros experi-

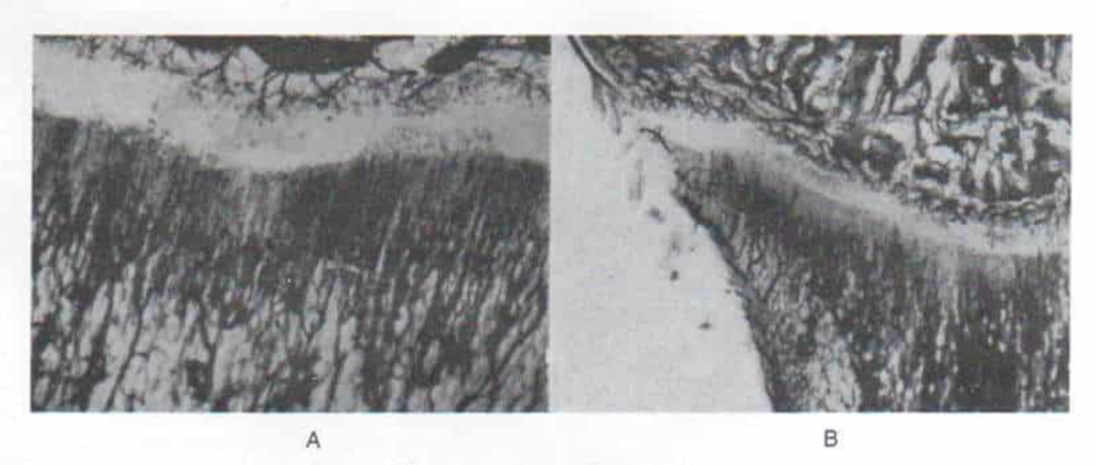


Fig. 8-6. Vasos metafisarios.

Las arterias nutricias constituyen cuatro quintas partes de los vasos que llegan a la lámina de crecimiento desde su lado metafisario y asas de sus ramas cubren las tres cuartas partes centrales o más de la fisis (**A** × 8 y **B** × 15). (Con autorización de Trueta, J., and Morgan, J. D.: The vascular contribution to osteogenesis. J. Bone Joint Surg., *42-B*:104, 1960).

mentos dicho lapso llegó a más de 12 días. En él las células de la sección proliferativa de las columnas continúan su desarrollo para transformarse en células hipertróficas, en tanto que al parecer no cambia y es normal la velocidad de división celular a nivel proliferativo de las columnas. En estas circunstancias, el cartílago de crecimiento en la zona de mayor presión puede desarrollar cuatro veces su altura normal.

Etapa dos: 8 a 10 días después del comienzo de la compresión, la acumulación continua de células de cartílago nuevo y el hecho de que no son eliminadas más tarde en el extremo metafisario del cartílago epifisario, hacen que aumente la compresión. Esto se produce a pesar del incremento de la distancia entre los clavos, a causa de la compresión de los resortes de la pinza. En unos 10 días aparecen cambios en el extremo epifisario del cartílago de crecimiento. A partir de esa fecha, las células de crecimiento "comprimidas" y su desorganización se vuelven progresivamente mayores hasta que se llega a la fase siguiente.

Etapa tres: a los 14 días o más la desorganización, en términos generales es intensa, y más bien reversible. La lámina ósea que cubre el lado epifisario del cartílago contiene células muertas y en la inspección se advierte que está fragmentada. La adición de células nuevas por división de la sección proliferativa se interrumpe, y poco después se produce invasión irregular de vasos desde ambos extremos, a pesar de que continúa la compresión.

La *etapa cuatro* comprente la fusión del cartílago de crecimiento por formación de hueso después de la invasión vascular en la fase previa, y comienza por el establecimiento de un puente óseo angosto que cruza la lámina de crecimiento*.

Como aspecto interesante, en el periodo inicial estará la protección de las células hipertróficas y la falta de acción en el segmento proliferativo de la fisis.

Clasificación

Varios autores han clasificado las fracturas que abarcan la fisis.

Foucher las dividió en tres clases: 1) separaciones puras de epífisis, de la diáfisis (divulsión epifisaria), sin tejido óseo adherido a ella; 2) separación de la epífisis con una capa delgada finamente granulosa de material óseo unida (fractura epifisaria), y 3) solución de continuidad de la diáfisis, en el punto medio del tejido esponjoso cerca de la epífisis (fractura preepifisaria)[52].

Poland subdividió las fracturas que abarcaban la fisis, en los siguientes tipos: *tipo A*, separación pura y completa; *tipo B*, separación parcial con fractura de la diáfisis; *tipo C*, separación parcial con fractura de la epífisis; y *tipo D*, separación completa con fractura de la epífisis (fig. 8-7)[106].

Aitken calificó a los tres tipos de fractura que abarcaban la lámina de cartílago epifisario, de esta forma: *tipo I*, fractura por avulsión causada por fuerzas de cizallamiento o de torsión, en la que la línea de fractura pasa por la zona de células de cartílago degeneradas, y emerge por una parte del hueso metafisario. El desplazamiento en este tipo de fractura puede ser intenso, pero rara vez hay deformidad definitiva por desplazamiento o alteraciones del crecimiento.

El *tipo II*, que es un tipo de fractura por compresión causada por una combinación de fuerzas compresivas o de cizallamiento, suele abarcar la epífisis tibial distal, pero rara vez la epífisis femoral distal. La línea de fractura nace en la articulación y puede emerger entre la epífisis ósea y la zona de células de cartílago degeneradas en la fisis; o la línea mencionada puede cruzar la fisis y salir entre ella y la diáfisis. En el primer caso no se producirá alteración del crecimiento, en tanto que en el segundo aparecerán detención prematura del crecimiento y deformidad.

El *tipo III* es una lesión por compresión en que se ha aplastado la fisis entre la epífisis ósea y la diáfisis. En este tipo, la línea de fractura puede ser tan pequeña que no se la identifique, o se considere sin importancia clínica[2-5].

Salter y Harris elaboraron la siguiente clasificación completa y práctica de lesiones fisarias, con base en el mecanismo de lesión, la relación de la línea de fractura con la capa germinativa de la fisis, y el pronóstico respecto a retraso o detención del crecimiento.

Tipo I. La lesión en este caso es producida por la fuerza de cizallamiento o avulsión, y suele observarse en lactantes o en fisis relativamente gruesas. Puede aparecer también en fracturas patológicas como las que surgen en raquitismo, escorbuto u osteomielitis. La epífisis se separa de la metáfisis sin fragmento óseo alguno adherido, y el plano de separación se produce por la zona de las células

* Con autorización de Trueta J., and Trias, A.: The vascular contribution to osteogenesis. J. Bone Joint Surg., *43-B*:800, 1961.

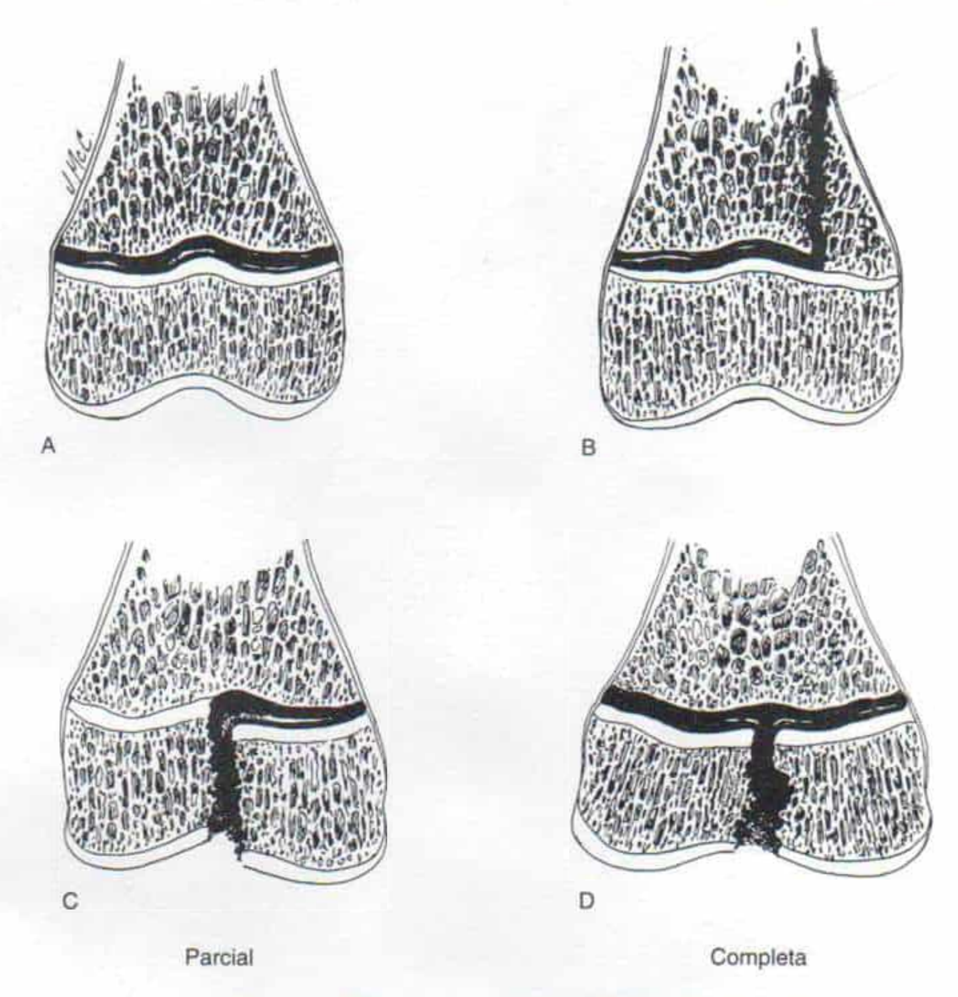


Fig. 8-7. Clasificación de Poland de separación epifisaria.

A, separación pura y completa. **B**, separación parcial con fractura de la diáfisis. **C**, separación parcial con fractura de la epífisis, **D**, separación completa con fractura de la epífisis. (Con autorización de Poland, J.: Traumatic separation of the epiphysis. London, Smith, Elder & Co., 1898, p. 80).

hipertróficas, y con la epífisis quedan las células germinativas de la fisis (fig. 8-8, *A*). El desplazamiento de los fragmentos es frenado por los vínculos periósticos gruesos e intactos. Por lo común no se necesita reducción. No hay detención del crecimiento, salvo que coexista necrosis aséptica y cierre prematuro de la fisis por interrupción de su riego sanguíneo; por ejemplo, en la separación traumática aguda de la epífisis de la cabeza del fémur.

Tipo II. La fractura de este tipo depende de una fuerza de cizallamiento o avulsión, y es el tipo más común de lesión fisaria. Aparece a menudo en niños mayores de 10 años de vida. La línea de separación se extiende por la zona hipertrófica de la fisis en un tramo variable y después, por parte del hueso metafisario (fig. 8-8, *B*). En la radiografía se advierte fácilmente un fragmento metafisario triangular, imagen conocida como "signo de Thurston Holland". El periostio está intacto en el lado cóncavo de la angulación (es decir, el lado con el fragmento metafisario), en tanto que dicha capa en el lado convexo está desprendida y separada por la diáfisis, pero aún permanece unida a la epífisis. Lo anterior se explica no sólo por el espesor, la gran vascularización y la conexión laxa del periostio con la diáfisis, sino también por la conexión íntima del periostio con el pericondrio de la epífisis. En la lesión fisaria de tipo II suele lograrse la reducción que se conserva con

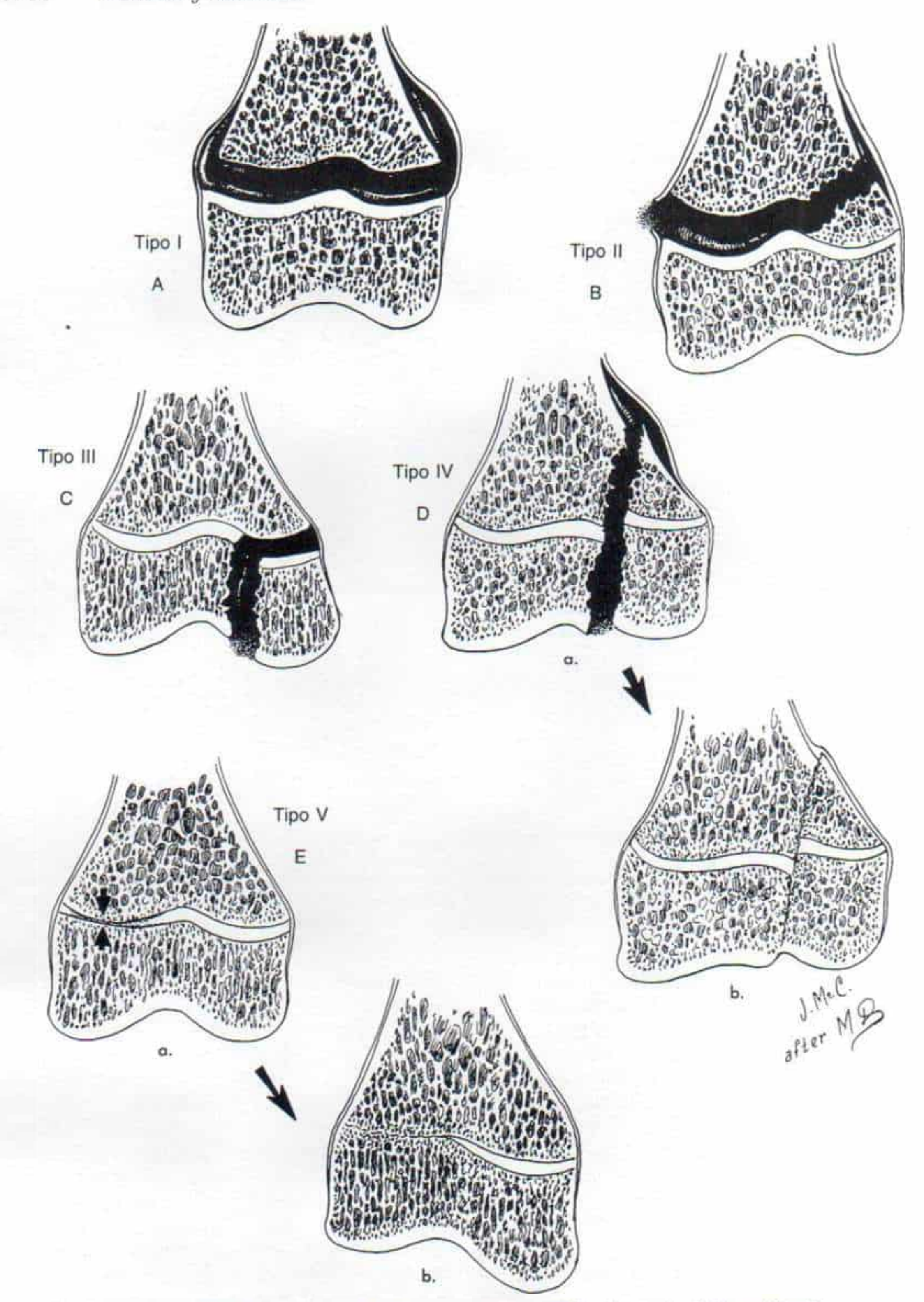


Fig. 8-8. Clasificación de lesiones de la lámina epifisaria según Salter y Harris.

(Con autorización de Salter, R. B., and Harris, W. R.: Injuries involving the epiphyseal plate. J. Bone Joint Surg., *45-A*:587, 1963).

facilidad relativa. La "bisagra" perióstica intacta en lado cóncavo y el fragmento de hueso metafisario evitan la reducción excesiva. No se lentifica ni detiene el crecimiento, porque la capa germinativa de condrocitos permanece unida a la epífisis y no se interrumpe la circulación.

Tipo III. La lesión rara de esta índole es causada por una fuerza intraarticular de cizallamiento que suele producirse en la epífisis tibial proximal o distal. Surge una fractura intraarticular de la epífisis, con un plano de separación que va de la superficie articular a la zona débil de células hipertróficas de la fisis, y que se extiende en sentido paralelo a la lámina de crecimiento, hasta su periferia (fig. 8-8, *C*). En el tratamiento es esencial restaurar la superficie articular congruente; en el caso de fracturas muy desplazadas a menudo se necesita cirugía abierta para lograr la reducción anatómica precisa. El pronóstico en cuanto al crecimiento futuro es satisfactorio, a condición de que no haya interrupción de la circulación del segmento separado de la epífisis.

Tipo IV. La lesión de esta categoría suele observarse en el extremo inferior del húmero en fracturas del cóndilo humeral. La línea de fractura comienza en la superficie articular y se extiende por la epífisis, pasa por toda la capa de la fisis, y después por un segmento de la metáfisis. Existe una dehiscencia vertical completa que abarca la capa germinativa importante de la fisis (fig. 8-8, *D*). Los fragmentos de la fractura pueden no desplazarse o estar separados en grado variable. Es indispensable la reducción anatómica perfecta para restaurar la superficie articular uniforme y lisa y también evitar que surja un puente óseo por la fisis, y como consecuencia, haya detención prematura del crecimiento local. En la fijación interna se utilizarán únicamente alambres de Kirschner lisos y finos, y deben atravesar la lámina en sentido perpendicular, para ser extraídos después de 4 a 6 semanas.

Tipo V. La lesión rara de esta índole suele aparecer en la rodilla o el tobillo, articulaciones que normalmente se mueven sólo en un plano, en flexión y extensión. Con la aplicación de un desplazamiento intenso en abducción o aducción, se transmite una gran fuerza compresiva por la epífisis a un segmento de la fisis, y aplasta la capa germinativa de los condrocitos (fig. 8-8, *E*). El desplazamiento de la fisis es mínimo en este tipo de lesión fisaria. A menudo no se sospecha la gravedad del problema, y la lesión se diagnostica erróneamente como esguince simple. En el tratamiento habrá que apoyar la zona afectada dentro de un enyesado y durante 3 semanas como mínimo, se evitará la bipediación. El pronóstico de la lesión fisaria de tipo V es insatisfactorio, porque casi siempre se produce detención prematura del crecimiento[121].

La clasificación de Salter-Harris es simple y fácil de utilizar en la práctica diaria. Sin embargo, no incluye lesiones en la zona de Ranvier, en el cartílago hialino epifisario, o la combinación de ambas. Ogden ha creado una clasificación más completa de lesiones del mecanismo de crecimiento, que se incluye en la figura 8-9[96,97].

Lesiones del anillo pericondrial (tipo 6 de la clasificación de Ogden, de lesión del mecanismo de crecimiento). El anillo pericondrial es una banda fibrosa circular de fibras de colágena que rodean la fisis. En la unión metafisaria, el anillo mencionado se une al periostio, en tanto que en el lado epifisario está unido a la zona de Ranvier, un grupo cuneiforme de células junto a las células del cartílago germinativo de la fisis. Las células en la zona de Ranvier pasan a la superficie externa de las capas germinativas de la lámina de crecimiento y aumentan la dimensión latitudinal de la fisis por crecimiento en aposición.

Las lesiones en el anillo pericondrial son raras; se producen por contusiones o avulsiones localizadas de la piel y tejidos blandos suprayacentes, como ocurriría en caso de daño por "cortadora de césped" o por quemaduras graves. La rotura del anillo pericondral suele culminar en la aparición de un puente óseo entre la epífisis y la metáfisis y producir una deformidad angular progresiva[111]. El desplazamiento del anillo pericondrial causa exostosis traumática[110].

Lesiones a la lámina de crecimiento cartilaginosa de la epífisis (tipo 7 de lesión del mecanismo de crecimiento, según la clasificación de Ogden). La lesión mencionada es rara. La fractura es totalmente intraepifisaria y no abarca la fisis. La línea de fractura se

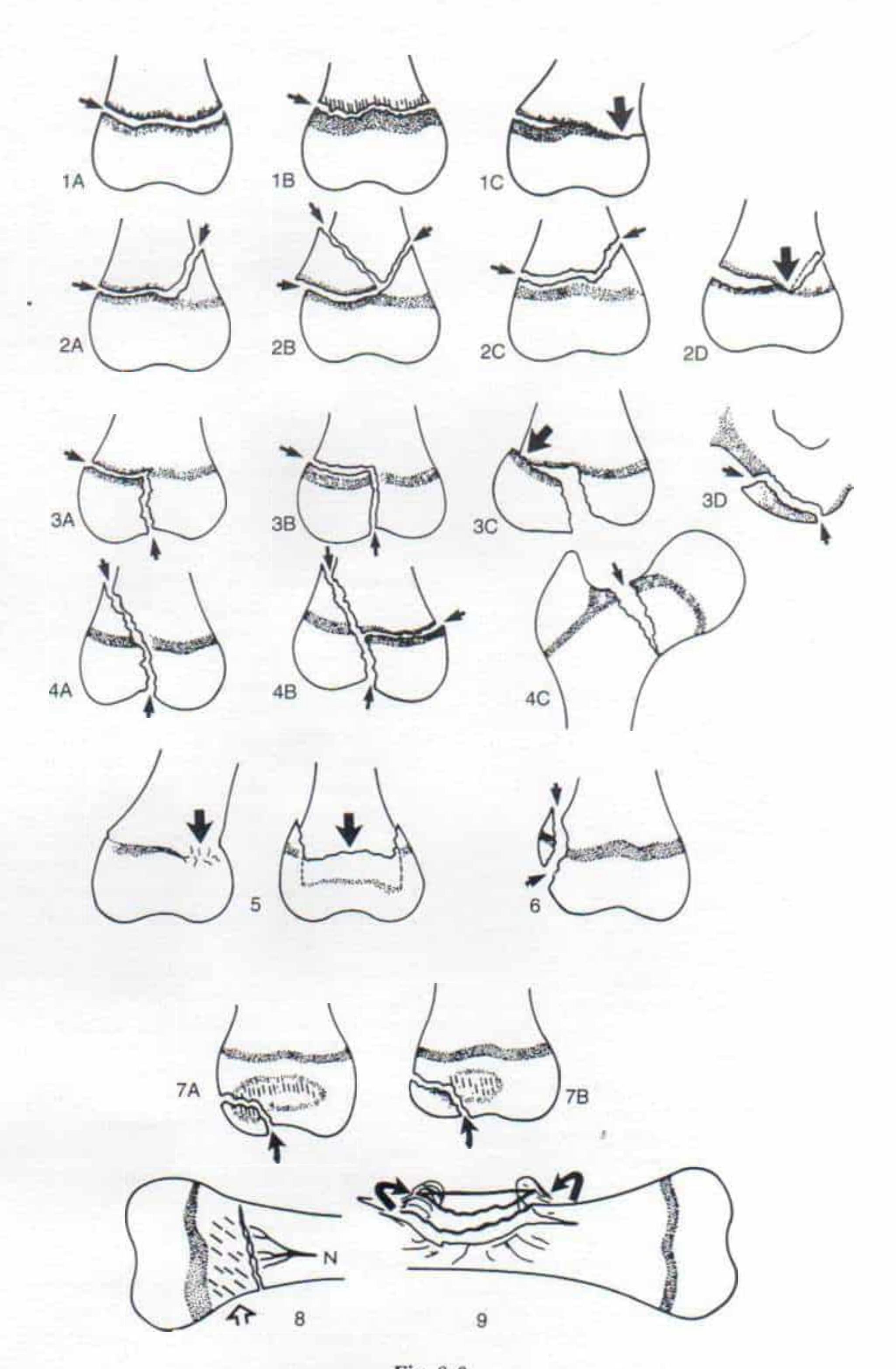


Fig. 8-9

extiende desde la superficie articular, pasando por el cartílago epifisario, para llegar al centro de osificación secundaria de la epífisis, que puede estar en estado cartilaginoso u osificado, según la fase de maduración esquelética en el niño. Ogden subclasificó la lesión del tipo 7 del mecanismo de crecimiento en dos subtipos: en el *subtipo 7A*, la línea de fractura se propaga por el cartílago epifisario y articular en el hueso, del centro de osificación secundario; en el *tipo 7B*, la línea cursa por el cartílago epifisario y articular, pero no abarca el centro secundario ya osificado de la epífisis, es decir, la lesión es totalmente cartilaginosa y difícil de diagnosticar. Un ejemplo de lesión de tipo 7A sería la fractura osteocondral como la del cóndilo femoral o la cúpula del astrágalo. La lesión de tipo 7B ocurre en la porción distal de la tibia y en áreas no articulares, como la de la tuberosidad tibial proximal (enfermedad de Osgood-Schlatter), del trocánter mayor, o la base del quinto metatarsiano.

Ogden clasifica las lesiones del mecanismo de crecimiento y remodelación metafisario como del tipo 8, y las del mecanismo diafisario, como de tipo 9[97,98].

Incidencia

En promedio, el 15 % de todas las fracturas en niños abarcan la fisis[121]. La incidencia relativa de las fracturas fisarias se incluye en la tabla 8-2. Entre los sitios comunes están la porción distal del radio, húmero, tibia y peroné.

Principios del tratamiento de fracturas en la fisis

Los principios del tratamiento en estos casos han sido señalados por Salter y Harris de manera adecuada[121].

Todas las reducciones, cerradas o abiertas, deben practicarse con la máxima suavidad, para no lesionar el cartílago delicado de la fisis. Por ningún concepto se harán manipulaciones forzadas. Durante la reducción abierta, tampoco se aplicará presión directa a la fisis por medio de instrumentos romos.

Las separaciones epifisarias deben *reducirse inmediatamente,* pues cada día de demora dificultará progresivamente la reducción. De hecho, después de 10 días las lesiones fisarias tipos I y II no podrán reducirse sin ejercer fuerza excesiva, y lesionar la lámina de crecimiento cartilaginoso. Cuando el médico atiende tardíamente una fractura de tipos I o II (es decir, después de 7 a 10 días de ocurrida), es mejor aceptar la unión defectuosa y no provocar detención del crecimiento por manipulación forzada o cirugía abierta. En las lesiones fisarias tipos III o IV, es esencial buscar la congruencia de las carillas articulares, y en estos casos se practica reducción tardía, si así conviene.

Como se señaló, es fácil lograr y conservar la reducción en las fracturas tipos I y II que abarcan la fisis. En las lesiones fisarias tipo III, puede estar indicada la reducción abierta para recuperar la congruencia de las carillas articulares, particularmente en articulaciones que intervienen en la bipediación y soportan peso. La reducción abierta se requiere en casi

Fig. 8-9. Clasificación de Ogden en el mecanismo de crecimiento.

1A, propagación por el cartílago fisario. **1B**, propagación por la esponjosa primaria enferma (como sería en caso de leucemia o talasemia), con afectación variable de la interfase fisaria, **1C**, alteración de un segmento localizado de la fisis. **2A**, propagación parcial por la fisis y la metáfisis. **2B**, fragmentos metafisarios libres y unidos. **2C**, propagación por la esponja primaria y la metáfisis. **2D**, rotura localizada de la fisis en el punto de propagación en la metáfisis. **3A**, fragmento epifisario con propagación por la fisis. **3B**, fragmento epifisario con propagación por la esponja primaria. **3C**, lesión por aplastamiento en la fisis periférica. **3D**, avulsión del cartílago no articular (como sería la tuberosidad isquiática). **4A**, combinación de fragmentos epifisario-fisario-metafisario. **4B**, combinación de fragmento epifisario-fisario-metafisario con lesiones tipos 3A o 3B. **4C**, propagación por la región epifisaria no articular (por ejemplo, cartílago intraepifisario del cuello femoral en desarrollo). **5**, retardo del crecimiento longitudinal de un gran segmento fisario. **6**, avulsión o aplastamiento de la fisis periférica (zona de Ranvier). **7A**, fragmento osteocondral que abarca la fisis del centro de osificación secundario. **7B**, fragmento condral que abarca células hipertróficas de la fisis del centro de osificación secundario. **8**, la fractura metafisaria temporalmente interrumpe el trayecto de la arteria nutricia (**N**), que produce isquemia transitoria del segmento metafisario entre la fractura y la fisis. **9**, lesión del periostio con daño óseo circunscrito o sin él que interrumpe la osificación membranosa normal.

Tabla 8-2. Incidencia de fracturas epifisarias

Sitio	Porcentaje*	Porcentaje†	Porcentaje‡
Zona distal del radio	46	30	26
Zona distal del húmero	14	6	13
Zona distal del peroné	13	6	3
Zona distal de la tibia	11	18	14
Zona distal del cúbito	5	4	2
Zona proximal del radio	5	0.2	1
Zona proximal del húmero	3	5	6
Zona distal del fémur	1	5	0.2
Zona proximal del cúbito	1	—	0.6
Zona proximal de la tibia	0.8	2	2
Zona proximal del peroné	0.2	—	0.4

* Con autorización de Neer, C. S., y Horwitz, B. S.: Fractures of the epiphyseal plate. Clin. Orthop., *41*:24, 1965.
† Con autorización de Peterson, C. A., y Peterson, H. A.: Analysis of the incidence of injuries to the epiphyseal growth plate. J. Trauma, *12*:275, 1972.
‡ Con autorización de Ogden, J. A.: Injury to the growth mechanism of the immature skeleton. Skeletal Radiol., *6*:237, 1981.

todos los casos de fractura de tipo IV de la fisis. Se tendrá gran cuidado para evitar la lesión a la circulación de la epífisis. Para fijación interna deben utilizarse únicamente alambres lisos de Kirschner, y por ningún concepto se penetrará la fisis con tornillos o clavos con rosca. El dispositivo de fijación interna se elimina cuando se ha consolidado la fractura.

Las lesiones fisarias tipos III y IV necesitan reducción anatómica exacta. En las fracturas tipos I y II de la fisis, es conveniente la reducción perfecta, aunque no indispensable. La remodelación ósea corregirá deformidades residuales moderadas. En términos generales, es posible aceptar un grado mayor de deformidad en articulaciones multiplanares (como el hombro), que en otras monoplanares como la rodilla y el tobillo.

Las lesiones tipos I, II y III se consolidan con gran rapidez, aproximadamente en la mitad del tiempo necesario para que se una la fractura por la metáfisis del mismo hueso. Las lesiones tipo IV requieren el mismo periodo para unirse que las fracturas metafisarias.

Las fracturas que abarcan la fisis deben ser vigiladas con gran detenimiento, ante la posibilidad de que surja fracaso o detención del crecimiento. Es importante señalar a los padres las posibles complicaciones, pero sin causarles demasiada angustia. Como se comentó, los factores que rigen el pronóstico son: el tipo de lesión fisaria, la edad del niño en el momento de la fractura, la integridad del riego sanguíneo a la epífisis, método de reducción y si la fractura es abierta o cerrada.

Bibliografía

1. Ahstrom, J. P., Jr.: Epiphyseal injuries of the lower extremity. Surg. Clin. North Am., *1*:119, 1965.
2. Aitken, A. P.: The end results of the fractured distal radial epiphysis. J. Bone Joint Surg., *17*:302, 1935.
3. Aitken, A. P.: The end results of the fractured distal tibial epiphysis. J. Bone Joint Surg., *18*:685, 1936.
4. Aitken, A. P.: End results of fractures of the proximal humeral epiphysis. J. Bone Joint Surg., *18*:1036, 1936.
5. Aitken, A. P.: Fractures of the epiphysis. Clin. Orthop., *41*:19, 1965.
6. Aitken, A. P., and Magill, H. K.: Fractures involving the distal femoral epiphyseal cartilage. J. Bone Joint Surg., *34-A*:96, 1952.
7. Arguelles, F., Gomar, F., Garcia, A., and Esquerdo, J.: Irradiation lesions of the growth plate in rabbits. J. Bone Joint Surg., *59-B*:85, 1977.
8. Arkin, A. M., and Katz, J. F.: The effects of pressure on epiphyseal growth. J. Bone Joint Surg., *38-A*:1056, 1956.
9. Banks, S. W., and Compere, E. L.: Regeneration of epiphyseal cartilage. An experimental study. Ann. Surg., *114*:1076, 1941.
10. Barnhard, H. J., and Geyer, R. W.: Effects of x-radiation on growing bone. Radiology, *78*:207, 1962.
11. Barr, J. S., Lingley, J. R., and Gall, E. A.: The effects of roentgen irradiation on epiphyseal growth. I. Experimental studies upon the albino rat. A.J.R., *49*:104, 1943.
12. Bennett, R. B., and Blount, W. P.: Destruction of epiphyses by freezing. J.A.M.A., *105*:661, 1935.
13. Benum, P.: Autogenous transplantation of apophyses. Acta Orthop. Scand., Suppl. 156, 1974.
14. Bisgard, J. D., and Bisgard, M. E.: Longitudinal growth of long bones. Arch. Surg., *31*:508, 1935.
15. Bisgard, J. D., and Hunt, H. B.: Influence of roentgen rays and radium on epiphyseal growth of long bones. Radiology, *26*:56, 1936.
16. Blount, W. P.: Fractures in Children. Baltimore, Williams & Wilkins, 1955.
17. Bohler, L.: The Treatment of Fractures. 5th English Ed. (Translated from German 13th Ed. by Hans Tretter et al.) New York, Grune & Stratton, 1956–1958.
18. Bonnin, J. G.: A Complete Outline of Fractures. 2nd Ed. London, William Heinemann, 1946.
19. Bouyala, J. M., and Rigault, P.: Les traumatismes du

cartilage de conjugalson. Rev. Chir. Orthop., *65*:259, 1979.
20. Bowen, D. R.: Epiphyseal separation-fracture. Interstate Med. J., *17*:607, 1915.
21. Brashear, H. R., Jr.: Epiphyseal fractures of the lower extremities. South. Med. J., *51*:845, 1958.
22. Brashear, H. R., Jr.: Epiphyseal fractures. A microscopic study of the healing process in rats. J. Bone Joint Surg., *41-A*:1055, 1959.
23. Brashear, H. R., Jr.: Epiphyseal avascular necrosis and its relation to longitudinal bone growth. J. Bone Joint Surg., *45-A*:1423, 1963.
24. Bright, R. W.: Surgical correction of partial epiphyseal plate closure in dogs by bone bridge resection and use of silicone rubber implants. J. Bone Joint Surg., *54-A*:1133, 1972.
25. Bright, R. W.: Operative correction of partial epiphyseal plate closure by osseous-bridge resection and silicone-rubber implant. J. Bone Joint Surg., *56-A*:655, 1974.
26. Bright, R. W., and Elmore, S. M.: Some effects of immunosuppressive drugs on the epiphyseal plates of rats. Surg. Forum, *18*:485, 1967.
27. Bright, R. W., and Elmore, S. M.: Physical properties of epiphyseal plate changes. Surg. Forum, *19*:463, 1968.
28. Bright, R. W., Burstein, H., and Elmore, M.: Epiphyseal-plate cartilage. A biomechanical and histological analysis of failure modes. J. Bone Joint Surg., *56-A*:688, 1974.
29. Brinn, L. B., and Moseley, J. E.: Bone changes following electrical injury. A.J.R., *97*:682, 1966.
30. Brodin, H.: Longitudinal bone growth. The nutrition of the epiphyseal cartilages and the local blood supply. Acta Orthop. Scand., Suppl. 20, 1955.
31. Brooks, B., and Hillstrom, H. T.: Effect of roentgen rays on bone growth and bone regeneration. Am. J. Surg., *20*:599, 1933.
32. Campbell, C. J.: The healing of cartilage defects. Clin. Orthop., *64*:45, 1969.
33. Campbell, C. J., Grisolia, A., and Zanconato, G.: The effects produced in the cartilaginous epiphyseal plate of immature dogs by experimental surgical traumata. J. Bone Joint Surg., *41-A*:1221, 1959.
34. Cassidy, R. H.: Epiphyseal injuries of the lower extremities. Surg. Clin. North Am., *38*:1125, 1958.
35. Cave, E. F. (ed.): Fractures and Other Injuries. Chicago, Year Book, 1958.
36. Charnley, J.: The Closed Treatment of Common Fractures. Edinburgh, E. S. Livingstone, 1950.
37. Compere, E. L.: Growth arrest in long bones as a result of fractures that include the epiphysis. J.A.M.A., *105*:2140, 1935.
38. Compere, E. L., Banks, S. W., and Compere, C. L.: Pictorial Handbook of Fracture Treatment. 5th Ed. Chicago, Year Book, 1963.
39. Conwell, H. E., and Reynolds, F. C.: Key and Conwell's Management of Fractures, Dislocations and Sprains. 7th Ed. St. Louis, Mosby, 1961.
40. Cooper, A.: A Treatise on Dislocations and on Fractures of Joints. 2nd Ed. London, the author, 1823; Boston: T. R. Marvin, 1844.
41. Cotton, F. J.: Dislocations and Joint Fractures. Philadelphia, Saunders, 1924.
42. Dahl, B.: Effects des rayons-x sur les os longs in developement. J. Radiol. Electr., *18*:131, 1934.
43. Dale, G. G., and Harris, W. R.: Prognosis of epiphyseal separation. J. Bone Joint Surg., *40-B*:116, 1958.
44. Delpech, J. M.: De l'orthomorphie par rapport a l'espice humaine. Paris, Gabon, 1829.
45. DePalma, A. F.: The Management of Fractures and Dislocations. An Atlas. 2nd. Ed. Philadelphia, Saunders, 1970.
46. Desjardins, A. U.: Osteogenic tumor: Growth injury of bone and muscular atrophy following therapeutic irradiation. Radiology, *14*:296, 1930.
47. Dreyfuss, J. R., and Glimcher, M. J.: Epiphyseal injury following frostbite. N. Engl. J. Med., *253*:1065, 1955.
48. Eliason, E. L., and Ferguson, L. K.: Epiphyseal separation of the long bones. Surg. Gynecol. Obstet., *58*:85, 1934.
49. Ford, L. T., and Canales, G. M.: A study of experimental trauma and attempts to stimulate growth by the lower femoral epiphysis in rabbits. III. J. Bone Joint Surg., *42-A*:439, 1960.
50. Ford, L. T., and Key, J. A.: A study of experimental trauma to the distal femoral epiphysis in rabbits. J. Bone Joint Surg., *38-A*:84, 1956.
51. Foucher, M.: De la divulsion des epiphyses. Cong. Med. France, Paris, *1*:63, 1863.
52. Foucher, M.: Annales du Congrés Medical de Rouen, 1863. Quoted in Poland, J.: Traumatic Separation of the Epiphyses. London, Smith, Elder, & Co., 1898, p. 72.
53. Friedenberg, Z. B.: Reaction of the epiphysis to partial surgical resection. J. Bone Joint Surg., *39-A*:332, 1957.
54. Furlong, R. (ed.): Fractures and Dislocations. Washington, D.C., Butterworth, 1966.
55. Groves, E. W. H.: On Modern Methods of Treating Fractures. Bristol, England, John Wright & Sons, 1916.
56. Haas, S. L.: Transplantation of the articular end of bone, including the epiphyseal cartilage line. Surg. Gynecol. Obstet., *23*:301, 1916.
57. Haas, S. L.: The localization of the growing point in the epiphyseal cartilage plate of bones. Am. J. Orthop. Surg., *15*:563, 1917.
58. Haas, S. L.: The relation of the blood supply to the longitudinal growth of bone. Am. J. Orthop. Surg., *15*:157, 305, 1917.
59. Haas, S. L.: The changes produced in growing bones after injury to the epiphyseal cartilage. J. Orthop. Surg., *1*:67, 166:226, 1919.
60. Haas, S. L.: Further observations on the transplantation of the epiphyseal cartilage plate. Surg. Gynecol. Obstet., 52:958, 1931.
61. Haas, S. L.: Restriction of bone growth by pins through the epiphyseal cartilage plate. J. Bone Joint Surg., 32-A:338, 1950.
62. Hall-Craggs, E.: Influence of epiphyses on the regulation of bone growth. Nature, *221*:1245, 1969.
63. Hamilton, F. H.: A Practical Treatise on Fractures and Dislocations. 5th Ed. Philadelphia, Henry C. Lea, 1875.
64. Harris, W. R.: The endocrine basis for slipping of the upper femoral epiphysis. J. Bone Joint Surg., *32-B*:5, 1950.
65. Harris, W. R.: Epiphyseal injuries. A.A.O.S. Instr. Course Lect., *15*:206, 1958.
66. Harris, W. R., and Hobson, K. W.: Histological changes in experimentally displaced upper femoral epiphysis in rabbits. J. Bone Joint Surg., *38-B*:914, 1956.
67. Harris, W. R., Martin, R., and Tile, M.: Transplantation of epiphyseal plates. An experimental study. J Bone Joint Surg., *47-A*:897, 1965.
68. Harsha, W. N.: Effects of trauma upon epiphyses. Clin. Orthop., *10*:140, 1957.
69. Hellstadius, A.: An investigation by experiments in animals of the role played by the epiphyseal cartilage in longitudinal growth. Acta Chir. Scand., 95:156, 1947.
70. Heuter, C.: Anatomische Studien an der Extremita-

tengelenken Neugeborner und Erwachsener. Virchows Arch., 25:572, 1862.
71. Hirsch, C., and Evans, F. G.: Studies on some physical properties of infant compact bone. Acta. Orthop. Scand., 35:300, 1965.
72. Holden, C. E. A.: The role of blood supply to soft tissue in the healing of diaphyseal fractures. An experimental study. J. Bone Joint Surg., *54-A*:993, 1972.
73. Holland, C. T.: Radiographical note on injuries to the distal epiphyses of radius and ulna. Proc. R. Soc. Med., 22:695, 1929.
74. Huller, T., and Nathan, H.: Does the periosteum contribute to bone strength? Isr. J. Med. Sci., *6*:630, 1970.
75. Hutchinson, J.: Lectures on injuries to the epiphysis and their results. Br. Med. J., *69*:669, 1894.
76. Imbert, R.: Pathologie experimentale de l'appareil de croissance des os longs. Marseille Chir., *3*:581, 1951.
77. Judet, R., Judet, J., and LaGrange, J.: Les Fractures des Membres chez l'Enfant. Paris, Librairie Maloine, 1958.
78. Karaharju, E. O., Ryoppy, S. A., and Makinen, R. J.: Remodelling by asymmetrical epiphyseal growth. J. Bone Joint Surg., *58-B*:122, 1976.
79. Key, J. A.: Survival and growth of an epiphysis after removal and replacement. J. Bone Joint Surg., *31-A*:150, 1949.
80. Key, J. A., and Ford, L. T.: Study of experimental trauma to the distal femoral epiphysis in rabbits. II. J. Bone Joint Surg., *40-A*:887, 1958.
81. Landells, J. W.: The reaction of injured human articular cartilage. J. Bone Joint Surg., *39-B*:548, 1957.
82. Langenskiold, A., and Edgren, W.: The growth mechanism of the epiphyseal cartilage in the light of experimental observations. Acta Orthop. Scand., *19*:19, 1950.
83. McLaughlin, H. L.: Trauma. Philadelphia, Saunders, 1960.
84. Malgaigne, J. F.: Traite des Fractures et des Luxations. Paris, Bailliere, 1847.
85. Morgan, J. D.: Blood supply of growing rabbits' tibia. J. Bone Joint Surg., *41-B*:185, 1959.
86. Morscher, E.: Posttraumatische Zapfenepiphyse. Arch. Orthop. Unfallchir., *61*:128, 1967.
87. Morscher, E.: Strength and morphology of growth cartilage under hormonal influence of puberty. Animal experiments and clinical study on the etiology of local growth disorders during puberty. Reconstr. Surg. Traumatol., *10*:3, 1968.
88. Morscher, E., Desaulles, P. A., and Schenk, R.: Experimental studies on tensile strength and morphology of the epiphyseal cartilage at puberty. Ann. Paediatr., *205*:112, 1965.
89. Neer, C. S., II, and Horwitz, B. S.: Fractures of the epiphyseal plate. Clin. Orthop., *41*:24, 1965.
90. Nordentoft, E. L.: Experimental epiphyseal injuries. Acta Orthop. Scand., *40*:176, 1969.
91. O'Brien, T. R., Morgan, J. P., and Suter, P. F.: Epiphyseal plate injury in the dog: A radiographic study of growth disturbance in the forelimb. J. Small Anim. Pract., *12*:19, 1971.
92. O'Donoghue, D. H.: Treatment of Injuries to Athletes. 2nd Ed. Philadelphia, Saunders, 1970.
93. Ogden, J. A.: Injury to the immature skeleton. *In* Touloukian, R. (ed.): Pediatric Trauma. New York, John Wiley & Sons, 1978.
94. Ogden, J. A.: The development and growth of the musculoskeletal system. *In* Albright, J. A., and Brand, R. A. (eds.): The Scientific Basis of Orthopaedics. New York, Appleton-Century-Crofts, 1979.
95. Ogden, J. A.: Chondro-osseous development and growth. *In* Urist, M. R. (ed.): Fundamental and Clinical Bone Physiology. Philadelphia, Lippincott, 1981.
96. Ogden, J. A.: Injury to the growth mechanism of the immature skeleton. Skeletal Radiol., *6*:237, 1981.
97. Ogden, J. A.: Skeletal Injury in the Child. Philadelphia, Lea & Febiger, 1981.
98. Ogden, J. A.: Skeletal growth mechanism injury patterns. J. Pediatr. Orthop., *2*:371, 1982.
99. Ogden, J. A.: Pocket Guide to Pediatric Fractures. Baltimore, Williams & Wilkins, 1987.
100. Ogden, J. A., and Southwick, W. O.: Electrical injury involving the immature skeleton. Skeletal Radiol., *6*:187, 1981.
101. Ohyoshi, K., and Miura, T.: Five cases of the epiphyseal detachment of long bone. Hokkaido Igaku Zasshi, *5*:37, 1959.
102. Ollier, L.: Traite Experimental et Clinique de la Regeneration des Os et de la Production Artificielle du Tissue Osseux. Paris, Masson et Fils, 1867, Vol. I, pp. 236, 386.
103. Pauwels, F.: Grundniss einer Biomechanik der Frakturheilung Verhandlungen. Dtsch. Orthop. Gesellschaft, *34*:62, 1940.
104. Pauwels, F.: Über die mechanische Bedeutung der groberan Kortikalisstruktur beim normal und patologisch verbogenen Rohrenknochen. Anat. Nachr., *1*:53, 1950.
105. Peterson, C. A., and Peterson, H. A.: Analysis of the incidence of injuries to the epiphyseal growth plate. J. Trauma, *12*:275, 1972.
106. Poland, J.: Traumatic Separation of the Epiphyses. London, Smith, Elder, & Co., 1898.
107. Poland, J.: Traumatic separation of the epiphyses in general. Historical. Clin. Orthop., *41*:7, 1965 (reprinted from Pediatrics, *4*:49, 1897).
108. Pollen, A. G.: Fractures and Dislocations in Children. Edinburgh, Churchill-Livingstone, 1973.
109. Porter, R. W.: The effect of tension across a growing epiphysis. J. Bone Joint Surg., *60-B*:252, 1978.
110. Rang, M.: The Growth Plate and Its Disorders. Baltimore, Williams & Wilkins, 1969.
111. Rang, M.: Children's Fractures. Philadelphia, Lippincott, 1974.
112. Ray, S. K., Connolly, J. F., and Huurman, W. W., Jr.: Distraction treatment of deformities due to physeal fractures. Surg. Forum, *29*:543, 1978.
113. Redell, G.: Retardation of growth after traumatic epiphyseal separation. Acta Orthop. Scand., *25*:97, 1955.
114. Reed, H.: Fractures and dislocations of the extremities in children. J. Trauma, *17*:351, 1977.
115. Ring, P. A.: The effects of partial or complete excision of the epiphyseal cartilage of the rabbit. J. Anat., *89*:79, 1955.
116. Ring, P. A.: Excision and reimplantation of the epiphyseal cartilage of the rabbit. J. Anat., *89*:231, 1955.
117. Ring, P. A.: Transplantation of epiphyseal cartilage. J. Bone Joint Surg., *37-B*:642, 1955.
118. Rockwood, C. A., Wilkins, K. E., and King, R. E. (eds.): Fractures in Children. Philadelphia, Lippincott, 1984.
119. Ryoppy, S., and Karaharju, E. O.: Alteration of epiphyseal growth by an experimentally produced angular deformity. Acta Orthop. Scand., *45*:490, 1974.
120. Salter, R. B.: Textbook of Disorders and Injuries of the Musculoskeletal System. Baltimore, Williams & Wilkins, 1970.
121. Salter, R. B., and Harris, W. R.: Injuries involving the epiphyseal plate. J. Bone Joint Surg., *45-A*:587, 1963.
122. Scudder, C. L.: The Treatment of Fractures. 7th Ed. Philadelphia, Saunders, 1938.
123. Serafin, J.: Effect of longitudinal transection of the epiphysis and metaphysis on cartilaginous growth. Am. Dig. Orthop. Lit., *1*:17, 1970.

124. Sharrard, W. J. W.: Paediatric Orthopaedics and Fractures. Oxford, Blackwell, 1979.
125. Siegling, J. A.: Growth of the epiphysis. J. Bone Joint Surg., 23:39, 1941.
126. Siffert, R. S.: The effect of staples and longitudinal wires on epiphyseal growth. J. Bone Joint Surg., *38-A*:1077, 1956.
127. Siffert, R. S., and Barash, E. S.: The potential for growth of experimentally produced hemi-epiphyses. J. Bone Joint Surg., *48-A*:1548, 1966.
128. Siffert, R. S., and Katz, J. F.: Experimental intra-epiphyseal osteotomy. Clin. Orthop., 82:234, 1972.
129. Smith, M. K.: The prognosis in epiphyseal line fractures. Ann. Surg., *79*:273, 1924.
130. Snyder, C. H.: Deformities resulting from unilateral surgical trauma to the epiphyses. Ann. Surg., *100*:335, 1934.
131. Solomon, L.: Diametric growth of the epiphyseal plate. J. Bone Joint Surg., *48-B*:170, 1966.
132. Speed, K.: A Textbook of Fractures and Dislocations. Covering Their Pathology, Diagnosis and Treatment. Philadelphia, Lea & Febiger, 1942.
133. Spira, E., and Farin, I.: The vascular supply to the epiphyseal plate under normal and pathologic conditions. Acta Orthop. Scand., *38*:1, 1967.
134. Steinert, V.: Epiphysenlosung und Epiphysenfrakturen. Arch. Orthop. Unfallchir., *58*:200, 1965.
135. Stimpson, L. A.: Fractures and Dislocations. Philadelphia, Lea & Febiger, 1910.
136. Stimpson, L. A.: A Manual of Fractures and Dislocations. 2nd Ed. Philadelphia, Lea & Febiger, 1947.
137. Treharne, R. W.: Review of Wolff's law and its proposed means of operation. Orthop. Review, *10*:35, 1981.
138. Trueta, J.: Studies of the Development and Decay of the Human Frame. Philadelphia, Saunders, 1968.
139. Trueta, J., and Amato, V. P.: The vascular contribution of osteogenesis. III. Changes in the growth of cartilage caused by experimentally induced ischaemia. J. Bone Joint Surg., *42-B*:571, 1960.
140. Trueta, J., and Morgan, J. O.: The vascular contribution to osteogenesis. I. Studies by the injection method. J. Bone Joint Surg., *42-B*:97, 1960.
141. Trueta, J., and Trias, A.: The vascular contribution to osteogenesis. IV. The effect of pressure upon the epiphyseal cartilage of the rabbit. J. Bone Joint Surg., *43-B*:800, 1961.
142. Tschantz, P., and Ruttishauser, E.: La surcharge mecanique de l'os vivant. Ann. Anat. Pathol., *12*:223, 1967.
143. Vogt, P.: Die traumatische Epiphysenntreimung und deren Einfluss auf des Langenwachsthum der Rohrenknochen. Arch. Klin. Chir., 22:343, 1978.
144. Volkmann, R.: Chirurgische Erfahrungen über Knochenverbiegungen und Knochenwachstum. Arch. Pathol. Anat., *24*:512, 1862.
145. Watson-Jones, R., Sr.: Fractures and Joint Injuries. 4th Ed. Baltimore, Williams & Wilkins, 1962.
146. Weber, B. G.: Epiphysenfugen-Verletzungen. Helv. Chir. Acta, *31*:103, 1964.
147. Weber, B. G.: Operative Treatment of Fractures in Children. New York, Springer Verlag, 1979.
148. White, A. A., Punjabi, M. M., and Southwick, W. O.: The four biomechanical stages of fracture repair. J. Bone Joint Surg., *59-A*:188, 1977.
149. Whitesides, E. S.: Normal growth in a transplanted epiphysis. J. Bone Joint Surg., *59*:A:546, 1977.
150. Wiles, P.: Fractures, Dislocations and Sprains. 2nd. Ed. Baltimore, Williams & Wilkins, 1969.
151. Wilson, C., and Percy, E. C.: Experimental studies on epiphyseal stimulation. J. Bone Joint Surg., *38-A*:1096, 1956.
152. Wolff, J.: Das Gesetz der Transformation der Knochen. Berlin, Hirschwald, 1892.
153. Yabsley, R. H., and Harris, W. R.: The effect of shaft fractures and periosteal stripping on the vascular supply to epiphyseal plates. J. Bone Joint Surg., *47*-A:551, 1965.
154. Yoshida, H.: Experimental studies on the repair of injured epiphyseal cartilage plate. J. Jpn. Orthop. Assoc., *33*:993, 1959.

Miembro escapular

Lesiones en la región del hombro

FRACTURAS DE LA CLAVICULA

El término *clavícula* proviene del latín "clave" o llave. El hueso en cuestión va del acromion del omóplato, al borde superior del manubrio esternal, y constituye la única conexión entre el brazo y el tronco; por tal motivo, recibe todas las fuerzas de dirección medial o interna que se ejercen en el miembro escapular. La clavícula es el hueso que se rompe con más frecuencia en los niños.

Vista desde arriba, la clavícula tiene una doble curva en el plano horizontal que es convexa en sentido anterior, en sus dos tercios mediales, y cóncava hacia adelante en su tercio lateral. Desde el punto de vista biomecánico, el punto de unión de las dos curvas es el más débil. El calibre de la clavícula tiene una configuración prismática en sus dos tercios internos, y tiene caras anterior, posterior e inferior. En su tercio externo o lateral se aplana y tiene superficies superior e inferior. El tercio lateral de la clavícula permite la inserción del trapecio en sentido posterosuperior y del deltoides en sentido anterior. En sus dos tercios internos, la porción clavicular del esternocleidomastoideo se inserta por arriba, y el pectoral mayor, por delante y abajo. La cara superior de la clavícula es subcutánea en todo su trayecto. En su cara

inferior, la tuberosidad costal permite la inserción de los potentes ligamentos costoclaviculares en sentido medial: los ligamentos conoide y trapezoide se insertan en sentido lateral, y el músculo subclavio nace en el surco en los dos tercios medios. Los vasos subclavios y las ramas del plexo braquial discurren por detrás de la clavícula. Directamente por debajo de la porción media de dicho hueso están los troncos secundarios anteroexterno y anterointerno del plexo braquial; entre la clavícula y los cordones mencionados, las únicas estructuras interpuestas son el músculo subclavio delgado y la aponeurosis clavipectoral. Por fortuna, las fracturas de la clavícula se producen en la porción distal de la inserción del subclavio; cuando acaecen en el tercio medio de dicho hueso, el músculo mencionado protege al plexo braquial y a los vasos subclavios.

La clavícula es el primer hueso del cuerpo que se osifica y lo hace por una fase membranosa sin pasar por una fase encondral previa; más tarde, en sus epífisis surgen áreas de crecimiento cartilaginoso; sin embargo, a finales de la adolescencia entre los 15 y los 18 años surge un solo centro de osificación en el extremo interno o medial de la clavícula, que se fusiona con la diáfisis hacia los 25 años de vida[55]. A veces aparece un centro de osificación en el acromion y en este caso se une inmediatamente con la diáfisis[20]. Es importante que el ortopedista no tome a los centros de osificación mencionados, por fracturas. En algunas de las radiografías la curva doble de la clavícula puede remedar un trazo de fractura.

Mecanismo de lesión

En el recién nacido, la fuerza de rotura puede provenir de compresión de los hombros durante el parto difícil. La causa corriente en un niño es una caída desde una silla alta o de la cama, sobre la mano extendida, el codo o un lado del hombro. La fractura es producida a veces por violencia directa aplicada desde delante y arriba, en que la clavícula queda forzada contra las costillas superiores. La fractura abierta puede producirse después de un golpe directo, pero es una situación muy rara, por la movilidad de la piel suprayacente y porque la fractura es más bien resultado de aplicación de fuerza indirecta.

Anatomía patológica

El sitio más frecuente de la fractura es la unión de los tercios medio y lateral del hueso. En el lactante o el niño de corta edad, la separación es incompleta, a menudo en rama verde. En niños de mayor edad y en adolescentes, la fractura suele ser completa, y los fragmentos no están desplazados, pero sí arqueados hacia adelante y por ello acortan el hueso e incrementan su convexidad anterior normal. Cuando hay cabalgamiento de los fragmentos, el hombro afectado desciende hacia abajo y adentro y arrastra el fragmento lateral. El desplazamiento anterior es causado parcialmente por el peso de la extremidad y en parte por la tensión que ejercen los músculos pectoral y trapecio. El extremo medial del fragmento lateral se desplaza hacia atrás. El fragmento medial es llevado hacia arriba y atrás, por acción del esternocleidomastoideo, y los ligamentos costoclaviculares sirven como "tope" para su desplazamiento (fig. 8-10, *A* y *B*). En estos casos, la piel queda tensa sobre el borde lateral del fragmento medial, por el hombro que descendió.

Si es grande la fuerza lesiva y en particular si es directa, la fractura es conminuta. A veces, fragmentos pequeños y cortantes de hueso penetran la piel o desgarran los vasos subclavios.

Las fracturas del tercio lateral de la clavícula son poco comunes y suelen provenir de violencia directa. La separación suele ser transversa y a veces hay fragmentación ósea. Si quedan intactos los ligamentos coracoclaviculares, el desplazamiento es mínimo o insignificante, y el fragmento externo queda fijo al acromion por la acción de los ligamentos acromioclaviculares, y el interno queda unido a la apófisis coracoides por acción de los ligamentos conoide y trapezoide. Si se desgarran los ligamentos coracoclaviculares, el fragmento lateral pequeño es desplazado con el acromion y la fractura actúa como una luxación acromioclavicular. El fragmento distal, el acromion y el hombro son desplazados hacia abajo y adentro.

Sólo en muy raras ocasiones se fractura el tercio interno de la clavícula y ello suele ser resultado de violencia directa. Los fragmentos por lo común quedaban en su sitio por la acción de los ligamentos costoclaviculares intactos.

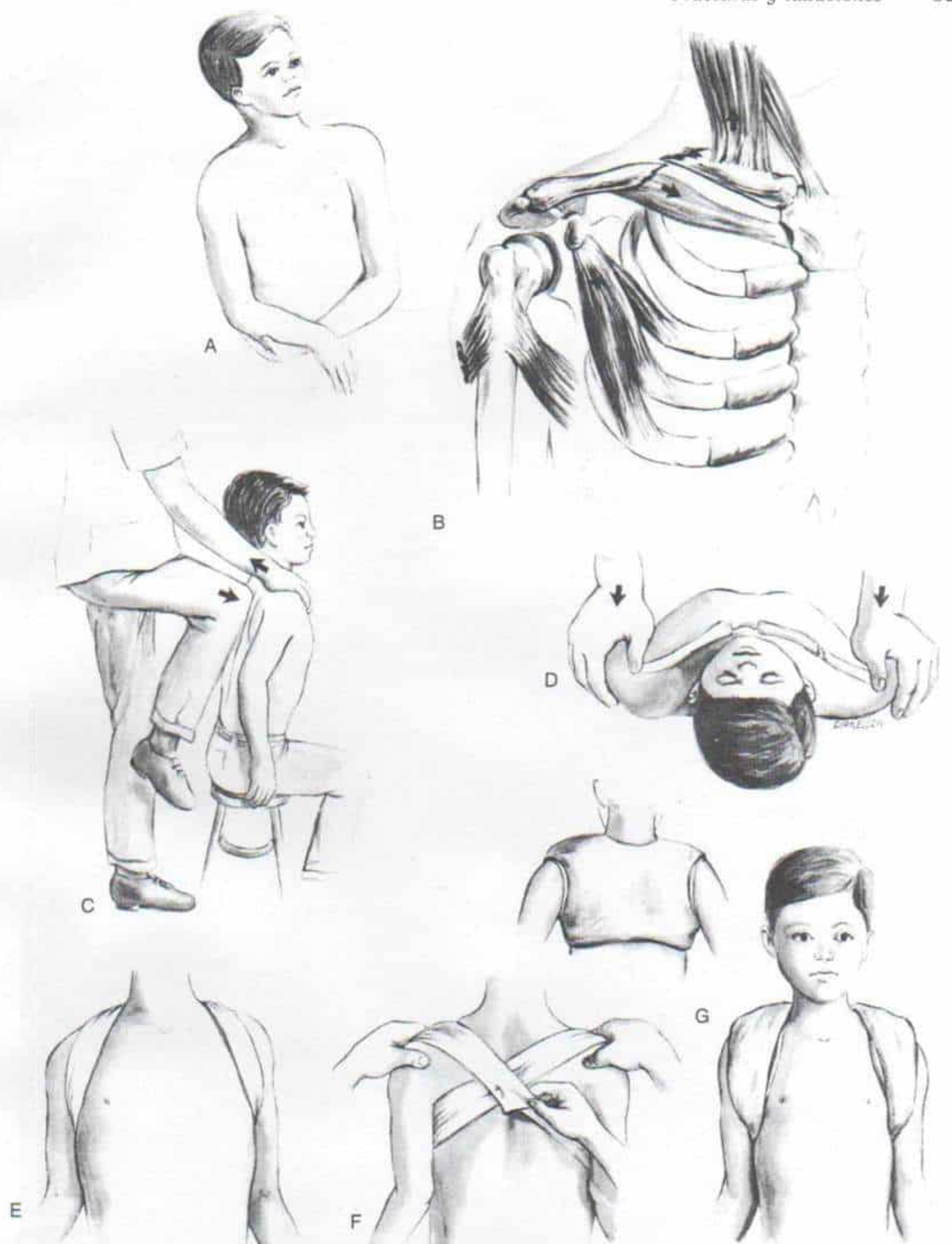


Fig. 8-10. Fractura de la clavícula.

A y **B**, deformidad en la clavícula fracturada en la unión de sus tercios medio y externo. Son notables el descenso hacia abajo o adelante y adentro del hombro afectado, causado por el peso de la extremidad, y la tensión que ejercen los músculos pectorales. El fragmento interno es desplazado hacia arriba y atrás por acción del esternocleidomastoideo. **C** y **D**, método de reducción (consúltese el texto). **E** y **F**, venda en forma de ocho, utilizada para inmovilización. Se la elabora con estockinette y guata ortopédica. **G**, venda en forma de ocho hecha con enyesado y que se usa en niños mayores de 6 años de edad.

Signos diagnósticos

FRACTURAS DEL NEONATO*

El diagnóstico clínico de la fractura de la clavícula en el neonato se hace muy pocas veces, porque en casi todos los casos el problema no genera síntomas. Farkas y Levine señalaron estos datos de un estudio radiográfico de 300 recién nacidos vivos; en 5 hubo fractura de clavícula (1.7 %). En ninguno de los casos se había sospechado la presencia de la fractura después de la revisión sistemática por el pediatra en la sala de partos o en la sala de cunas. Sin embargo, en la nueva exploración los demás autores pudieron demostrar crepitaciones en el sitio de la fractura. La separación por lo común es completa, con cabalgamiento de los fragmentos. La afección suele ser unilateral, sin señalamiento de fracturas bilaterales. La lesión se produce durante el nacimiento de los hombros, y la fractura de la clavícula en posición anterior predomina en relación con la de la clavícula posterior[19]. A veces, la fractura de la clavícula en el neonato se diagnostica erróneamente como tortícolis congénita de tipo muscular[34].

En casos clínicamente sintomáticos, la "seudoparálisis" es el signo que despierta la atención del clínico, al notar falta de movimiento espontáneo del miembro escapular en el lado afectado. El cuadro anterior debe diferenciarse de la parálisis del plexo braquial de origen obstétrico, y de la osteomielitis aguda del húmero. Coexisten a veces la parálisis del plexo braquial y la fractura clavicular. En la inspección y la palpación cuidadosas, el operador advertirá crepitación, hinchazón local y dolor a la presión, que sugiere la presencia de la fractura. El diagnóstico se confirma por radiografías.

LACTANCIA Y NIÑEZ

En lactantes y niños de corta edad, a veces el clínico no identifica la fractura en rama verde de la clavícula, hasta que aparece un callo en formación (fig. 8-11). En estos casos,

* Véanse referencias 5, 9, 11, 14, 15, 19, 27, 37, 42, 48, 64, 66, 71, 73, 80 y 84.

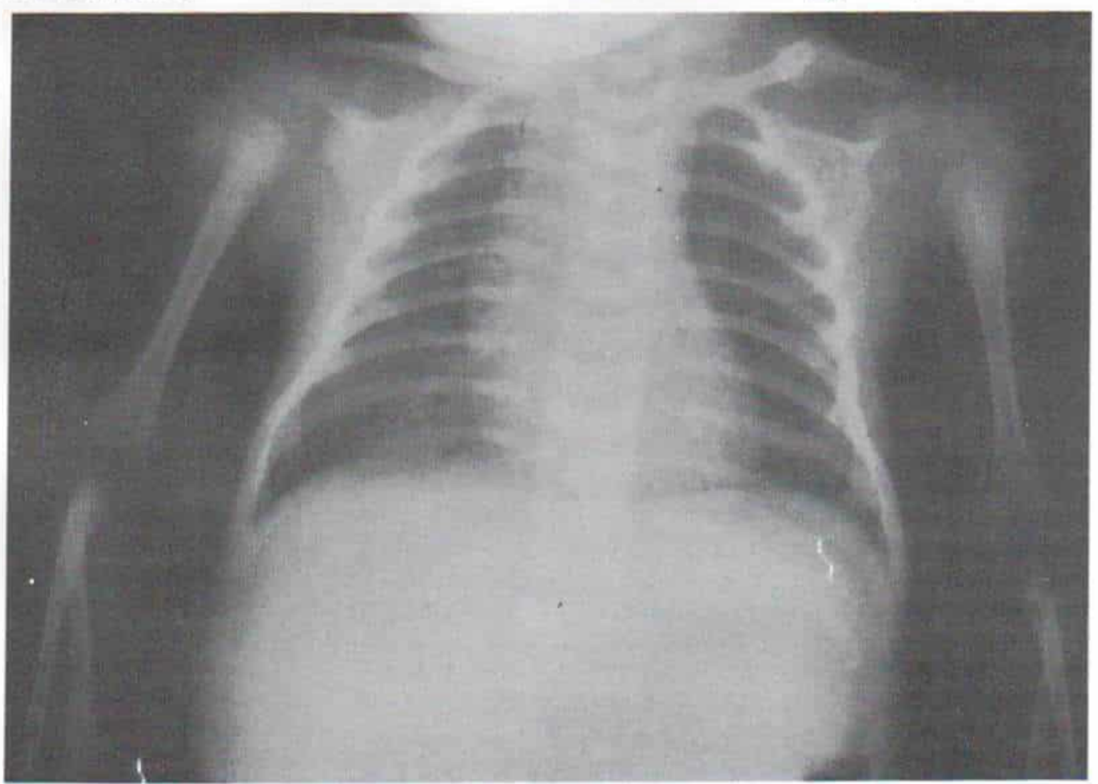


Fig. 8-11. Fractura de la clavícula izquierda en un recién nacido.

La lesión a menudo no es identificada hasta que surge un callo.

el trastorno no debe ser confundido con seudoartrosis congénita de la clavícula, la que en forma semejante no causa dolor. Los signos radiográficos de la seudoartrosis congénita de la clavícula son característicos: se advierte una zona neta y amplia de radiolucidez con bordes lisos en el sitio del defecto, pero no hay signos de formación de callo por el sitio de fractura. Cuando la fractura es completa con desplazamiento, la imagen clínica es típica (fig. 8-10, *A*). El hombro en el lado afectado está en un nivel más bajo que el normal contrario, y desciende hacia adelante y adentro. El paciente apoya el brazo afectado contra su cuerpo y lo sostiene al nivel del codo, con la mano contraria. La tensión que ejerce el músculo esternocleidomastoideo gira la cabeza hacia el lado afectado y rota el mentón hacia el lado contrario. Cualquier cambio de posición de la extremidad escapular o de la columna cervical causa dolor. En la palpación se advierte hinchazón local, dolor al tacto y crepitación en el sitio de fractura.

La radiografía anteroposterior (fig. 8-12) mostrará con claridad las fracturas en el tercio medio de la clavícula. Para identificar las que están en los extremos medial y lateral de dicho hueso, se necesitan a veces proyecciones oblicuas lateral o lordóticas especiales (giro de 40° de la cabeza).

Tratamiento

FRACTURAS DEL NEONATO

El clínico por lo común no concede mayor atención a la fractura asintomática del neonato o del lactante de corta edad, pues mostrará unión incluso sin inmovilización externa, y cualquier alineación defectuosa se corregirá de manera espontánea al crecer el niño. Se orienta a enfermeras y padres para manipular con suavidad al lactante, de modo que eviten la presión directa sobre la clavícula rota. Si el niño duerme en decúbito ventral, hay que colocar acojinamiento suave debajo del hombro afectado pra evitar que descienda demasiado en sentido anterior (se hace sólo cuando la fractura es muy inestable, y únicamente por varios días).

Si la fractura es dolorosa y se acompaña de "seudoparálisis", es mejor protegerla al inmovilizar el brazo en una férula durante 2 semanas. El operador coloca en la axila un cojincillo de algodón suave, y con el codo en flexión aguda fija en forma laxa el miembro escapular, cruzándolo sobre el tórax, y para ello se vale de dos o tres "vueltas" de venda elástica. No es necesario rodear el codo y la clavícula con la venda: no es aconsejable aplicar un cabestrillo que se apoye en el hombro contrario. Se orienta a los padres para que coloquen de nuevo la venda después de cada baño y limpieza de la piel. En término de 10 a 14 días, el dolor desaparecerá del todo, habrá unión clínica de la fractura, se quitará la férula.

La función muscular de la extremidad escapular se valora por el método de estimulación refleja, para descartar parálisis del plexo braquial concomitante, de origen obstétrico. A veces, la fractura natal de la clavícula se acompaña de rotura de la epífisis humeral superior que abarca la fisis. En las radiogra-





Fig. 8-12. Fractura de la clavícula derecha en su tercio medio.

A, Radiografía inicial, **B,** 2 semanas más tarde se advierte callo masivo.

fías iniciales a menudo no se la detecta; sin embargo, en las radiografías de vigilancia se identificará formación masiva de hueso nuevo subperióstico, y el problema puede ser tomado erróneamente por osteomielitis. En el neonato con infección aguda, tal vez no haya reacción sistémica. Debe sospecharse osteomielitis si hay un área de rarefacción (destrucción ósea) en la metáfisis, si el dolor es persistente, o si es notable y difusa la hinchazón del brazo.

NIÑOS DE CORTA EDAD

En niños menores de 6 años de edad, las fracturas desplazadas de la clavícula no necesitan reducción. La alineación defectuosa manifiesta y la "bola" del callo masivo mostrarán remodelación y desaparecerán en término de 6 a 9 meses. Un vendaje en forma de ocho se aplica para que el niño esté cómodo (fig. 8-10, *E* y *F*). Una estockinette de 5 a 7.5 cm de ancho se rellena de fieltro blanco usado en ortopedia. Se sienta al niño en un banquito y el cirujano se coloca a sus espaldas; un asistente sostiene las extremidades escapulares de modo que el antebrazo mire hacia adelante y esté en abducción ("posición de rendición"). El vendaje se aplica en la forma siguiente: la estockinette, desde atrás, se pasa por delante de la clavícula normal, para seguir con la axila, el dorso, la porción más alta de la clavícula fracturada, por la axila y el dorso y después se fija con dos o tres grandes alfileres de seguridad al otro extremo de la misma. La tensión se aplica en la estockinette a su paso por la axila, en el lado afectado, con el hombro sostenido hacia atrás. Es indispensable no entorpecer la circulación. La exactitud del vendaje se conserva por medio de un círculo de esparadrapo o cinta adhesiva en la parte posterior del vendaje en forma de ocho. El operador puede colocar grandes segmentos de algodón suave en las caras superior y anterior de la clavícula que lleguen a la axila; tal medida está particularmente indicada si los fragmentos de la fractura cabalgan y son inestables; la longitud y la alineación de la clavícula se conservan gracias al peso del brazo que se ejerce en los conjincillos axilares, que sirven de fulcros (puntos de apoyo). En el comercio se cuenta con soportes claviculares en forma de ocho prefabricados, blancos y acojinados. Las férulas claviculares no inmovilizan el punto de fractura, y con ellas se intenta brindar comodidad al paciente, al sostenerlos con los hombros hacia atrás. Si también el cuadro incluye tortícolis, se apoya el miembro afectado con un cabestrillo suspendido en el hombro contralateral.

La fractura se inmoviliza durante 3 a 4 semanas. En este lapso hay que conservar la tensión del vendaje en forma de ocho. Se demuestra a los padres la forma de ajustar la venda al aplicar tensión en la estockinette sobre la clavícula rota y fijarla con un alfiler adicional de seguridad. También se les recomienda que no ejerzan presión excesiva en los vasos axilares, y que como consecuencia, pueda disminuir la circulación; también deben revisar la piel en busca de signos de irritación y úlceras por presión. El cirujano examinará al niño 7 a 10 días después de la lesión, valorará su función neurovascular, y si es necesario, hará radiografías de la clavícula. La eficacia de la nueva aplicación de la venda en forma de ocho por parte de los padres se corrobora por partida doble. En término de 2 a 3 semanas se forma callo exuberante.

NIÑOS DE MAYOR EDAD Y ADOLESCENTES

En niños mayores de 6 años de edad y en adolescentes, una fractura angulada en rama verde rara vez justifica la reducción, si es que está justificada (fig. 8-13 y 8-14). Si la fractura es completa y totalmente desplazada, con cabalgamiento o angulación, se necesita a veces reducción cerrada. La anestesia local se utiliza en el joven colaborador; con precauciones asépticas estrictas se inyectan dentro del hematoma varios mililitros de procaína al 1 %. Por lo común no se necesita anestesia general. La reducción se practica con el niño sentado en un banquillo o escabel. El operador coloca su rodilla entre los omóplatos y lleva los hombros del paciente hacia atrás y arriba. Si el niño es nervioso, podrá reducirse con mayor comodidad la fractura con él en decúbito dorsal. Se fijan a la mesa con sábanas las extremidades pélvicas y la pelvis del niño, y se coloca una bolsa de arena acojinada en sentido posterior entre los hombros, y el brazo afectado puede colgar en posición de extensión a un lado de la mesa. El sólo peso del brazo reducirá la fractura, y es menos



Fig. 8-13. Fractura angulada en rama verde en la clavícula derecha.

doloroso para el paciente. Si es necesario el operador, con suavidad pero con firmeza, desplazará el hombro hacia atrás, para restaurar la longitud y la alineación de los fragmentos fracturados. Las radiografías se hacen para corroborar la reducción.

En el niño de mayor edad, la inmovilización se logra mejor al aplicar uno de los arneses comerciales en forma de ocho y acojinados. El tipo de arnés no estira como lo hace la estockinette; por tal razón, no se necesita el ajuste frecuente de dicho dispositivo.

A veces en el niño no colaborador o en alguna situación en que es imposible la reducción, es necesario inmovilizar la fractura por aplicación de un enyesado, en forma semejante al vendaje en forma de ocho descrita. Con el niño sentado en la mesa se aplican en forma de ocho el acojinamiento de fieltro y la guata en capas. El fieltro y la guata deben ir más allá de los bordes del enyesado. Hecho lo anterior, mientras el asistente desplaza los hombros hacia arriba y detrás por presión en los codos flexionados, el cirujano hará contrapresión posterior con su rodilla en la porción de la superior columna dorsal, aplicará un enyesado de 10 cm de ancho. Tan pronto se completan las "vueltas" del enyesado, se coloca de nuevo al niño en decúbito dorsal, y sudando la bolsa de arena para contrapresión, el operador desplaza los hombros hacia atrás, con las palmas de sus manos (fig. 8-10, *G*).

Si el brazo se hincha por la presión de la férula muy ajustada contra los vasos axilares, se recorta el enyesado para que desaparezca la presión que él ejerce. Se necesitan 4 a 6 semanas de inmovilización en el enyesado en el adolescente, para que se produzca la unión ósea.

TRATAMIENTO CON EL NIÑO EN DECUBITO

Las fracturas de la clavícula en el niño con múltiples lesiones que está obligado a reposar



Fig. 8-14. Fractura de la epífisis lateral de la clavícula izquierda.

en cama a causa de otros traumatismos importantes (como fractura del fémur, estallamiento de bazo o hematoma subdural), se tratan mejor al conservar la postura en decúbito dorsal, sobre un colchón firme. Entre uno y otro omóplatos se coloca una almohada pequeña pero firme, y el peso del miembro superior poco a poco reducirá la fractura. En aras de la comodidad, se aplica una estockinette y una venda de fieltro en forma de ocho, si es necesaria. En la adolescente, puede mejorarse el resultado estético definitivo de la fractura desplazada y con cabalgamiento gracias a la tracción lateral de la piel del brazo, semejante a la de la técnica de Dunlop modificada, con el hombro en 90° de abducción y 90° de rotación lateral. Se tendrá gran cuidado de no restirar el plexo braquial en el individuo semicomatoso o agitado. En término de 3 a 4 semanas se produce la unión ósea.

La reducción abierta de la clavícula fracturada rara vez está indicada (si es que lo está) en niños. En el adolescente, hay que aceptar la angulación y la deformidad de la unión deficiente. Es mejor no practicar reducción abierta. La cicatriz quirúrgica suele ser muy desagradable, en comparación con la prominencia ósea en la fractura mal unida. La única justificación de la cirugía abierta es la reparación de vasos subclavios que pudieron haberse lacerado por los fragmentos cortantes de hueso en la fractura conminuta. La reducción abierta de la clavícula fracturada producirá falta de unión.

Complicaciones

Las complicaciones neurovasculares son muy raras y suelen ser consecuencia de fuerza directa y fragmentación del hueso. A veces hay desgarro de una arteria o vena subclavias; el periostio grueso del niño protege a los vasos, de la acción de fragmentos cortantes de hueso[31,58]. La presencia de desgarro de un vaso subclavio lo sugiere la aparición de un gran hematoma de crecimiento rápido. La intervención quirúrgica para reparar el vaso desgarrado debe ser inmediata, pues el individuo puede fallecer de extravasación o choque[17,76].

En un niño se ha señalado compresión de vena subclavia después de la fractura en rama verde de la clavícula, con arqueamiento hacia abajo[43]. La congestión venosa y la hinchazón

del brazo afectado son los signos que sugieren la posibilidad de dicha complicación.

La falta de unión de la fractura en la clavícula es muy rara; suele ser consecuencia de intervención quirúrgica[24, 49, 53, 61, 74, 78, 81]. Solamente cuando coexisten complicaciones neurovasculares se practicará la reducción abierta y la fijación interna de la clavícula fracturada.

Bibliografía

1. Ali Kahn, M. A., and Lucas, H. K.: Plating of fractures of the middle third of the clavicle. Injury, 9:263, 1978.
2. Alkalaj, I.: Internal fixation of a severe clavicular fracture in a child. Isr. J. Med. Sci., 9:306, 1960.
3. Bagnoli, F., Bruchi, S., Sardelli, S., Vispi, L., Buonocore, G., Franchi, F., and Bracci, R.: Calcitonin and parathyroid hormone in newborn infants with fracture of the clavicle. Calcif. Tissue Int., 36:357, 1984.
4. Bearn, J. G.: Direct observation of the function of the capsule of the sternoclavicular joint in clavicular support. J. Anat., *101*:159, 1967.
5. Bianchi, G., and Bertoni, G. P.: Bilateral fracture of the clavicle in the newborn. Minerva Pediatr., *19*:2226, 1967.
6. Billington, R. W.: A new plaster yoke for fracture of the clavicle. South. Med. J., *24*:667, 1931.
7. Bonnet, J.: Fracture of the clavicle. Arch. Chir. Neerlandicum, 27:143, 1975.
8. Brooks, A., and Henning, G.: Injury to the proximal clavicular epiphysis. J. Bone Joint Surg., *54-A*:1347, 1972.
9. Calandi, C., and Bartolozzi, G.: On 110 cases of fracture of the clavicle in the newborn. Riv. Clin. Pediatr., *64*:541, 1959.
10. Cappelo, N., and Longhi, G.: Fractures of the clavicle in children and adults. Minerva Med., *54*:408, 1963.
11. Cohen, A. W., and Otto, S. R.: Obstetric clavicular fractures. J. Reprod. Med., 25:119, 1980.
12. Conwell, H. E.: Fractures of the clavicle. Simple fixation dressing with summary of the treatment and results attained in 92 cases. J.A.M.A., *90*:838, 1928.
13. Cooper, S. B.: Fractures of the clavicle in infants and young children. Orth. Nurses Assoc. J., *4*:187, 1977.
14. Curiel, P., and Serra, E.: Obstetrical clavicular fractures. Riv. Obstet. Ginecol., 22:181, 1967.
15. DeBlasio, A., and Iafusco, F.: Fracture of the clavicle in newborn infants. Pediatria (Napoli), 68:815, 1960.
16. D'Eramo, B.: Open therapy of fractures of the clavicle. Acta Chir. Ital., *24*:489, 1968.
17. Dickson, J. W.: Death following fractured clavicle. Lancet, 2:666, 1952.
18. Eliason, E. L.: Fractures of the clavicle. J.A.M.A., *91*:1974, 1928.
19. Farkas, R., and Levine, S.: X-ray incidence of fractured clavicle in vertex presentation. Am. J. Obstet. Gynecol., 59:204, 1950.
20. Fawcett, J.: The development and ossification in the human clavicle. J. Anat. Physiol., *47*:225, 1913.
21. Fedotov, V. K.: Comparative characteristics of some methods of conservative therapy in clavicular fractures in children. Vestn. Khir., *107*:109, 1972.
22. Fedotov, V. K.: Method of closed juxtaposition of fragments of the clavicle in children. Orthop. Travmatol. Protez., 35:68, 1974.
23. Fitisenko, I.: On the treatment of clavicular fracture in children. Khirurgiia (Mosk.), 39:36, 1963.
24. Ghormley, R. K., Black, J. R., and Cherry, J. H.: Ununited fractures of the clavicle. Am. J. Surg., *51*:343, 1941.
25. Gibbon, J. H.: Lucas-Championniere and mobilization in the treatment of fractures. Surg. Gynecol. Obstet., *43*:271, 1926.
26. Gilchrist, D. A.: A stockinette-Velpeau for immobilization of the shoulder girdle. J. Bone Joint Surg., *45-A*:1382, 1963.
27. Golfieri, C., Babini, L., and Petocchi, T.: Intranatal fracture of the clavicle. Clin. Pediatr. (Bologna), *48*:335, 1966.
28. Greenwood, H. H.: Treatment of fractures of the clavicle. Br. Med. J., *1*:1021, 1928.
29. Heppenstall, R. B.: Fractures and dislocations of the distal clavicle. Orthop. Clin. North Am., *6*:477, 1975.
30. Houston, H. E.: An unusual complication of clavicular fracture. J. Ky. Med. Assoc., 75:170, 1977.
31. Howard, F., and Shafer, S.: Injuries to the clavicle with arteriovenous complications. J. Bone Joint Surg., *47-A*:1335, 1965.
32. Jablon, M., Sutker, A., and Post, M.: Irreducible fracture of the middle third of the clavicle. Report of a case. J. Bone Joint Surg., *61-A*:296, 1979.
33. Jit, I., and Kulkarni, M.: Times of appearance and fusion of epiphysis at the medial end of the clavicle. Indian J. Med. Res., *64*:773, 1976.
34. Kato, T., Kanbara, H., Sato, S., and Tanaka, I.: Five cases of clavicular fracture misdiagnosed as congenital muscular torticollis. Orthop. Surg. (Tokyo), *19*:729, 1968.
35. Key, J. A., and Conwell, H. E.: Fractures of the clavicle. *In* Key, J. A., and Conwell, H. E. (eds.): The Management of Fractures, Dislocations and Sprains. St. Louis, C. V. Mosby, 1946, pp. 495–512.
36. Konovalov, A. M., and Fedotov, V. K.: Plastic splint in the treatment of clavicle fractures in children. Vestn. Khir., *103*:129, 1969.
37. Lehmacher, K., and Lehmann, C.: Clavicular fracture in newborn infants after spontaneous delivery in the occipital position. Z. Geburtschilfe Gynaek., *158*:134, 1962.
38. Lemire, L., and Rosman, M.: Sternoclavicular epiphyseal separation with adjacent clavicular fracture. J. Pediatr. Orthop.,. *4*:118, 1984.
39. Lester, C. W.: Treatment of fractures of the clavicle. Ann. Surg., *89*:600, 1929.
40. McCally, W. C., and Kelly, D. A.: Treatment of fractures of the clavicle, ribs, and scapulae. Am. J. Surg., *50*:558, 1940.
41. Manske, D. J., and Szabo, R. M.: The operative treatment of mid-shaft clavicular non-unions. J. Bone Joint Surg., *67-A*:1367, 1985.
42. Marinoni, R., and Blini, V.: Contribution to the knowledge and treatment of fractures of the clavicle in the newborn. Osped. Maggiore, *49*:506, 1961.
43. Mital, M., and Aufrane, O.: Venous occlusion following greenstick fracture of the clavicle. J.A.M.A., *206*:1301, 1968.
44. Molski, K., and Wasilewski, Z.: Komza's plaster cast in treatment of mid-clavicle fractures in children. Chir. Narzadow Ruchu Ortop. Pol., 37:651, 1972.
45. Montgomery, S. P., and Lloyd, R. D.: Avulsion fracture of the coracoid epiphysis with acromioclavicular separation. J. Bone Joint Surg., *59-A*:963, 1977.
46. Mosely, H. F.: The clavicle: Its anatomy and function. Clin. Orthop., *58*:17, 1968.
47. Mourigan, H.: Fractures de la clavicula en el recien nacido. Arch. Pediatr. Uruguay, 25:539, 1954.
48. Nasso, S., and Verga, A.: La frattura della clavicola nel neonato. Minerva Pediatr., *6*:593, 1954.
49. Neer, C. S., II: Nonunion of the clavicle. J.A.M.A., *172*:1006, 1960.

50. Neer, C. S., II: Fractures of the distal third of the clavicle. Clin. Orthop., *58*:43, 1968.
51. Neviaser, J.: Injuries of the clavicle and its articulations. Orthop. Clin. North Am., *11*:233, 1980.
52. Neviaser, R. J., Neviaser, J. S., and Neviaser, T. J. S.: A simple technique for internal fixation of the clavicle. A long term evaluation. Clin. Orthop., *109*:103, 1975.
53. Nogi, J., Heckman, J. D., Hakala, M., and Sweet, D. E.: Non-union of the clavicle in a child. Clin. Orthop., *110*:19, 1975.
54. Ogden, J. A.: Distal clavicular physeal injury. Clin. Orthop., *188*:68, 1984.
55. Ogden, J. A., Conlogue, G. J., and Bronson, M. L.: Radiology of postnatal skeletal development. III. The clavicle. Skeletal Radiol., *4*:196, 1979.
56. Paffen, P. J., and Jansen, E. W. L.: Surgical treatment of clavicular fracture with Kirschner wires: A comparative study. Arch. Chir. Neerlandicum, *30*:43, 1978.
57. Parkes, J. C., and Deland, J. T.: A three-part distal clavicle fracture. J. Trauma, 23:437, 1983.
58. Penn, I.: The vascular complication of fractures of the clavicle. J. Trauma, *4*:819, 1964.
59. Phillips, S. B., and Ogden, J. A.: Radiology of postnatal skeletal development. VII. The scapula. Skeletal Radiol., 9:157, 1983.
60. Picchio, A. A.: Fractures of the clavicle in infants. Minerva Ortop., 3:124, 1952.
61. Pyper, J. B.: Non-union of fractures of the clavicle. Injury, 9:268, 1978.
62. Rang, M.: Clavicle. *In* Rang, M.: Children's Fractures. 2nd. Ed. Philadelphia, Lippincott, 1983.
63. Rockwood, C. A.: Fractures of the outer clavicle in children and adults. J. Bone Joint Surg., *64-B*:642, 1982.
64. Rolandi, L.: Fractures of the clavicle in the newborn. Osped. Maggiore, *48*:651, 1960.
65. Rowe, C. R.: An atlas of anatomy and treatment of mid-clavicular fractures. Clin. Orthop., 58:29, 1968.
66. Sanford, H. N.: The Moro reflex as a diagnostic aid in fracture of the clavicle in the newborn infant. J. Dis. Child., *41*:1304, 1931.
67. Sayre, L.: A simple dressing for fracture of the clavicle. Am. Pract., *4*:1, 1871.
68. Simurda, M. A.: Retrosternal dislocation of the clavicle: A report of 4 cases and a method of repair. Can. J. Surg., *11*:487, 1968.
69. Snyder, L. A.: Loss of the accompanying soft tissue shadow of the clavicle with occult fracture (letter). South. Med. J., 72:243, 1979.
70. Sorrells, R. B.: Fractures of the clavicle. J. Arkansas Med. Soc., *71*:253, 1975.
71. Spina, G. M.: Clinical aspects and therapy of obstetric fractures of the clavicle. Minerva Ortop., *12*:160, 1961.
72. Stubbins, S. G., and McGaw, W. H.: Suspension case for acromioclavicular separation and clavicular fractures. J.A.M.A., *169*:672, 1959.
73. Swolinzky, K., and Borell, H.: Clavicular fracture in newborn infants. Geburtshilfe Frauenheilkd., *21*:749, 1961.
74. Taylor, A. R.: Non-union of fractures of the clavicle. A review of thirty-one cases. *In* Proceedings of the British Orthopaedic Association. J. Bone Joint Surg., *51-B*:568, 1969.
75. Tessore, A., and Ussi, G.: Rare traumatic findings: Fracture of the inner third of the clavicle in a child. Beitr. Orthop. Traumatol., *17*:172, 1970.
76. The Death of Sir Robert Peal. Lancet, 2:19, 1850.
77. Todd, T. W., and DiErrico, J., Jr.: The clavicular epiphyses. Am. J. Anat., *41*:25, 1928.
78. Tregonning, G., and MacNab, I.: Post-traumatic pseudarthrosis of the clavicle. *In* Proceedings of the New Zealand Orthopaedic Association. J. Bone Joint Surg., *58-B*:264, 1976.
79. Trinchi, E., Vangelista, D., and Campacci, R.: On fractures of the clavicle. Fracastoro, *61*:149, 1968.
80. Wechselberg, K.: Studies on diagnosis and prognosis of clavicle fractures at birth. Med. Monatsschr., *26*:498, 1972.
81. Wilkens, R. M., and Johnston, R. M.: Un-united fractures of the clavicle. J. Bone Joint Surg., *65-A*:773, 1983.
82. Wong, P. C.: Fractures of the clavicle in children of Singapore. J. Singapore Paediatr. Soc., *8*:55, 1966.
83. Yates, D. W.: Complications of fractures of the clavicle. Injury, 7:189, 1976.
84. Zardini, V.: On the semeiology of clavicle fracture in the newborn. Minerva Ortop., *13*:491, 1962.
85. Zenni, E. J., Kreig, J. K., and Rosen, M. J.: Open reduction and internal fixation of clavicular fractures. J. Bone Joint Surg., *63-A*:147, 1981.

SEPARACION FISARIA DEL EXTREMO ESTERNAL DE LA CLAVICULA

La epífisis del extremo medial o esternal de la clavícula no comienza a osificarse hasta el decimooctavo año de vida; se fusiona con la diáfisis entre los 22 y 25 años de existencia. El extremo acromial de la clavícula no posee epífisis.

La separación traumática de la fisis del extremo esternal de la clavícula es una lesión rara: Poland detectó sólo 6 casos, y de ellos 3 fueron separaciones de la epífisis osificada (20, 18 y 17 años de edad), y tres fueron separaciones de epífisis cartilaginosa (14, 11 y 3 años de edad)[29]. En 1943 Karlen, señaló el caso de un niño de 12 años de edad; Denham y Dingley informaron los datos de 4 enfermos, todos ellos menores de 18 años (tres de 14 y uno de 16)[9, 18]. Wheeler y colaboradores publicaron el caso de un lactante con separación/fractura traumática de la fisis medial de la clavícula; el desplazamiento fue anterosuperior[35].

Si la lesión se produce antes que se osifique la epífisis medial, el cuadro suele ser tomado erróneamente por luxación de la articulación esternoclavicular. La separación fisaria del extremo medial de la clavícula remeda la luxación esternoclavicular[1-36]. La lesión después de los 25 años ocasiona luxación, en tanto que si se produce antes de los 20 años, el traumatismo de la articulación esternoclavicular ocasiona separación fisaria; el promedio de edad del sujeto al ocurrir el daño es de 18.6 años[6].

El extremo medial de la clavícula está unido al esternón y a la primera costilla por una capa fuerte de tejido fibroso. La lesión suele

depender de violencia indirecta, como una caída o un golpe contra la porción anteroexterna del hombro que arrastra la clavícula hacia adentro y atrás. El desplazamiento es anterior y superior cuando la fuerza indirecta se ejerce en la cara posteroexterna del hombro. A veces es producida por un mecanismo directo, en el cual la fuerza anteroposterior se aplica de manera directa al extremo anterior anteromedial de la clavícula; éste fue el mecanismo en el segundo caso de Denham y Dingley en el cual, un vagón con madera pasó sobre el tórax de la víctima. El cartílago fisario queda unido al disco intraarticular intacto y a los ligamentos esternoclaviculares. Los ligamentos costoclaviculares muestran desgarro parcial. La metáfisis de la clavícula puede separarse de su tubo perióstico, el mismo que queda en su sitio con sus ligamentos esternoclavicular y costoclavicular, situación que vuelve inestable la reducción.

En la exploración clínica, en el desplazamiento anterior la prominencia del extremo esternal de la clavícula puede ser neta y palpable inmediatamente debajo de la piel. La porción clavicular del esternocleidomastoideo es arrastrada en sentido anterior con el hueso y está espástica, de modo que la cabeza del niño gira hacia el lado afectado.

En el desplazamiento posterointerno hay hinchazón y dolor local a la palpación así como depresión en el extremo medial de la clavícula; en los desplazamientos intensos, la compresión de la tráquea puede ocasionar disnea y ronquera; la presión en el plexo braquial y los vasos subclavios puede ocasionar insuficiencia vascular con disminución o falta del pulso radial, así como parestesias y paresias[6,14].

Signos imagenológicos. La radiografía anteroposterior corriente de la clavícula puede mostrar imagen normal. Es importante hacer una vista de Rockwood de tipo lordótico, con proyección superior de 45°, y comparar la posición del extremo interno de las clavículas sana y lesionada. El desplazamiento de la metáfisis ósea del extremo esternal de la clavícula puede ocurrir en sentido anterosuperior o posterointerno. Conviene recordar que la epífisis del extremo interno o medial de la clavícula comienza a osificarse a los 18 años de edad; la radiografía no señalará la epífisis no osificada del niño.

Tachdjian recomienda hacer tomografía computadorizada de la articulación esternoclavicular, pues en ella se observará claramente esta separación/fractura fisaria (fig. 8-15)[10,16].

Tratamiento. Los desplazamientos anteriores se tratan por inmovilización en un cabestrillo durante 3 semanas, y por lo común no se necesita la reducción cerrada. La prominencia ósea desaparecerá en término de 3 a 6 meses por remodelamiento del tubo perióstico y la epífisis medial de la clavícula. Los resultados son excelentes y no queda deformidad o incapacidad alguna.

Los desplazamientos posteriores se tratan de manera conservadora. Se hace un intento de reducción cerrada si el desplazamiento es moderado o intenso, de preferencia con el niño sedado de modo apropiado o bajo anestesia general. *El desplazamiento interno debe reducirse antes de hacer lo mismo con el desplazamiento posterior.* Si hay signos de compresión por la tráquea y estructuras neurovasculares, se practicará la reducción como método de urgencia. La técnica de la reducción por manipulación es la siguiente: *en primer lugar,* con el niño sobre su espalda se coloca una almohada de 5 a 7 cm de grueso entre uno y otro omóplatos (la elevación de los hombros permite la retracción completa de ellos); en *segundo lugar,* se desplaza la clavícula hacia afuera al explicar presión directa en la cara anterior del hombro y forzarlo a la retracción completa. En esta maniobra habrá que acercar al hombro y ponerlo en aducción sobre la cara lateral del tronco. El eje del movimiento de la clavícula se hace en su extremo esternal. Con el paciente sobre su espalda, y su brazo apoyado a un lado del tórax, se eleva la clavícula 20° del plano horizontal. La abducción del brazo en ángulo recto eleva el eje de la clavícula 50° en relación con la horizontal. De este modo, cuando se aplica tracción con el hombro en 90° de abducción, la tensión lateral que ejerce en la clavícula forma un ángulo oblicuo y es relativamente ineficiente. También cuando el brazo se lleva en abducción se estira el pectoral mayor que tiende a arrastrar la clavícula en sentido interno. Cuando se coloca el brazo en aducción contra la cara lateral del tronco, la clavícula está en un ángulo de unos 20° en relación con la horizontal, y el pectoral mayor está relajado; por la razón comentada, ejerce una tensión lateral más eficaz, por retracción

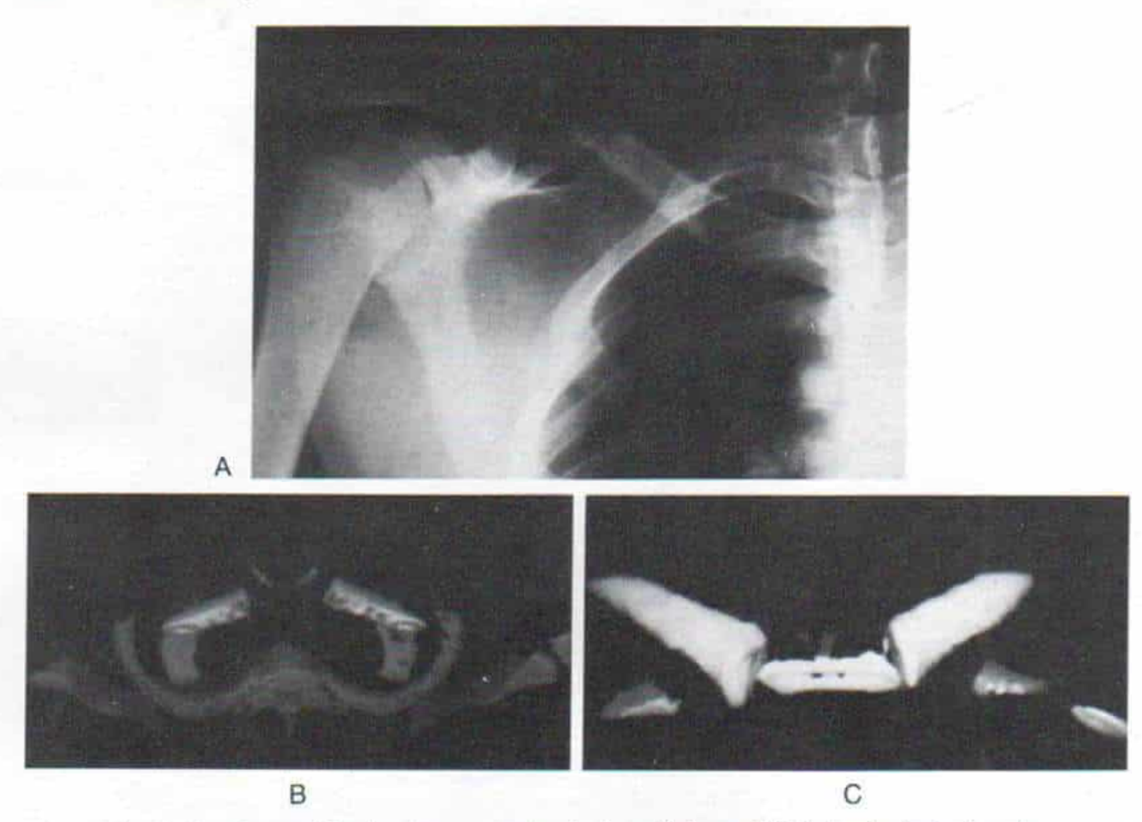


Fig. 8-15. Separación-fractura posterior de la epífisis medial de la clavícula derecha.

A, radiografía anteroposterior. **B**, tomografía computadorizada en que se se observa desplazamiento hacia atrás. **C**, reconstrucción tridimensional en que se advierte la reducción de la fractura.

del hombro. *En tercer término*, el operador toma la clavícula en sentido percutáneo y la eleva hacia adelante a la posición que debería tener. En casos ocasionales en que el extremo medial de la clavícula está en sentido inferior, debe elevarse el hueso en sentido superior y anterior[6]. Hecha la reducción, se inmoviliza el hombro de una férula en forma de ocho, de clavícula, durante 4 a 6 semanas. Para valorar la reducción se hacen radiogramas de tipo lordótico y tomografía axil computadorizada.

En raras ocasiones está indicada la reducción abierta. Se practica cuando hay compresión de la tráquea o estructuras neurovasculares y después que la reducción por manipulación cerrada hecha bajo anestesia no logró reducir el extremo interno de la clavícula. En estos casos, se practica la reducción abierta a través de una incisión cutánea hecha 1 cm por encima de la clavícula. Si la incisión se hace sobre el hueso directamente, la cicatriz será antiestética. Después de la reducción anatómica, se sutura la porción medial de la diáfisis clavicular a través de un orificio de la metáfisis a la epífisis con puntos de Tycron 0. Se repara el periostio desgarrado. Es mejor hacer que penetre en sentido oblicuo un alambre de Kirschner por la corteza anterior de la clavícula, que cruce la lámina de crecimiento y llegue a la epífisis para estabilizar los fragmentos. El extremo lateral del alambre se acoda para evitar que se desplace. Se aplica un vendaje de Velpeau y el alambre se quita en cuestión de 4 semanas.

Bibliografía

1. Asher, M. A.: Dislocations of the upper extremity in children. Orthop. Clin. North Am., 7:583, 1976.
2. Barth, E., and Hagen, R.: Surgical treatment of dislocations of the sternoclavicular joint. Acta Orthop. Scand., 54:746, 1983.
3. Beckman, T.: A case of simultaneous luxation of both ends of the clavicle. Acta Chir. Scand., 56:156, 1923.
4. Borowieck, B., Charow, A., Cook, W., Rozychi, D., and Thaler, S.: An unusual football injury. Arch. Otolaryngol., 95:185, 1972.
5. Brooks, A. L., and Henning, G. D.: Injury to the

proximal clavicular epiphysis. J. Bone Joint Surg., *54-A*:1347, 1972.
6. Buckerfield, C. T., and Castle, M. E.: Acute traumatic retrosternal dislocation of the clavicle. J. Bone Joint Surg., *66-A*:379, 1984.
7. Clark, R. L., Milgram, J. W., and Yawn, D. H.: Fatal aortic perforation and cardiac tamponade due to a Kirschner wire migrating from the right sternoclavicular joint. South Med. J., *67*:316, 1974.
8. Collins, J. J.: Retrosternal dislocation of the clavicle. J. Bone Joint Surg., *54-A*:203, 1972.
9. Denham, R. H., Jr., and Dingley, A. F., Jr.: Epiphyseal separation of the medial end of the clavicle. J. Bone Joint Surg., *49-A*:1179, 1967.
10. Deutsch, A. L., Resnick, D., and Mink, J. H.: Computed tomography of the glenohumeral and sternoclavicular joints. Orthop. Clin. North Am., *16*:497, 1985.
11. Elting, J. J.: Retrosternal dislocation of the clavicle. Arch. Surg., *104*:35, 1972.
12. Fawcett, J.: The development and ossification in the human clavicle. J. Anat. Physiol., *47*:225, 1913.
13. Ferry, A. M., Rook, F. W., and Masterson, J. H.: Retrosternal dislocation of the clavicle. J. Bone Joint Surg., *39-A*:905, 1957.
14. Gangahar, D. M., and Flogaite, T.: Retrosternal dislocation of the clavicle producing thoracic outlet syndrome. J. Trauma, *18*:369, 1978.
15. Greenlee, D. P.: Posterior dislocation of the sternal end of the clavicle. J.A.M.A., *125*:426, 1944.
16. Hatfield, M. K., Gross, B. H., Glazer, G. M., and Martel, W.: Computed tomography of the sternum and its articulations. Skeletal Radiol., *11*:197, 1984.
17. Howard, F. M., and Shafer, S. J.: Injuries to the clavicle with neurovascular complications. J. Bone Joint Surg., *47-A*:1335, 1965.
18. Karlen, M. A.: Traitamiento quirurgivo de la epifiseolosis clavicular. Bol. Soc. Cir. Uruguay, *14*:94, 1943.
19. Kennedy, J. L.: Retrosternal dislocation of the clavicle. J. Bone Joint Surg., *31-B*:74, 1949.
20. Lee, F. A., and Gwinn, J. L.: Retrosternal dislocation of the clavicle. Radiology, *110*:631, 1974.
21. Lemire, L., and Rosman, M.: Sternoclavicular epiphyseal separation with adjacent clavicular fracture. J. Pediatr. Orthop., *4*:118, 1984.
22. Leonard, J. W., and Gifford, R. W.: Migration of a Kirschner wire from the clavicle into the pulmonary artery. Am. J. Cardiol., *16*:598, 1965.
22a. Levinsohn, E. M., Bunnell, W. P., and Yuan, H. A.: Computed tomography in the diagnosis of dislocations of the sternoclavicular joint. Clin. Orthop., *140*:12, 1979.
23. Louri, J. A.: Tomography in the diagnosis of posterior dislocation of the sternoclavicular joint. Acta Orthop. Scand., *51*:579, 1980.
24. Lucas, G. L.: Retrosternal dislocation of the clavicle. J.A.M.A., *193*:850, 1965.
25. Nettles, J. S., and Linscheid, R. L.: Sternoclavicular dislocations. J. Trauma, *8*:158, 1968.
26. Neviaser, J.: Injuries of the clavicle and its articulations. Orthop. Clin. North Am., *11*:233, 1980.
27. Paterson, D. C.: Retrosternal dislocation of the clavicle. J. Bone Joint Surg., *43-B*:90, 1961.
27a. Peacock, H. K., Brandon, J. R., and Jones, O. L., Jr.: Retrosternal dislocation of the clavicle. South. Med. J., *63*:1324, 1970.
28. Ogden, J. A., and Phillips, S. B.: Radiology of postnatal skeletal development. VII. The scapula. Skeletal Radiol., *9*:157, 1983.
29. Poland, J.: Traumatic Separation of the Epiphyses. London, Smith, Elder, & Co., 1898.
29a. Rockwood, C. A., Jr.: Fractures and dislocations of the shoulder. *In* Rockwood, C. A., Jr., and Green, D. P. (eds.): Fractures. Philadelphia, J. B. Lippincott, 1975.
30. Rodrigue, M. H.: Case of dislocation inwards of the internal extremity of the clavicle. Lancet, *1*:309, 1843.
30a. Savastano, A. A., and Stutz, S. J.: Traumatic sternoclavicular dislocation. Int. Surg., *63*:10, 1978.
31. Selesnick, H., Jablon, M., Frank, C., and Post, M.: Retrosternal dislocation of the clavicle. Report of four cases. J. Bone Joint Surg., *66-A*:287, 1984.
32. Simurda, M. A.: Retrosternal dislocation of the clavicle: A report of 4 cases and a method of repair. Can. J. Surg., *11*:487, 1968.
32a. Stankler, L.: Posterior dislocation of the clavicle. A report of 2 cases. Br. J. Surg., *50*:164, 1962.
32b. Stein, A. H., Jr.: Retrosternal dislocation of the clavicle. J. Bone Joint Surg., *39-A*:656, 1957.
33. Tyer, H., Sturrock, W., and Callow, F.: Retrosternal dislocation of the clavicle. J. Bone Joint Surg., *45-B*:132, 1963.
34. Weber, B. G.: Epiphyseal injuries: Internal fixation of fractures of Aitken type 2 and 3. Proceedings of the Twelfth Congress of Fractures of the International Society of Orthopaedic Surgery and Traumatology, Tel Aviv, October 9–12, 1972.
35. Wheeler, M. E., Llaaveg, S. J., and Sprague, B. L.: S-C joint disruption in an infant. Clin. Orthop., *139*:68, 1979.
36. Worman, L. W., and Leagus, C.: Intrathoracic injury following retrosternal dislocation of the clavicle. J. Trauma, 7:416, 1967.

LUXACION ACROMIOCLAVICULAR

La lesión de la articulación acromioclavicular es muy rara en niños porque el impacto de la violencia directa o un golpe directo más bien fracturarán la clavícula. Sin embargo, en adolescentes la luxación de la articulación acromioclavicular es bastante frecuente en los deportes. Se han identificado tres grados de lesión: distensión (esguince) del ligamento acromioclavicular; rotura del ligamento mencionado, y rotura del mismo ligamento, además, de los ligametos conoide y trapezoide.

Los signos clínicos dependen de la intensidad de la lesión. Inmediatamente después de ésta, el paciente se quejará de dolor con todos los movimientos del hombro, sobre todo la rotación hacia adelante. Se advierte un dolor neto local a la palpación de la articulación acromioclavicular. Cuando está luxada la articulación, el extremo prominente lateral de la clavícula puede palparse. Es importante hacer radiografías con el paciente de pie y sosteniendo peso en cada mano, y con el haz central, en dirección anteroposterior a través de la articulación. En la subluxación, el acromion está deprimido en relación con el extremo lateral de la clavícula, en tanto que en la luxación habrá una discontinuidad completa de los extremos articulares. El cirujano debe

descartar una fractura coexistente en el extremo lateral de la clavícula.

El tratamiento depende del grado de lesión de la articulación. En la distensión del ligamento acomioclavicular, basta la inmovilización simple con vendas y un cabestrillo. En la subluxación se aplican vendas y un corsé enyesado; la clavícula es deprimida por la banda acojinada sobre ella, y el acromion se eleva al desplazar el húmero hacia arriba con las vendas. La articulación acromioclavicular se inmoviliza durante 3 semanas. Las luxaciones de la articulación mencionada necesitan reducción abierta, reparación capsular y fijación interna con un clavo o alambre con rosca. Respecto a detalles de la técnica operatoria y otros métodos de tratamiento, el lector puede consultar algunos textos más especializados[1-50].

Bibliografía

1. Allmann, F. L.: Fractures and ligamentous injuries of the clavicle and its articulation. J. Bone Joint Surg., *49-A*:774, 1967.
2. Asher, M. A.: Dislocation of the upper extremity in children. Orthop. Clin. North Am., *7*:583, 1976.
3. Beckman, T.: A case of simultaneous luxation of both ends of the clavicle. Acta Chir. Scand., *56*:156, 1923.
4. Bednarek, J., Kaczan, Z., and Krochmalski, M.: Results of treatment of dislocations of the acromioclavicular joint. Chir. Narzadow Ruchu Ortop. Pol., *46*:13, 1981.
5. Bernard, T. N., Jr., Brunet, M. E., and Haddad, R. J., Jr.: Fractured coracoid process in acromioclavicular dislocations. Report of four cases and review of the literature. Clin. Orthop., *175*:227, 1983.
6. Berson, B. L., Gilbert, M. S., and Green, S.: Acromioclavicular dislocations: Treatment by transfer of the conjoined tendon and distal end of the coracoid process to the clavicle. Clin. Orthop., *135*:157, 1978.
7. Bjerneld, H., Hovelius, L., and Thorling, J.: Acromioclavicular separations treated conservatively. A 5-year follow-up study. Acta Orthop. Scand., *54*:743, 1983.
8. Eidman, D. K., Siff, S. J., and Tullos, H. S.: Acromioclavicular lesions in children. Am. J. Sports Med., *9*:150, 1981.
9. Ejeskar, A.: Coracoclavicular wiring for acromioclavicular joint dislocation. A ten year follow-up study. Acta Orthop. Scand., *45*:652, 1974.
10. Falstie-Jensen, S., and Mikkelsen, P.: Pseudodislocation of the acromioclavicular joint. J. Bone Joint Surg., *64-B*:368, 1982.
11. Fleming, R. E., Tornberg, D. N., and Kiernan, H.: An operative repair of acromioclavicular separation. J. Trauma, *18*:709, 1978.
12. Fritschy, D.: Results of various treatment methods in acromio-clavicular luxations. Z. Unfallmed. Berufskr., *69*:37, 1976.
13. Fukuda, K., Craig, E. V., An, K. N., Cofield, R. H., and Chao, E. Y. S.: Biomechanical study of the ligamentous system of the acromioclavicular joint. J. Bone Joint Surg., *68-A*:434, 1986.
14. Gardner, E., and Gray, D. J.: Prenatal development of the human shoulder and acromioclavicular joints. Am. J. Anat., *92*:219, 1953.
15. Gerli, A., Odella, F., and Percudani, W.: Surgical treatment of acromioclavicular dislocation. Chir. Ital., *31*:113, 1979.
16. Hastings, D. E., and Horne, J. G.: Anterior dislocation of the acromioclavicular joint. Injury, *10*:285, 1979.
17. Heitemeyer, U., Hierholzer, G., Schneppendahl, G., and Haines, J.: The operative treatment of fresh ruptures of the acromioclavicular joint. (Tossy III). Arch. Orthop. Trauma. Surg., *104*:371, 1986.
18. Hohlbach, G., Vatankhan, M., and Naser, M.: Surgical treatment of fresh acromioclavicular luxation with the Bosworth screw. Unfallchirurgie, *9*:6, 1983.
19. Holz, U., and Weller, S.: Luxation of the acromioclavicular joint. Hefte Unfallheilkd., *160*:222, 1982.
20. Horn, J. S.: The traumatic anatomy and treatment of acute acromioclavicular dislocations. J. Bone Joint Surg., *36-B*:194, 1954.
21. Imatani, J., Hanlon, J., and Cady, W.: Acute, complete acromioclavicular separation. J. Bone Joint Surg., *57-A*:328, 1975.
22. Jacobs, B., and Wade, P. A.: Acromio-clavicular joint injury. An end-result study. J. Bone Joint Surg., *48-A*:475, 1966.
23. Kawabe, N., Watanabe, R., and Sato, M.: Treatment of complete acromioclavicular separation by coracoacromial ligament transfer. Clin. Orthop., *185*:222, 1984.
24. Kennedy, J. G., and Cameron, H.: Complete dislocation of the acromioclavicular joint. J. Bone Joint Surg., *36-B*:202, 1954.
25. Larsen, E., Bjerg-Nielsen, A., and Christensen, P.: Conservative or surgical treatment of acromioclavicular dislocation. A prospective, controlled, randomized study. J. Bone Joint Surg., *68-A*:552, 1986.
26. Leithe, J., Starke, W., Amon, K., and Schilling, H.: Dynamic stabilization of acromioclavicular joint dislocation. Chirurg., *53*:48, 1982.
27. Lichtblau, P. D.: Shoulder dislocation in the infant. Case report and discussion. J. Fla. Med. Assoc., *64*:313, 1977.
28. Lindsey, R. W., and Gutowski, W. T.: The migration of a broken pin following fixation of the acromioclavicular joint. A case report and review of the literature. Orthopedics, *9*:413, 1986.
29. Meixner, J.: Diagnosis and treatment of dislocations with para-articular fractures of the acromioclavicular joint in childhood. Zentralbl. Chir., *108*:793, 1983.
30. Montgomery, S. P., and Lloyd, R. D.: Avulsion fracture of the coracoid epiphysis with acromioclavicular separation. Report of two cases in adolescents and review of the literature. J. Bone Joint Surg., *59-A*:963, 1977.
31. Neu, K., and Kramer, H.: The pseudoluxation of the acromio-clavicular joint—a special type of epiphyseolysis (author's transl.). Z. Kinderchir., *34*:80, 1981.
32. Neviaser, J. S.: Acromioclavicular dislocation treated by transference of the coraco-acromial ligament. A long-term follow-up in a series of 112 cases. Clin. Orthop., *58*:57, 1968.
33. Petersson, C. J.: Resection of the lateral end of the clavicle. A 3- to 30-year follow-up. Acta Orthop. Scand., *54*:904, 1983.
34. Petersson, C. J., and Redlund-Johnell, I.: Radiographic joint space in normal acromioclavicular joints. Acta Orthop. Scand., *54*:431, 1983.
35. Powers, J. A., and Bach, P. J.: Acromioclavicular separations. Closed or open treatment? Clin. Orthop., *104*:312, 1974.
36. Richards, R. R., Herzenberg, J. E., and Goldner, J. L.: Bilateral nontraumatic anterior acromioclavicular joint dislocation. A case report. Clin. Orthop., *209*:255, 1986.
37. Rosenorn, M., and Pedersen, E. B.: The significance of the coracoclavicular ligament in experimental dislo-

cation of the acromioclavicular joint. Acta Orthop. Scand., 45:346, 1974.
38. Saga, J.: Recurrent inferior dislocation of the clavicle at the acromioclavicular joint. A case report. Am. J. Sports Med., 10:145, 1982.
39. Shoji, H., Roth, C., and Chuinard, R.: Bone block transfer of coracoacromial ligament in acromioclavicular injury. Clin. Orthop., 208:272, 1986.
40. Siegling, C. W., and Jahn, K.: Therapy of acromioclavicular luxation. Zentralbl. Chir., 107:858, 1982.
41. Simmons, E. H., and Martin, R. F.: Acute dislocation of the acromioclavicular joint. Can. J. Surg., 11:473, 1968.
42. Sondergard-Petersen, P., and Mikkelsen, P.: Posterior acromioclavicular dislocation. J. Bone Joint Surg., 64-B: 52, 1982.
43. Thelen, E., and Rehn, J.: Acromioclavicular divulsions—results of operative and conservative treatment in 162 cases. Unfallheilkunde, 79:417, 1976.
44. Tossy, J. D., Mead, N. C., and Sigmond, H. M.: Acromioclavicular separations: Useful and practical classification for treatment. Clin. Orthop., 28:111, 1963.
45. Urist, M. R.: Complete dislocation of the acromioclavicular joint. J. Bone Joint Surg., 28:813, 1946.
46. Urist, M. R.: Follow-up notes to articles previously published in The Journal. Complete dislocation of the acromioclavicular joint. J. Bone Joint Surg., 45-A:1750, 1963.
47. Vainionpaa, S., Kirves, P., and Laike, E.: Acromioclavicular joint dislocation—surgical results in 36 patients. Ann. Chir. Gynaecol., 70:120, 1981.
48. Vartanian, S. G.: Apparatus for treating dislocation of the acromial end of the clavicle. Ortop. Travmatol. Protez., 5:48, 1981.
49. Waldrop, J. I., Norwood, L. A., and Alvarez, R. G.: Lateral roentgenographic projections of the acromioclavicular joint. Am. J. Sports Med., 9:337, 1981.
50. Weaver, J. K., and Dunn, H. K.: Treatment of acromioclavicular injuries, especially complete acromioclavicular separation. J. Bone Joint Surg., 54-A:1187, 1972.

FRACTURAS DE LA ESCAPULA*

La escápula es un hueso triangular plano que está entre grupos de músculos en la porción posterosuperior del tórax. Sus bordes están engrosados y todo el hueso se puede mover con libertad sobre la pared del tórax. Estas características anatómicas hacen que las lesiones del omóplato sean raras. Cualquier parte del hueso puede mostrar fractura.

La escápula u omóplato se osifica a partir de 6 o más centros: uno en el cuerpo, dos en el acromion, dos para la apófisis coracoides, otro para el borde vertebral, y otro para el ángulo inferior.

En el neonato, el omóplato está compuesto de una gran lámina ósea (que comprende su cuerpo y la espina), y una masa cartilaginosa compuesta de la apófisis coracoides, el acromion, la cavidad glenoidea y el borde de la espina escapular. Entre los 15 y los 18 meses de vida aparece el centro de osificación de la *porción media de la apófisis coracoides*. La base de la apófisis mencionada, que se apoya en la fosa glenoidea, comienza a osificarse entre los 7 y 8 años de existencia; a veces se le llama el hueso subcoracoideo. Una vez osificado, tiene forma piramidal. Muy poco después que aparece el hueso subcoracoideo, se une en primer término en sentido posterior con el cuerpo del omóplato y más tarde (entre los 14 y 16 años de vida) con la porción media de la porción osificada de la apófisis coracoides. A los 14 años de vida, a menudo, en la punta de la apófisis coracoides aparece un núcleo de osificación "escalonado", y se fusiona con el resto del hueso a los 18 años. Ocasionalmente a los 17 años existe un punto adicional de osificación en la forma de un "capuchón" que se fusiona con el cuerpo de la apófisis, entre los 20 y 25 años. Esta apófisis "en capuchón" no se une con la otra "escalonada".

El acromion proviene de dos centros, uno en la base de la apófisis y la otra en su punta. Comienzan a osificarse entre los 14 y 16 años y coalescen para formar una apófisis, por los 19 años de vida, y conectan con la espina de la escápula desde los 22 a los 25 años. A veces no ocurre la unión ósea entre el acromion y la espina del omóplato y la unión producida está compuesta sólo de tejido fibroso. Es importante no confundir la unión tardía o la falta de unión ósea, con fracturas.

La fosa glenoidea comprende cuatro segmentos: el hueso subcoracoideo en su tercio superior; parte de la apófisis coracoides en sentido interno; parte de cuerpo del omóplato, y una lámina cartilaginosa en la porción inferior de la fosa glenoidea que se une al cuerpo del omóplato entre los 20 y 25 años de vida. En sus etapas iniciales de desarrollo, la fosa glenoidea es convexa y más tarde se aplana para adoptar más tarde la forma cóncava.

El centro de osificación aparece por el decimoquinto año y se fusiona con el cuerpo para el vigésimo año; el centro del borde vertebral del omóplato aparece por los 17 años y se fusiona para los 25 años de vida.

Fracturas del cuerpo del omóplato

Son resultado de violencia directa, como sería una lesión por aplastamiento en un ac-

* Consúltense las referencias 1 a 70.

cidente automovilístico o una caída desde un sitio alto. El cuerpo de la escápula suele fragmentarse y las líneas de fractura se extienden en varias direcciones, pero a veces el hueso puede escindirse a todo lo largo en una línea transversal u oblicua. La espina de la escápula puede fracturarse junto con el cuerpo del hueso. La porción infraespinosa es lo que sufre con mayor frecuencia fractura, en comparación con la supraespinosa. Por lo común hay poco desplazamiento en los fragmentos (si lo hay), porque son sostenidos en su sitio por los músculos vecinos. La fractura rara vez es abierta, pero el traumatismo directo puede lesionar de manera intensa las partes blandas de recubrimiento. A menudo se producen extensas lesiones por aplastamiento del tórax, con fracturas múltiples de costillas o de la columna vertebral, la presencia de neumotórax y enfisema subcutáneo. Ante la gravedad de los cuadros acompañantes a menudo no se identifica la fractura escapular, y para demostrar su presencia es necesario practicar radiografías tangenciales oblicuas además de las anteroposteriores corrientes. Por medio de la tomografía axil computadorizada se observará con claridad el trazo de la fractura.

La meta principal del tratamiento es que el sujeto se sienta cómodo. No es necesario reducir la fractura ni inmovilizar todo el brazo y el hombro. Si el estado de los tejidos blandos lo permite, la escápula se fija contra la pared torácica por una banda adherente de molesquín cruzada por el hombro y hacia abajo hasta el dorso del enfermo, a nivel de la cintura. Si el joven o niño caminan, puede sentirse más cómodo si suspende el brazo en un cabestrillo. La fractura consolidará en término de 4 semanas y cualquier irregularidad resultante en el contorno óseo se remodelará y desaparecerá con el crecimiento. La rigidez del hombro no constituye un problema en los niños.

Fracturas del cuello escapular

Las fracturas de este tipo suelen ser causadas por un golpe directo desde el frente a la parte de atrás del hombro. La línea de separación por lo común comienza en la escotadura subescapular y desciende y se dirige en sentido lateral hasta el borde axilar del cuello escapular, por debajo de la cavidad glenoidea. Los medios de fijación capsulares de la articulación glenohumeral y la superficie articular de la fosa glenoidea permanecen intactos. Según la fuerza de lesión, la fractura puede no ser desplazada, mostrar desplazamiento mínimo o notable, o ser conminuta. Si los ligamentos coracoclavicular y acromioclavicular están intactos, existirá poco desplazamiento de los fragmentos articulares (si lo hay); sin embargo, si hay desgarro de los ligamentos o si la línea de fractura queda por fuera de la apófisis coracoides, el fragmento articular se desplaza hacia abajo y adentro por el peso de la extremidad y la acción de los músculos. En lesiones graves por aplastamiento, la línea de fractura puede incluir el acromion, la espina de la escápula y la fosa glenoidea.

Tratamiento. Comprende apoyo del hombro y el brazo en un cabestrillo triangular durante 3 ó 4 semanas. 14 días después de la lesión, si el joven se siente más cómodo, pueden hacerse ejercicios de circunducción y péndulo del hombro.

Las fracturas muy desplazadas del cuello escapular se tratan por tracción esquelética con un clavo colocado por la base del olécranon; el hombro debe ser llevado en abducción de 90° y el antebrazo en flexión de 90°. Por lo común, el fragmento glenoideo volverá a su posición de alineación anatómica normal. Después de 2 a 3 semanas se elimina la tracción y se practican ejercicios de circunducción del hombro para conservar su arco de movimiento. A veces conviene la reducción abierta de una fractura muy desplazada del cuello escapular.

Fracturas de la cavidad glenoidea del omóplato

Las fracturas mencionadas son producidas por fuerza directa o indirecta. La violencia directa, como sería la caída contra el lado externo del hombro, producirá una fractura estrellada con desplazamiento mínimo o conminuta, con separación de los fragmentos. En lesiones indirectas, como la caída sobre el codo en flexión, la fuerza de rotura se transmite hasta la diáfisis del húmero, con lo que se desprende un fragmento de la cavidad glenoidea. Cuando el hombro está en extensión y abducción durante la caída, se fracturará la porción anterior de la cavidad glenoi-

dea en tanto que cuando está en flexión y abducción se desprenderá un fragmento de la porción posterior de dicha estructura. La cabeza humeral puede luxarse si el fragmento de fractura es grande y muy desplazado. La fractura por avulsión del hueso glenoideo puede ser consecuencia de luxación traumática aguda del hombro. La contracción repentina e intensa del fascículo largo del tríceps puede producir fractura por avulsión del borde inferior de la cavidad glenoidea.

Las fracturas de la cavidad glenoidea deben tratarse por medidas conservadoras. La articulación del hombro se inmoviliza con un cabestrillo triangular y guata. Después de 2 a 3 semanas se practican ejercicios en péndulo y circunducción dentro de los límites de tolerancia del dolor. La inmovilización se interrumpe después de 4 semanas. Las fracturas estrelladas con notable desplazamiento se tratan con tracción lateral del esqueleto del brazo con un alambre de Kirschner a través de la base del olécranon. Después de 2 semanas, se elimina la tracción y se aplica un cabestrillo triangular durante otras 2 semanas más. La reducción abierta de la fractura de la cavidad glenoidea es difícil y sus resultados desalentadores. Los resultados funcionales del tratamiento conservador son adecuados a pesar de la irregularidad manifiesta de la articulación. Si los fragmentos desprendidos producen síntomas, se les extirpará en fecha ulterior.

Cuando se fractura un gran fragmento de la porción anterior o posterior de la fosa glenoidea y se separa ampliamente al grado de causar subluxación de la cabeza humeral, conviene la reducción abierta y la fijación interna con un tornillo. Se reparan todos los desgarros de la cápsula para estabilizar la articulación.

Fracturas del acromion

El acromion se rompe a veces como resultado de violencia directa o la transmisión de una fuerza indirecta en sentido vertical a través de la cabeza del húmero. La línea de fractura por lo común queda por fuera de la articulación acromioclavicular, aunque a veces ocurre en su base junto a la espina de la escápula. El hombro está aplanado y hay dolor espontáneo y localizado, hinchazón y dolor al tacto. La abducción del hombro es muy dolorosa y limitada. El tratamiento comprende inmovilización en un vendaje circular (desplazar hacia arriba el codo en flexión, y hacia abajo la porción lateral de la clavícula) y un cabestrillo durante 3 a 4 semanas. Si más tarde hay limitación de la abducción del hombro por el acromion en nivel bajo, sobresaliente y con falta de unión, se extirpará una parte de él para mejorar el arco de movimiento del hombro.

Fracturas de la apófisis coracoides

La lesión aislada es rara y puede ser causada por acción muscular repentina del fascículo corto del bíceps y el coracobraquial, o por violencia directa. El tratamiento comprende inmovilización durante un lapso de 3 semanas. Los resultados son excelentes incluso en presencia de falta de unión de la apófisis coracoides.

Fractura-separación de la epífisis del acromion y la apófisis coracoides

El cuadro mencionado se observa a veces en adolescentes y adultos jóvenes y su tratamiento es igual al que se hace al de la fractura de un hueso. Otra lesión rarísima sería la luxación traumática de la articulación escapulocostal.

Bibliografía

1. Armstrong, C. P., and Van der Spuy, J.: The fractured scapula: Importance and management based on a series of 62 patients. Injury, *15*:324, 1984.
2. Aulicino, P. L., Reinert, C., Kornberg, M., and Williamson, S.: Displaced intra-articular glenoid fractures treated by open reduction and internal fixation. J. Trauma, *26*:1137, 1986.
3. Benchetrit, E., and Friedman, B.: Fracture of the coracoid process associated with subglenoid dislocation of the shoulder. A case report. J. Bone Joint Surg., *61-A*:295, 1979.
4. Benton, J., and Nelson, C.: Avulsion of the coracoid process in an athlete: Report of a case. J. Bone Joint Surg., *53-A*:356, 1971.
5. Bernard, T. N., Jr., Brunet, M. E., and Haddad, R. J., Jr.: Fractured coracoid process in acromioclavicular dislocations. Report of four cases and review of the literature. Clin. Orthop., *175*:227, 1983.
6. Boyer, D. W., Jr.: Trapshooter's shoulder: Stress fracture of the coracoid process: Case report. J. Bone Joint Surg., *57-A*:862, 1975.
7. Brower, A. C., Neff, J. R., and Tillema, D. A.: An unusual scapular stress fracture. A.J.R., *129*:519, 1977.

8. Crenshaw, A. H.: Approaches to the shoulder joint. *In* Edmonson, A. S., and Crenshaw, A. H. (eds.): Campbell's Operative Orthopaedics. St. Louis, Mosby, 1980, pp. 81–90.
9. DePalma, A. F.: Fractures and dislocations of the scapula. *In* Surgery of the Shoulder. 3rd Ed. Philadelphia, Lippincott, 1983, pp. 362–371.
10. DeRosa, G. P., and Kettelkamp, D. B.: Fracture of the coracoid process of the scapula: A case report. J. Bone Joint Surg., *59-A*:696, 1977.
11. Fery, A., and Sommelet, J.: Fractures de l'apophyse coracoide: A propos de 10 observations (English abstract). Rev. Chir. Orthop., *65*:403, 1979.
12. Froimson, A. I.: Fracture of the coracoid process of the scapula. J. Bone Joint Surg., *60-A*:710, 1978.
13. Gambrioli, P. L., Maggi, F., and Randelli, M.: Computerized tomography in the investigation of scapulohumeral instability. Ital. J. Orthop. Traumatol., *11*:223, 1985.
14. Ganz, R., and Noesberger, B.: Die Behandlung der Scapula-Frakturen. Hefte Unfallheilkd., *126*:59, 1975.
15. Garcia-Elias, M., and Salo, J. M.: Non-union of a fractured coracoid process after dislocation of the shoulder. A case report. J. Bone Joint Surg., *67-B*:722, 1985.
16. Germain, M., and Poilleux, F.: Fracture de l'apophyse coracoide. Rev. Chir. Orthop., *57*:555, 1971.
17. Goldberg, R. P., and Vicks, B.: Oblique angled view for coracoid fractures. Skeletal Radiol., *9*:195, 1983.
18. Hall, R. H., Issac, F., and Booth, C. R.: Dislocation of the shoulder with special reference to accompanying small fractures. J. Bone Joint Surg., *41-A*:489, 1959.
19. Hardegger, F. H., Simpson, L. A., and Weber, B. G.: The operative treatment of scapular fractures. J. Bone Joint Surg., *66-B*:725, 1984.
20. Heyse-Moore, G. H., and Stoker, D. J.: Avulsion fractures of the scapula. Skeletal Radiol., *9*:27, 1982.
21. Hollinshead, R., and James, K. W.: Scapulothoracic dislocation (locked shoulder). J. Bone Joint Surg., *61-A*:1102, 1979.
22. Houghton, G. R.: Avulsion of the cranial margin of the scapula: A report of two cases. Injury, *11*:45, 1979.
23. Imatani, R. J.: Fractures of the scapula: A review of 53 fractures. J. Trauma, *15*:473, 1975.
24. Ishizuki, M., Yamaura, I., Isobe, Y., Furuya, K., Tanabe, K., and Nagatsuka, Y.: Avulsion fracture of the superior border of the scapula. Report of five cases. J. Bone Joint Surg., *63-A*:820, 1981.
25. Judet, R.: Traitement chirurgicales fractures de l'omoplate. Acta Orthop. Belg., *30*:673, 1964.
26. Kelbel, J. M., Jardon, O. M., and Huurman, W. W.: Scapulothoracic dissociation. A case report. Clin. Orthop., *209*:210, 1986.
27. Lasada, N. A., and Murray, D. G.: Fracture separation of the coracoid process associated with acromioclavicular dislocation conservative treatment—a case report and review of the literature. Clin. Orthop., *134*:222, 1978.
28. Liberson, R.: Os acromiale: A contested anomaly. J. Bone Joint Surg., *19*:683, 1937.
29. McClure, J. G., and Raney, B.: Anomalies of the scapula and related research. Clin. Orthop., *110*:22, 1975.
30. McGahan, J. P., and Rab, G. T.: Fracture of the acromion associated with an axillary nerve deficit: A case report and review of the literature. Clin. Orthop., *147*:216, 1980.
31. McGahan, J. P., Rab, G. T., and Dublin, A.: Fractures of the scapula. J. Trauma, *20*:880, 1980.
32. McLennan, J. G., and Ungersma, J.: Pneumothorax complicating fracture of the scapula. J. Bone Joint Surg., *64-A*:598, 1982.
33. Magerl, F.: Osteosynthesen in Bereich der Schulter: Pertuberkulare Humerusfrakturen, Scapulahalsfrakturen. Helv. Chir. Acta, *41*:225, 1974.
34. Mathews, R. E., Cocke, T. B., and D'Ambrosia, R. D.: Scapular fractures secondary to seizures in patients with osteodystrophy. Report of two cases and review of the literature. J. Bone Joint Surg., *65-A*:850, 1983.
35. Mick, C. A., and Weiland, A. J.: Pseudarthrosis of a fracture of the acromion. J. Trauma, *23*:248, 1983.
36. Moneim, M. S., and Balduini, F. C.: Coracoid fracture as a complication of surgical treatment by coracoclavicular tape fixation. A case report. Clin. Orthop., *168*:133, 1982.
37. Montgomery, S. P., and Loyd, R. D.: Avulsion fracture of the coracoid epiphysis with acromioclavicular separation. Report of two cases in adolescents and review of the literature. J. Bone Joint Surg., *59-A*:963, 1977.
38. de Mourgues, G., Machenaud, A., Fischer, L., Schnepp, J., Contet, J. J., and Vidalain, J. P.: Fractures de l'omoplate: A propos d'une serie de 130 cas traites orthopediquement. Lyon Chir., *69*:47, 1973.
39. Muller-Farber, J.: Die Skapulafrakturen konservative oder operative Behandlung. Unfallheilkunde, *79*:293, 1976.
40. Neer, C. S., II: Fractures about the shoulder. *In* Rockwood, C. A., and Green, D. P. (eds.): Fractures. Philadelphia, Lippincott, 1975, pp. 585–623.
41. Nettrour, L. F., Krufky, E. L., Mueller, R. E., and Raycroft, J. F.: Locked scapula: Intrathoracic dislocation of the inferior angle. J. Bone Joint Surg., *54-A*:413, 1972.
42. Oppenheim, W. L., Dawson, E. G., Quinlan, C., and Graham, S. A.: The cephaloscapular projection. A special diagnostic aid. Clin. Orthop., *195*:191, 1985.
43. Oreck, S. L., Burgess, A., and Levine, A. M.: Traumatic lateral displacement of the scapula: A radiographic sign of neurovascular disruption. J. Bone Joint Surg., *66-A*:758, 1984.
44. Ovesen, J., and Nielsen, S.: Experimental distal subluxation in the glenohumeral joint. Arch. Orthop. Trauma. Surg., *104*:78, 1985.
45. Pate, D., Kursunoglu, S., Resnick, D., and Resnick, C. S.: Scapular foramina. Skeletal Radiol., *14*:270, 1985.
46. Peraino, R. A., Weinman, E. J., and Schloeder, F. X.: Fractures during convulsions in two patients with renal osteodystrophy. South. Med. J., *70*:595, 1977.
47. Pettersson, H.: Bilateral dysplasia of the neck of the scapula and associated anomalies. Acta Radiol. [Diagn.], 22:81, 1981.
48. Piulachs, P., Nogue-Tutor, R., and Piulachs, J.: Fractura de la apofisis coracoides. Cir. Esp., *29*:485, 1975.
49. Protass, J. J., Stampfli, F. W., and Osmer, J. C.: Coracoid process fracture diagnosis in acromioclavicular separation. Radiology, *116*:61, 1975.
50. Randelli, M., and Gambrioli, P. L.: Glenohumeral osteometry by computed tomography in normal and unstable shoulders. Clin. Orthop., *208*:151, 1986.
51. Randelli, M., Odella, F., and Gambrioli, P. L.: Clinical experience with double contrast medium computerized tomography (arthro-CT) in instability of the shoulder. Ital. J. Orthop. Traumatol., *12*:151, 1986.
52. Rask, M. R., and Steinberg, L. H.: Fracture of the acromion caused by muscle forces. A case report. J. Bone Joint Surg., *60-A*:1146, 1978.
53. Rounds, R. C.: Isolated fracture of the coracoid process. J. Bone Joint Surg., *31-A*:662, 1949.
54. Rowe, C. R.: Fractures of the scapula. Surg. Clin. North Am., *43*:1565, 1963.
55. Rubenstein, J. D., Ebraheim, N. A., and Kellam, J. F.: Traumatic scapulothoracic dissociation. Radiology, *157*:297, 1985.
56. Sandrock, A. R.: Another sports fatigue fracture: Stress

fracture of the coracoid process of the scapula. Radiology, *117*:274, 1975.
57. Smith, D. M.: Coracoid fracture associated with acromioclavicular dislocation: A case report. Clin. Orthop., *108*:165, 1975.
58. Solheim, L. F., and Roaas, A.: Compression of the suprascapular nerve after fracture of the scapular notch. Acta Orthop. Scand., *49*:338, 1978.
59. Sutro, C. J.: Dentated articular surface of the glenoid: An anomaly. Bull. Hosp. Joint Dis., *28*:104, 1967.
60. Taga, I., Yoneda, M., and Ono, K.: Epiphyseal separation of the coracoid process associated with acromioclavicular sprain. A case report and review of the literature. Clin. Orthop., *207*:138, 1986.
61. Tarquinio, T., Weinstein, M. E., and Virgilio, R. W.: Bilateral scapular fractures from accidental electric shock. J. Trauma, *19*:132, 1979.
62. Thompson, D. A., Flynn, T. C., Miller, P. W., and Fischer, R. P.: The significance of scapular fractures. J. Trauma, *25*:974, 1985.
63. Varriale, P. L., and Adler, M. L.: Occult fracture of the glenoid without dislocation. A case report. J. Bone Joint Surg., *65-A*:688, 1983.
64. Weber, B. G., Brunner, C. H., and Freuler, F.: Treatment of Fractures in Children and Adolescents. Berlin, Springer-Verlag, 1980, pp. 94–95.
65. Wilber, M. C., and Evans, E. B.: Fractures of the scapula. An analysis of forty cases and a review of the literature. J. Bone Joint Surg., *59-A*:358, 1977.
66. Wolf, A. W., Shoji, H., and Chuinard, R. G.: Unusual fracture of the coracoid process. A case report and review of the literature. J. Bone Joint Surg., *58-A*:423, 1976.
67. Wong-Pack, W., Bobechko, P. E., and Becker, E. J.: Fractured coracoid with anterior shoulder dislocation. J. Can. Assoc. Radiol., *31*:278, 1980.
68. Zaricznyj, B.: Reconstruction for chronic scapuloclavicular instability. Am. J. Sports Med., *11*:17, 1983.
69. Zettas, J. P., and Muchnic, P. D.: Fractures of the coracoid process based in acute acromioclavicular separation. Orthop. Rev., *5*:77, 1976.
70. Zilberman, Z., and Rejovitzky, R.: Fracture of the coracoid process of the scapula. Injury, *13*:203, 1981.

FRACTURAS EN LA FISIS HUMERAL PROXIMAL

(Fractura-separación de la epífisis superior del húmero)

La epífisis proximal del hombro se desarrolla a partir de tres centros de osificación: uno central mayor para la cabeza, que por lo común aparece entre los 4 y 6 meses de edad (a veces antes del nacimiento): otro para el troquíter, que se osifica a los 3 años, y otro para el troquín que es visible en la radiografía, tomada a los 5 años. Hacia los 7 años de vida los núcleos de osificación mencionados coalescen en un solo centro. La fisis muestra concavidad hacia abajo; en su mitad interna sigue la línea del cuello anatómico, para pasar hacia afuera y abajo hasta el borde distal del troquíter. La fusión de la epífisis humeral superior con la diáfisis se produce entre los 20 y 22 años de vida. En promedio, la fisis proximal contribuye en un 80 % al crecimiento longitudinal del húmero.

Los músculos supraespinoso, infraespinoso y redondo menor se insertan en tres impresiones planas en el troquíter, en tanto que el subescapular se inserta en una impresión en el troquín. En las regiones metafisaria y diafisaria proximal, el tendón del pectoral mayor se inserta en la cresta del troquíter; el redondo mayor está unido a la cresta del troquín, y en el fondo de la corredera bicipital se inserta el músculo dorsal ancho.

Las fracturas-separaciones de la epífisis humeral superior pueden ocurrir en cualquier edad, mientras esté abierta la fisis, y el periodo en que ocurren con mayor frecuencia incluye los 11 a 15 años. Puede manifestarse en el nacimiento, y el paciente de mayor edad señalado en la literatura fue el de un varón de 23 años con gigantismo hipofisario, en quien hubo retraso del cierre epifisario como consecuencia del trastorno endocrino. Su frecuencia es tres veces mayor en varones que en mujeres en la serie de Smith, de Neer y Horwitz, y en las de Dameron y Reibel[19,47,67]. Bourdillon señaló preponderancia del varón, y la proporción varón/mujer fue de 4:1[11].

Mecanismo de lesión

Las fracturas que se producen a través de la fisis humeral proximal por lo común son consecuencia de violencia indirecta, en la que la fuerza se ejerce por la diáfisis humeral con el brazo en aducción, extensión y rotación lateral. Un accidente común es la caída hacia atrás, en que la persona extiende el codo en un intento de amortiguar el golpe con la mano, y su mano queda atrapada debajo de los glúteos. También puede ser consecuencia de un golpe directo o una caída contra la cara lateral del hombro. Neer y Horwitz señalaron que el agente causal en 59 de sus 89 casos fue un golpe directo contra el hombro: piensan que la fractura es producida de manera característica por una fuerza tangencial posterolateral que coloca en aducción la diáfisis humeral y la desplaza hacia adelante[47].

Anatomía patológica

Dameron y Reibel practicaron estudios experimentales en 12 piezas anatómicas del ex-

tremo proximal de los dos húmeros de mortinatos. No pudieron fracturar el hueso a través de la fisis sin desplazar la metáfisis hacia atrás o hacia afuera; los fragmentos de fractura fueron conservados en su posición por la gruesa capa perióstica. Por manipulación potente fue muy difícil desplazar la metáfisis en sentido posterior a nivel de la fisis; sin embargo, cuando el brazo estaba en extensión y aducción, fue posible desplazar la metáfisis hacia adelante, con facilidad relativa. El extremo superior de la metáfisis rompió el periostio inmediatamente por fuera del tendón del fascículo largo del bíceps. (El desplazamiento de la metáfisis hacia adelante y no hacia atrás se debe en parte a la configuración asimétrica del domo de la metáfisis, con su vértice hacia atrás y por dentro del centro, y en parte se debe a la fijación más firme del periostio en la superficie posterior de la periferia de la epífisis.) Una vez desgarrado el periostio y que comenzó a desprenderse en sentido distal, la fractura se vuelve cada vez menos estable. En todas las piezas de mortinatos, la fractura se produjo a nivel de la fisis sin fragmentos metafisarios óseos[19].

La lesión fisaria tipo I de Salter-Harris, como hemos señalado, es típica en lactantes y niños de corta edad. En niños de mayor edad y adolescentes por lo común queda unido un fragmento de metáfisis a la epífisis medial posterior (lesión fisaria tipo II). Por todo lo señalado, quedan indemnes las células de cartílago que contribuyen al crecimiento longitudinal del húmero. No se observan en el extremo superior del húmero los tipos III, IV y V de lesiones fisarias, y ello se explica por el hecho de que la articulación glenohumeral es la más móvil y multiplanar del cuerpo, y por razones mecánicas, son muy poco probables las lesiones de su fisis por aplastamiento o dehiscencia.

El grado de desplazamiento depende de la fuerza que causó la lesión y de la dirección de la tracción muscular. Puede haber aflojamiento sencillo de la epífisis sin desplazamiento, o éste puede ser parcial o completo. Neer y Horwitz han clasificado el grado de desplazamiento en la forma siguiente: *Grado I*, menor de 5 mm; *grado II*, hasta un tercio de la diáfisis; *grado III*, hasta dos tercios de la diáfisis, y *grado IV*, más de dos tercios de la diáfisis, que incluya desplazamiento total[47].

En el desplazamiento de grados III y IV siempre existe un grado variable de angulación. El desplazamiento parcial se produce con mayor frecuencia que el completo. La epífisis no sale de la fosa glenoidea, pero muestra rotación en abducción y rotación lateral por la tensión de los músculos insertados, de tal manera que su superficie articular se inclina hacia abajo. El extremo superior de la diáfisis humeral es arrastrado hacia arriba, adelante y adentro por la acción combinada de pectoral mayor, dorsal ancho y redondo mayor. El brazo muestra abducción en grado variable por acción del deltoides. El periostio se desprende de la cara externa de la diáfisis humeral en grado diverso. La porción intacta del periostio en la cara posterointerna conserva juntos los fragmentos, lo que dificulta la reducción cerrada; también forma un molde para el callo y más tarde para el hueso nuevo producido por la fisis. A veces, la fractura muestra impacción, y en ella el extremo superior de la metáfisis penetra en la epífisis.

Diagnóstico

La fractura mencionada es la primera lesión que debe considerar el clínico al atender lesiones de la región del hombro en niños de 9 a 15 años. La incapacidad es grande, y la hinchazón y el dolor local también lo son.

Con desplazamiento completo de los fragmentos de fractura, la deformidad inicial es característica. El brazo se acorta y queda en un grado variable de abducción y extensión. Se advierte que sobresale la porción delantera de la axila cerca de la apófisis coracoides, por el extremo superior del fragmento distal que puede palparse e incluso observarse. Se deforma el pliegue axilar anterior con depresión característica de la piel, pues hay "arrastre" del fragmento inferior del hueso. La cabeza del húmero es palpable en su posición normal. Al sostenerla entre los dedos y el pulgar de una mano mientras con la otra se sostiene el codo en flexión, el cirujano podrá demostrar el movimiento y la crepitación entre los fragmentos. Si el desplazamiento es pequeño, no se producirán muchos de los signos físicos mencionados y el diagnóstico se confirmará por radiografías en proyecciones anteroposterior y lateral (fig. 8-16).

Tratamiento

En lactantes y niños de corta edad (hasta los 5 años), la lesión epifisaria corriente es de

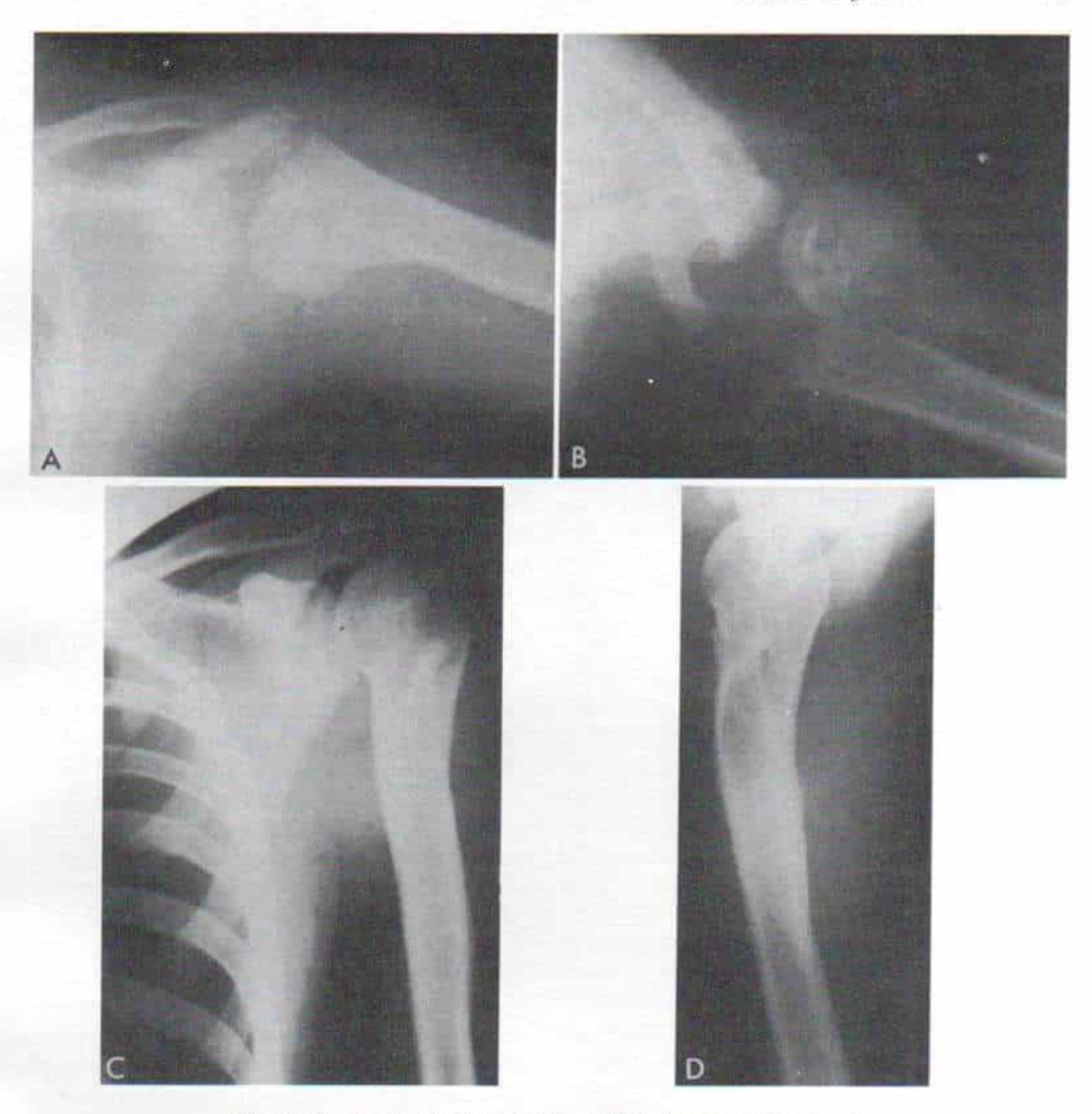


Fig. 8-16. Fractura que abarca la fisis humeral proximal.

A y **B**, radiografías iniciales. **C** y **D**, radiografías hechas 6 años después, en que se advierte el remodelamiento de la falta de unión. (Por cortesía del Dr. John J. Fahey).

tipo I (Salter y Harris). Es difícil definir la posición de la epífisis humeral superior, porque en gran parte es cartilaginosa. Si el brazo está acortado y en abducción, se hace un intento para recuperar su longitud y alineación, al aplicar tracción longitudinal con el brazo en 90° de abducción, 90° de flexión y 15 a 25° de rotación lateral. No es necesaria la aposición exacta de los fragmentos ni está justificada la administración de un anestésico general. El cirujano inmoviliza el hombro y el brazo en un vendaje de Velpeau modificado. En un plazo de 3 a 4 semanas se producirá la unión sólida. Cualquier alineación defectuosa y deformidad angular se corregirán por sí mismas con el crecimiento y el remodelamiento.

En niños mayores de 6 años de edad y en adolescentes, el tipo usual de fractura es el de lesión epifisaria II de Salter-Harris. Si no se produjo desplazamiento, se aplica en vendaje de Velpeau modificado, para usar durante 4 semanas, y al final de este periodo la fractura habrá consolidado firmemente.

Si se produjo desplazamiento mínimo con una angulación menor de 20° se intenta la reducción cerrada suave sin anestesia general. Una vez más, o es necesario reducir la frac-

tura a una posición de alineación anatómica normal. Por remodelamiento se corregirá cualquier deformidad y se obtendrán excelentes resultados funcionales y estéticos.

Si la fractura muestra angulación moderada (más de 20°) o hay desplazamiento completo, debe ser manipulada para llevarla a una posición aceptable, y ello se hace mejor bajo anestesia general. En el paciente colaborador, cabe utilizar anestesia local con analgesia suplementaria. Cuanto más tiempo haya transcurrido desde la lesión, más difícil será la reducción de esta fractura. El momento para la reducción fácil por manipulación es en las primeras horas después del traumatismo. La dificultad principal de la reducción es la posición que asume la epífisis humeral superior, que es pequeña, móvil y difícil de tomar y estabilizar durante la manipulación. El fragmento proximal está en abducción y rotando hacia afuera, y para permitir la reducción es esencial colocar el fragmento distal en alineación con el proximal. Por tal motivo, se ejerce tracción con el brazo en 90° de abducción, 90° de flexión y rotación lateral leve. Durante la maniobra, un asistente toma y estabiliza la cabeza humeral entre su pulgar y demás dedos. La metáfisis se hace retroceder a fuerza por el defecto en el perióstico anterior, y se impacta dentro de la epífisis. Se hacen radiografías en proyecciones anteroposterior y lateral para corroborar la alineación anatómica. Si la reducción es estable, se aplica un vendaje de Velpeau modificado, pero si no lo es, se usa un enyesado en espica de hombro con el brazo en 90° de abducción, 60° de flexión hacia adelante y rotación neutral.

La reducción cerrada es difícil o a veces imposible. Si fracasan las maniobras mencionadas, se introduce un clavo grueso de Kirschner liso (en un medio estrictamente aséptico en el quirófano y con control radiográfico), en dirección superoinferior desde el acromion hasta la epífisis humeral superior que penetre en los dos fragmentos. El clavo no debe llegar a la metáfisis, y esta situación se corrobora por la práctica de múltiples radiografías y vistas con control del intensificador de imagen. El hombro se coloca en abducción y flexión antes de fijar la cabeza humeral al acromion. Se repiten las maniobras de reducción y si se obtuvieron buenos resultados y la fractura es estable, se coloca de nuevo un vendaje de Velpeau modificado; si se logró la maniobra, pero la articulación es inestable, se usa una espica de hombro, con el grado de abducción y flexión que permita la mayor estabilidad. En cuestión de 4 a 6 semanas se produce la unión ósea. El cirujano corrobora la alineación de los fragmentos por medio de radiografías periódicas, porque puede perderse incluso con el hombro dentro de la espica de yeso. El enyesado "colgante" que es muy usado en adultos no es eficaz en niños, porque los fragmentos se desplazan cuando el brazo está en aducción a los lados del tronco.

La reducción anatómica perfecta no es esencial, porque la alineación defectuosa es compatible con un resultado funcional excelente; ello se explica porque el hombro es la articulación con mayor movimiento del esqueleto humano, y no soporta peso como los miembros inferiores. Cuanto mayor sea el potencial de crecimiento de la porción proximal del húmero, más aceptable será la alineación deficiente. En términos generales, en varones menores de 15 años de vida y en niñas menores de 13 años, el 50 % de los casos de la aposición en bayoneta de los fragmentos se corregirá con el crecimiento y el remodelamiento; sin embargo, hay que tener gran cautela para aceptar una angulación que exceda de 20° (fig. 8-17).

Sólo en casos muy ocasionales está indicada la reducción abierta en el adolescente de mayor edad, en quienes las medidas conservadoras no han logrado la reducción adecuada. El tendón del fascículo largo del bíceps puede quedar atrapado entre los fragmentos, o con mayor frecuencia el paciente es atendido varios días después de la lesión y los fragmentos están fuertemente adosados, por acción del periostio reactivo y engrosado. Antes de emprender la cirugía abierta, hay que pensar en las consecuencias del estigma de una cicatriz antiestética. En la experiencia de Tachdjian, la angulación se corrige corrientemente si es menor de 20° y son aceptables el cabalgamiento y el acortamiento notables. La prominencia ósea del extremo superior de la diáfisis humeral puede restringir la rotación medial y la aducción, en grado variable; sin embargo, en el curso de varios años, el bloque óseo se absorberá por el remodelamiento, con excelente arco de movimiento funcional del hombro.

La tracción con el brazo hacia un lado o sobre la cabeza con un clavo en el olécranon

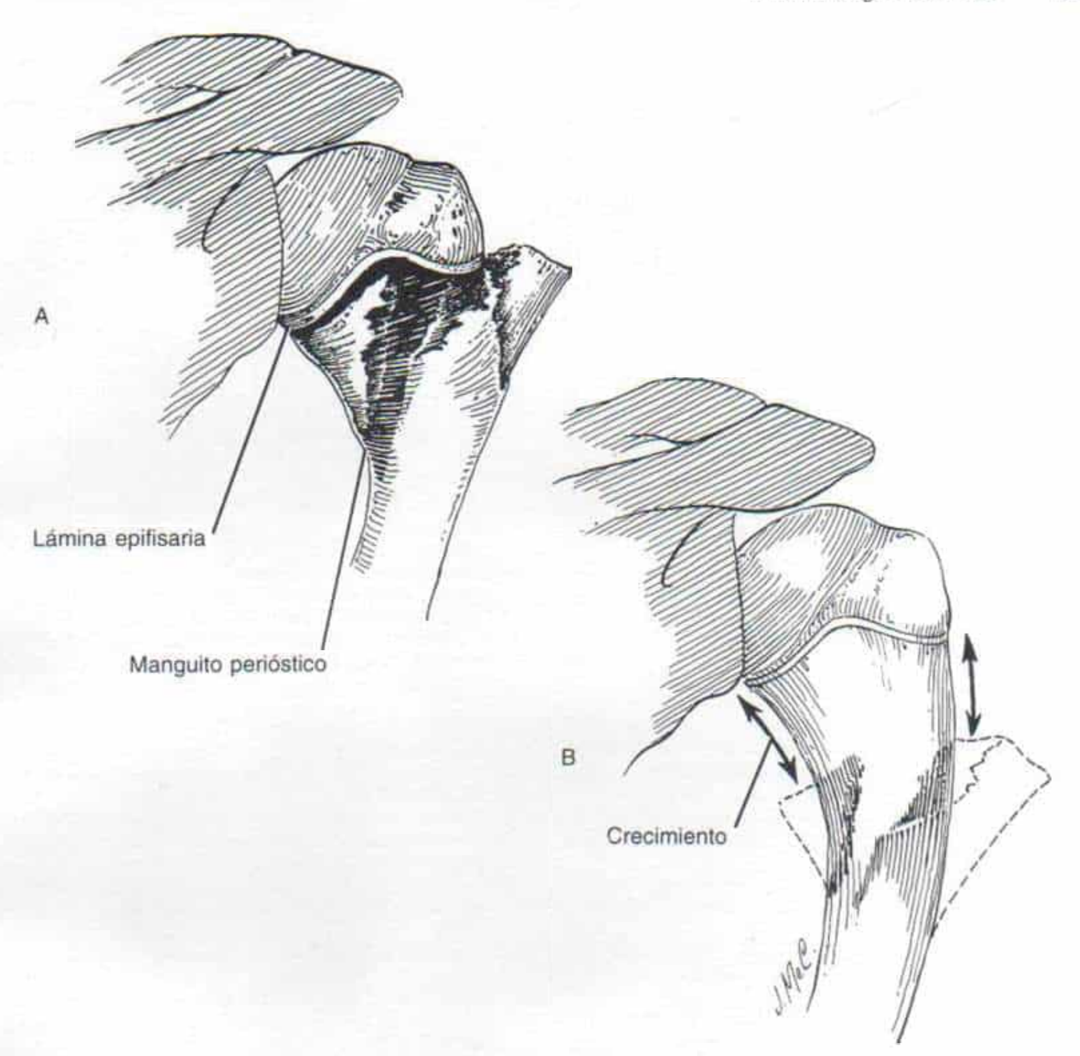


Fig. 8-17. Esquema de los procesos de remodelamiento de una fractura con unión defectuosa que abarcó la fisis humeral proximal.

puede ser un método a utilizar, pero por lo común no es útil. En vez de desencajar los fragmentos, distiende la cápsula y subluxa la cabeza humeral.

Nilsson y Svartholm señalaron resultados excelentes en 43 de 44 casos de fractura del extremo superior del húmero. Advirtieron que el desplazamiento considerable en sí no ocasionaba obligadamente incapacidad notable y recomendaron la reducción abierta sólo en casos de desplazamiento importante que no se podía tratar con métodos cerrados; por ejemplo, luxación de la epífisis humeral superior o desplazamiento rotacional intenso[49]. Dameron y Reibel, en un estudio sobre resultados finales de 69 pacientes (de los cuales 46 retornaron para una valoración final) con un periodo promedio de vigilancia de 7 años, concluyeron que en el tratamiento de esta lesión fisaria los pacientes aceptan algo más que el desplazamiento y la angulación usuales y pensaron que no estaba indicada la reducción abierta[19]. Neer y Horwitz en un estudio de 89 fracturas de la fisis humeral proximal presentaron los resultados finales en 62 personas con una vigilancia mínima de 4.8 años. En el 9 % de los individuos con fracturas con desplazamiento de grados I y II y en el 33 % de los que tenían desplazamiento de grado IV, hubo acortamiento de 1 a 3 cm del húmero. En niños menores de 11 años de edad no hubo acortamiento permanente. En los niños que excedieron de dicho límite de edad y en los mayores, a veces se observaron deformidades longitudinales y axiles, en grado moderado; sin embargo, los resultados funcio-

nales en todos estos casos fueron muy satisfactorios, por la compensación lograda gracias a la mayor movilidad de la articulación glenohumeral y porque las diferencias de longitud son clínicamente menos importantes en la extremidad escapular que en la pélvica. Concluyeron que las fuerzas de remodelamiento de la epífisis de la porción proximal del húmero son tan grandes que rara vez están justificados (si lo están) los peligros de una reducción quirúrgica. Sin embargo, es recomendable advertir a los padres de los niños mayores de 11 años de edad que el crecimiento y el remodelamiento no corregirán del todo la desigualdad y persistirá moderado acortamiento y angulación permanentes, cosa especialmente válida en casos con desplazamiento extraordinario[47].

Bibliografía

1. Aitken, A. P.: End results of fractures of the proximal humeral epiphysis. J. Bone Joint Surg., *18*:1036, 1936.
2. Aitken, A. P.: Fractures of the proximal humeral epiphysis. Surg. Clin. North Am., *43*:1573, 1963.
3. Arzinger-Jonasch, H.: Proximal humerus injuries in childhood and adolescence. Hefte Unfallheilkd., *160*:195, 1982.
4. Astedt, B.: A method for treatment of humerus fractures in the newborn using the S. Von Rosen splint. Acta Orthop. Scand., *40*:234, 1969.
5. Aufranc, O. E., Jones, W. N., and Bierbaum, B. E.: Epiphyseal fracture of the proximal humerus. J.A.M.A., *207*:727, 1969.
6. Aufranc, O. E., Jones, W. N., and Butler, J. E.: Epiphyseal fracture of the proximal humerus. J.A.M.A., *213*:1476, 1970.
7. Austin, L. J.: Fractures of the morphological neck of the humerus in children. Can. Med. Assoc. J., *40*:546, 1939.
8. Baxter, M. P., and Wiley, J. J.: Fractures of the proximal humeral epiphysis. Their influence on humeral growth. J. Bone Joint Surg., *68-B*:570, 1986.
9. Blount, W.: Fractures in Children. Baltimore, Williams & Wilkins, 1955.
10. Bonelli, A., and Schiavetti, E.: Considerazioni su alcuni aspetti delle frature di gomito nel bambino. Chir. Organi Mov., *52*:286, 1963.
11. Bourdillon, J. F.: Fracture separation of the proximal epiphysis of the humerus. J. Bone Joint Surg., *32-B*:35, 1950.
12. Bovill, E. G., Jr., Schneider, F. R., and Day, L.: Fracture of the proximal humerus with displacement in a child. J.A.M.A., *216*:1188, 1971.
13. Butterworth, R. D., and Carpenter, E. B.: Bilateral slipping of the proximal epiphysis of the humerus. J. Bone Joint Surg., *30-A*:1003, 1948.
14. Callahan, D. J.: Anatomic considerations: Closed reduction of proximal humeral fractures. Orthop. Rev., *13*:79, 1984.
15. Campbell, J., and Almond, G. A.: Fracture-separation of the proximal humeral epiphysis. J. Bone Joint Surg., *59-A*:262, 1977.
16. Charry, V.: Un cas de fracture irreductible du col chirurgical de l'humerus chez un adolescent. Rev. Chir. Orthop., *24*:244, 1937.
17. Ciaramella, G., and Rulfoni, R.: Le complicazioni neurologiche nelle fratture dell'artro superiore. Chir. Ital., *14*:569, 1962.
18. Conwell, H. E.: Fractures of the surgical neck and epiphyseal separations of the upper end of the humerus. J. Bone Joint Surg., *8*:508, 1926.
19. Dameron, T. B., Jr., and Reibel, D. B.: Fractures involving the proximal humeral epiphyseal plate. J. Bone Joint Surg., *51-A*:289, 1969.
20. Divis, G.: Epiphyseolysis humeri unter beträchtlicher Dislokation des Gelenkskopfes: Unblütige Reposition. Arch. Orthop. Unfallchir., *25*:342, 1927.
21. Fischer, L., Noirclerc, J. A., Neidhardt, J. H., Spay, G., and Comtet, J. J.: Anatomo-radiographic study of the importance of different ligaments in the vertical retention of the head of the humerus. (Origin of Ch. Clavel Gleno-humeral dislocation). Lyon Med., *223*:629, 1970.
22. Fraser, R. L., Haliburton, R. A., and Barber, J. R.: Displaced epiphyseal fractures of the proximal humerus. Can. J. Surg., *10*:427, 1967.
23. Friedlander, H. L.: Separation of the proximal humeral epiphysis: A case report. Clin. Orthop., *35*:163, 1964.
24. Gassan, I. U. P., Zhukov, M. D., Golovin, V. T., Avessolomov, A. M., and Bondarenko, T. F.: Treatment of fractures of the eminentia capitata of the humerus in children. Ortop. Travmatol. Protez., *7*:75, 1977.
25. Gerard, Y., and Segal, P.: Traitement chirurgical des decollements epiphysaires de l'extremite superieure de l'humerus chez l'adolescent. Rev. Chir. Orthop., *59*:205, 1973.
26. Giebel, G., and Suren, E. G.: Injuries of the proximal humeral epiphysis. Indications for surgical therapy and results. Chirurg. *54*:406, 1983.
27. Gilchrist, D.: A stockinette-Velpeau for immobilization of the shoulder girdle. J. Bone Joint Surg., *45-A*:1382, 1963.
28. Guibert, L., Allouis, M., Bourdelat, D., Catier, P., Bracq, H., and Babut, J. M.: Fractures and slipped epiphyses of the proximal humerus in children. Place and methods of surgical treatment. Chir. Pediatr., *24*:197, 1983.
29. Hawkins, R. J., Bell, R. H., and Gurr, K.: Fractures of the proximal part of the humerus. The three-part operative treatment. J. Bone Joint Surg., *68-A*:1410, 1986.
30. Hohl, J. C.: Fractures of the humerus in children. Orthop. Clin. North Am., *7*:557, 1976.
31. Jaschke, W., Hopf, G., Gerstner, C., and Hiemer, W.: Proximal humerus fracture with dislocation in childhood. Transacromial percutaneous osteosynthesis using Kirschner wires. Zentralbl. Chir., *106*:618, 1981.
32. Jeffery, C. C.: Fracture separation of the upper humeral epiphysis. Surg. Gynecol. Obstet., *96*:205, 1953.
33. Judet, J., and Judet, R.: Fractures du col chirurgical l'humerus. Acta Orthop. Belg., *30*:243, 1964.
34. Kohler, R., and Trillaud, J. M.: Fracture and fracture separation of the proximal humerus in children. Report of 136 cases. J. Pediatr. Orthop.. 3:326, 1983.
35. Kristiansen, B., and Christensen, S. W.: Plate fixation of proximal humeral fractures. Acta Orthop. Scand., *57*:320, 1986.
36. Langenskiold, A.: Adolescent humerus varus. Acta Chir. Scand., *105*:353, 1953.
37. Lee, H. G.: Operative reduction of an unusual fracture of the upper epiphyseal plate of the humerus. J. Bone Joint Surg., *26*:401, 1944.
38. Lemberg, R., and Liliequist, B.: Dislocation of the proximal epiphysis of the humerus in newborns. Acta Paediatr. Scand., *59*:377, 1970.

39. Levin, G. D.: A valgus angulation fracture of the proximal humeral epiphysis. Clin. Orthop., *116*:155, 1976.
40. Lorenzo, F. T.: Osteosynthesis with Blount's staples in fractures of the proximal end of the humerus. A preliminary report. J. Bone Joint Surg., *37-A*:45, 1955.
41. Lucas, L., and Gill, J. H.: Humerus varus following birth injury to the proximal humerus. J. Bone Joint Surg., 29:367, 1947.
42. McBride, E. D., and Sisler, J.: Fractures of the proximal humeral epiphysis and the juxta-epiphyseal humeral shaft. Clin. Orthop., *38*:143, 1965.
43. McKibbon, B., and Holdsworth, F.: The dual nature of epiphyseal cartilage. J. Bone Joint Surg., *49-B*:351, 1967.
44. Michel, L.: Le decollement obstetrical de l'epiphyse superieure l'humerus. Rev. Orthop., *24*:201, 1937.
45. de Mourgues, G., and Fischer, L. P.: Resultats lointains des decollements, epiphysaires de l'extremite superieure de l'humerus chez l'adolescent. Rev. Chir. Orthop., 53:241, 1971.
46. Neer, C. S., II: Displaced proximal humeral fractures. I. Classification and evaluation. J. Bone Joint Surg., 52-*A*:1077, 1970.
47. Neer, C. S., II, and Horwitz, B. S.: Fractures of the proximal humeral epiphyseal plate. Clin. Orthop., *41*:24, 1965.
48. Neer, C. S., II, and Rockwood, C. A., Jr.: Fractures of the proximal humerus. *In* Rockwood, C. A., Jr., and Green, D. P. (eds.): Fractures. Philadelphia, Lippincott, 1975, pp. 585–610.
49. Nilsson, S., and Svartholm, F.: Fracture of the upper end of the humerus in children. Acta Chir. Scand., *130*:433, 1965.
50. Olszewski, W., and Skolowski, J.: Anatomical obstacles in reduction of fractures of the humeral head in children. Chir. Narzadow Ruchu Ortop. Pol., *38*:127, 1973.
51. Olszewski, W., Sokolowski, J., and Swiecki, M.: Fractures and epiphyseolysis of the proximal end of the humerus in children. Chir. Narzadow Ruchu Ortop. Pol., *39*:569, 1974.
52. Paavolainen, P., Bjorkenheim, J. M., Slatis, P., and Paukku, C. P.: Operative treatment of severe proximal humeral fractures. Acta Orthop. Scand., *54*:374, 1983.
53. Plaske, I. I.: Comparative evaluation of the methods for treating fractures of the capitilum humeri in children. Vestn. Khir., *111*:84, 1973.
54. Poland, J.: Traumatic Separation of the Epiphyses. London, Smith, Elder, & Co., 1898.
55. Rang, M.: Children's Fractures. Philadelphia, Lippincott, 1974.
56. Reddy, K. R., Lotke, P. A., Ecker, M. L., and Rufferi, S.: Simple method for treatment of epiphyseal fractures of the proximal humerus, 1–8. Presented at A.A.O.S. Meeting, Las Vegas, 1981.
57. Reisig, J., Grobler, V., and Grobler, B.: Differential treatment of proximal humerus fractures in childhood. Zentralbl. Chir., *105*:25, 1980.
58. Rettig, H.: Frakturen im Kindesalter. Munich, Verlag-Bergmann, 1957.
59. Rigault, P., Padovani, J. P., and Chapuis, B.: Fractures et decollements epiphysaires de l'extremite superieure de l'humerus chez l'enfant. Forum Chir. (78e Congres Francais de Chirurgie), *7*:27, 1977.
60. Robin, G. C., and Kedar, S. S.: Separation of the upper humeral epiphysis in pituitary gigantism. J. Bone Joint Surg., *44-A*:189, 1962.
61. Roche, A. E.: The ultimate results of a case of separated upper epiphysis of the humerus. Clinical Journal, *55*:478, 1926.
62. Rotham, R. H., Marvel, J. P., Jr., and Heppenstall, R. B.: Anatomical considerations in the glenohumeral joint. Orthop. Clin. North Am., *6*:341, 1975.
63. Sabate, A. F., Rubio, I., and Olivares, M.: Desprendemientos epifisarios graves del cuello humeral. Barcelona Quirurgica, *18*:329, 1974.
64. Salter, R. B., and Harris, W. R.: Injuries involving the epiphyseal plate. J. Bone Joint Surg., *45-A*:587, 1975.
65. Scaglietti, O.: The obstetrical shoulder trauma. Gynecol. Obstet., *66*:868, 1938.
66. Sherk, H., and Probst, C. E.: Fractures of the proximal humeral epiphysis. Orthop. Clin. North Am., *6*:401, 1975.
67. Smith, F.: Fracture separation of the proximal humeral epiphysis. Am. J. Surg., *91*:627, 1956.
68. Stewart, M. J., and Hundley, J. M.: Fractures of the humerus: A comparative study in methods of treatment. J. Bone Joint Surg., *37-A*:681, 1955.
69. Sysa, N. F.: On methods of treatment of fractures of the proximal end of the humerus in children. Ortop. Travmatol. Protez., *26*:22, 1965.
70. Tondeur, G.: Les fractures recentes de l'epaule. Acta Orthop. Belg., *30*:5, 1964.
71. Truesdale, E. D.: Birth Fractures and Epiphyseal Dislocations. New York, Paul B. Hoeber, 1917.
72. Visser, J. D., and Rietberg, M.: Interposition of the tendon of the long head of biceps in fracture separation of the proximal humeral epiphysis. Neth. J. Surg., *32*:12, 1980.
73. Vivian, D. N., and Janes, J. M.: Fractures involving the proximal humeral epiphysis. Am. J. Surg., *87*:211, 1954.
74. Wahl, D.: Fractures of the proximal end of the humerus in children. Beitr. Orthop. Traumatol., 29:379, 1982.
75. Whitman, R.: A treatment of epiphyseal displacements and fractures of the upper extremity of the humerus designed to assure definite adjustment and fixation of the fragments. Ann. Surg., *47*:706, 1908.
76. Williams, D. J.: The mechanisms producing fracture-separation of the proximal humeral epiphysis. J. Bone Joint Surg., *63-B*:102, 1981.
77. Wilson, J. N.: *In* Watson-Jones, R. (ed.): Fractures and Joint Injuries. 5th Ed. New York, Churchill-Livingstone, 1976, p. 548.
78. Zancolli, R.: Fratture dell'epifisi superiore dell'omero. Chir. Organi Mov., *12*:445, 1928.

Lesiones del brazo

FRACTURAS DE LA DIAFISIS HUMERAL[*]

Las fracturas de la diáfisis humeral en niños son raras, en comparación con la frecuencia con que ocurren en el adulto. La diáfisis humeral es una estructura cilíndrica, a grandes rasgos, en su mitad superior, que poco a poco se ensancha y aplana en sentido inferior. En la operación cabría considerar que se extiende desde el borde superior de la inserción del pectoral mayor en sentido pro-

[*] Consúltense las referencias 1 a 46.

ximal, hasta los bordes supracondíleos, en sentido distal.

Los innumerables músculos que a ella se insertan deben ser tomados en consideración en el análisis de las fracturas por la diáfisis humeral. El deltoides, el bíceps braquial y el braquial anterior cubren a dicho hueso en plano anterior. El coracobraquial se inserta por debajo de la mitad superior del bíceps braquial. El pectoral mayor se inserta en el borde externo de la corredera bicipital. La cara posterior está cubierta por el deltoides y el tríceps braquial. En las caras externa e interna del húmero se prolongan tabiques intermusculares que unen a los músculos que se insertan en el hueso, de tal manera que dividen al brazo en compartimientos anterior y posterior. El paquete neurovascular transcurre por la cara interna del húmero, en el compartimiento anterior, y está compuesto de los vasos humerales y los nervios mediano, musculocutáneo y cubital. El nervio radial está en el compartimiento posterior, en un surco superficial en las caras posterior y lateral de los tercios medio y superior de la diáfisis humeral, entre los puntos de origen de los fascículos interno y externo del tríceps braquial. El nervio mencionado sigue un trayecto oblicuo y descendente y hacia afuera, al pasar de la axila a la región anterior del epicóndilo humeral.

Mecanismo de lesión

La mayor parte de las fracturas de la diáfisis humeral son causadas por violencia directa, como serían las caídas contra un lado del brazo y tienden a producir fracturas transversas o conminutas y a veces abiertas. Cuanto mayor gravedad tenga la lesión, es más grande la posibilidad de fragmentación o de que la fractura sea abierta (fig. 8-18). A veces se producen fracturas segmentarias.

La violencia indirecta, como sería la caída sobre la mano o el codo, producirá una fractura oblicua en espiral. La potente acción de los músculos al arrojar una bola de béisbol también pueden producir una fractura oblicua o en espiral; a pesar de ello, si una lesión de poca monta produce la fractura de la diáfisis, hay que descartar la posibilidad de una fractura patológica como la que se produciría a través de un quiste óseo unicameral, displasia fibrosa, o una lesión metastásica.

Anatomía patológica

La dirección del desplazamiento de los fragmentos de la fractura depende de si el nivel de ésta es proximal o distal al punto de inserción del músculo deltoides. Si la fractura se produce en el tercio inferior o a nivel de los tercios inferior y medio del húmero por debajo de la inserción del deltoides, la fuerza del supraespinoso, el deltoides y el coracobraquial tenderán a arrastrar el fragmento proximal hacia afuera y adelante, en tanto que el fragmento distal es arrastrado hacia arriba, por contracción del bíceps y el braquial anterior (fig. 8-19, *A*).

Si la fractura se produjo en los tercios superior y medio de la diáfisis, es decir, por arriba de la inserción del deltoides, pero en sentido distal a la del pectoral mayor, la acción del deltoides desplazará el fragmento distal hacia afuera y arriba, en tanto que la del pectoral mayor, el dorsal ancho y el redondo mayor colocarán en aducción y rotación medial, el fragmento proximal (fig. 8-18, *G*).

El desplazamiento de los fragmentos también es influido por la fuerza de gravedad; la posición en que se sostiene el miembro escapular y las fuerzas que causaron la fractura. El fragmento muestra rotación en sentido interno conforme el brazo es sostenido cruzando el tórax, en tanto que el fragmento proximal queda en posición intermedia.

Diagnóstico

La deformidad, la hinchazón local y el dolor causado por las fracturas de la diáfisis humeral simplifican en gran medida el diagnóstico clínico; sin embargo, uno de los errores es no detectar la lesión neurovascular concomitante. La relación íntima del nervio radial con el húmero en el canal radial lo hacen especialmente vulnerable. La lesión de los nervios puede ser consecuencia de su estiramiento sobre los fragmentos desplazados, o en forma primaria en el momento del traumatismo inicial, en que muestran aplastamiento o desgarro entre los fragmentos. En el caso de la parálisis del nervio radial se produce anestesia en el dorso de la mano entre el primero y segundo metacarpianos y pérdida de la potencia de los extensores del carpo, los dedos y el pulgar y los supinadores del

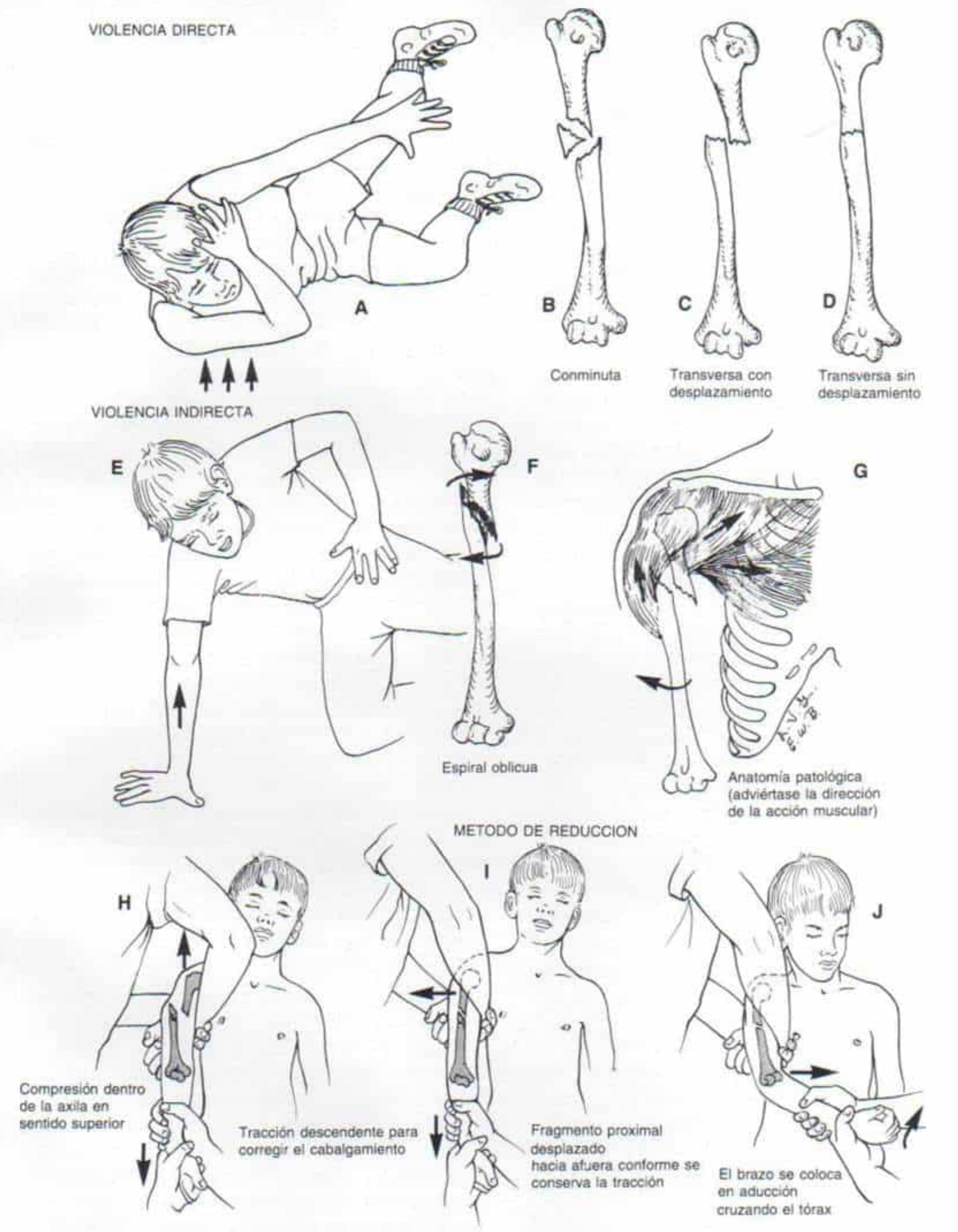


Fig. 8-18. Fracturas de la diáfisis humeral por arriba de la inserción del deltoides y en sentido distal a la inserción del pectoral mayor.

A a **F**, *mecanismo de la lesión*. Violencia directa como caídas contra la cara externa que causarán fracturas conminutas o transversas (**A** a **D**). La violencia indirecta, como caídas contra la mano, producirán fracturas espirales oblicuas (**E** y **F**).

G, *anatomía patológica* cuando el sitio de fractura está en la unión de los tercios superior y medio. Adviértase que la fuerza del deltoides tiende a desplazar hacia afuera y arriba el fragmento distal, en tanto que el pectoral mayor, el dorsal ancho y el redondo mayor producirán aducción y rotación interna del fragmento proximal.

I y **J**, *método de reducción* cuando la fractura está en un punto medio entre las inserciones del pectoral mayor y deltoides.

antebrazo. Rara vez se produce la lesión de los nervios mediano y cubital. Es muy rara la lesión de los vasos humerales.

Tratamiento

El tratamiento preferido de las fracturas de la diáfisis humeral en adultos es la colocación de un enyesado "colgante". En niños, este método no es eficaz, porque obliga a la colaboración del paciente durante el sueño, y que permanezca en una posición de decúbito intermedio o sentada, sin apoyo por debajo del codo, y también la responsabilidad adicional de practicar los ejercicios apropiados. Un enyesado "colgante" tampoco es práctico en el paciente irracional o inconsciente o en aquel que debe estar en decúbito y en reposo a causa de lesiones coexistentes.

En caso de desplazamiento notable de los fragmentos, la medida inicial es reducir la fractura. Si su nivel se sitúa entre los puntos de inserción del pectoral mayor y el deltoides, con aducción y rotación medial del fragmento proximal, la reducción se lleva a cabo al aplicar en primer término tracción descendente, para corregir el cabalgamiento, y desencajar los fragmentos, y hecho lo anterior, en tanto se conserva la tracción distal y con el antebrazo del cirujano en la axila del joven, elevar el fragmento proximal en sentido lateral en abducción. La reducción se completa al llevar el fragmento distal en aducción y rotación medial, por aducción del miembro escapular de modo que cruce el tórax del enfermo (fig. 8-18, *H* a *J*, y 8-20).

Cuando el nivel de la fractura esté en un punto distal a la inserción del deltoides, con abducción y rotación lateral del fragmento superior, se aplica inicialmente tracción descendente con el brazo en abducción y rotación lateral, para corregir el cabalgamiento de los fragmentos de la fractura; hecho lo anterior, en tanto el asistente conserva la tracción distal, el cirujano alza el extremo superior del fragmento inferior y lo lleva a la abducción con una mano, y con la otra desplaza el fragmento proximal en aducción y así reduce la fractura (fig. 8-19, *B* y *C*).

Las radiografías del húmero en vistas anteroposterior y lateral se hacen para confirmar la reducción y el cirujano corrobora clínicamente su estabilidad. En niños no es esencial hacer una alineación anatómica terminoterminal. Es fácil que acepte el cabalgamiento de 1 a 1.5 cm, porque es común el crecimiento excesivo en la fractura diafisaria desplazada del húmero; sin embargo, no es deseable la angulación que exceda de 15 a 20°, y el cirujano debe prestar atención a la alineación rotacional.

En lactantes y niños de corta edad se inmoviliza la fractura durante 4 a 6 semanas al colocar vendajes en el brazo, junto al tórax, en un vendaje modificado de Velpeau o un cabestrillo con acojinamiento de guata (fig. 8-19, *E*). En el niño de mayor edad y en el adolescente colaboradores, cabe colocar un vendaje de Velpeau modificado con estockinette. La fijación adecuada también se logra por medio de un enyesado en forma de "tenacillas para terrones de azúcar" o en U. Si la fractura es inestable u oblicua, con cabalgamiento notable de los fragmentos y es imposible conservar la reducción aceptable, se aplica tracción lateral con bandas adhesivas en la piel para conservar la posición aceptable de los fragmentos durante 2 ó 3 semanas, hasta que en las radiografías se advierte el callo, y para esa fecha se inmoviliza la zona como se describió hasta que se complete la consolidación y unión (fig. 8-19, *D*).

En el niño de mayor edad o el adolescente con una fractura inestable, después de la reducción, se utilizará para inmovilización una espica de hombro; debe extenderse en sentido distal para incluir la pelvis y quedar perfectamente moldeada sobre las crestas iliacas (fig. 8-19, *E*).

Conviene la tracción esquelética con un alambre de Kirschner por el olécranon y suspensión del antebrazo y la mano, cuando el estado local de la piel y de los tejidos blandos no permite la tracción por medio de bandas adhesivas en la piel; cuando la fractura está abierta, o si hay fragmentación extraordinaria y desplazamiento de los fragmentos en un paciente que debe permanecer en reposo por otros traumatismos como el craneoencefálico.

En el adolescente de mayor edad que es colaborador, el mejor método es el enyesado "colgante", pues le permite la ambulación y la actividad. Se aplica un enyesado supraolecraniano, que vaya desde las cabezas de los metacarpianos hasta la axila, con el codo en 90° de flexión y el antebrazo en rotación neutral. Sin embargo, en fracturas del tercio distal de la diáfisis humeral se coloca el antebrazo en pronación completa. La fuerza

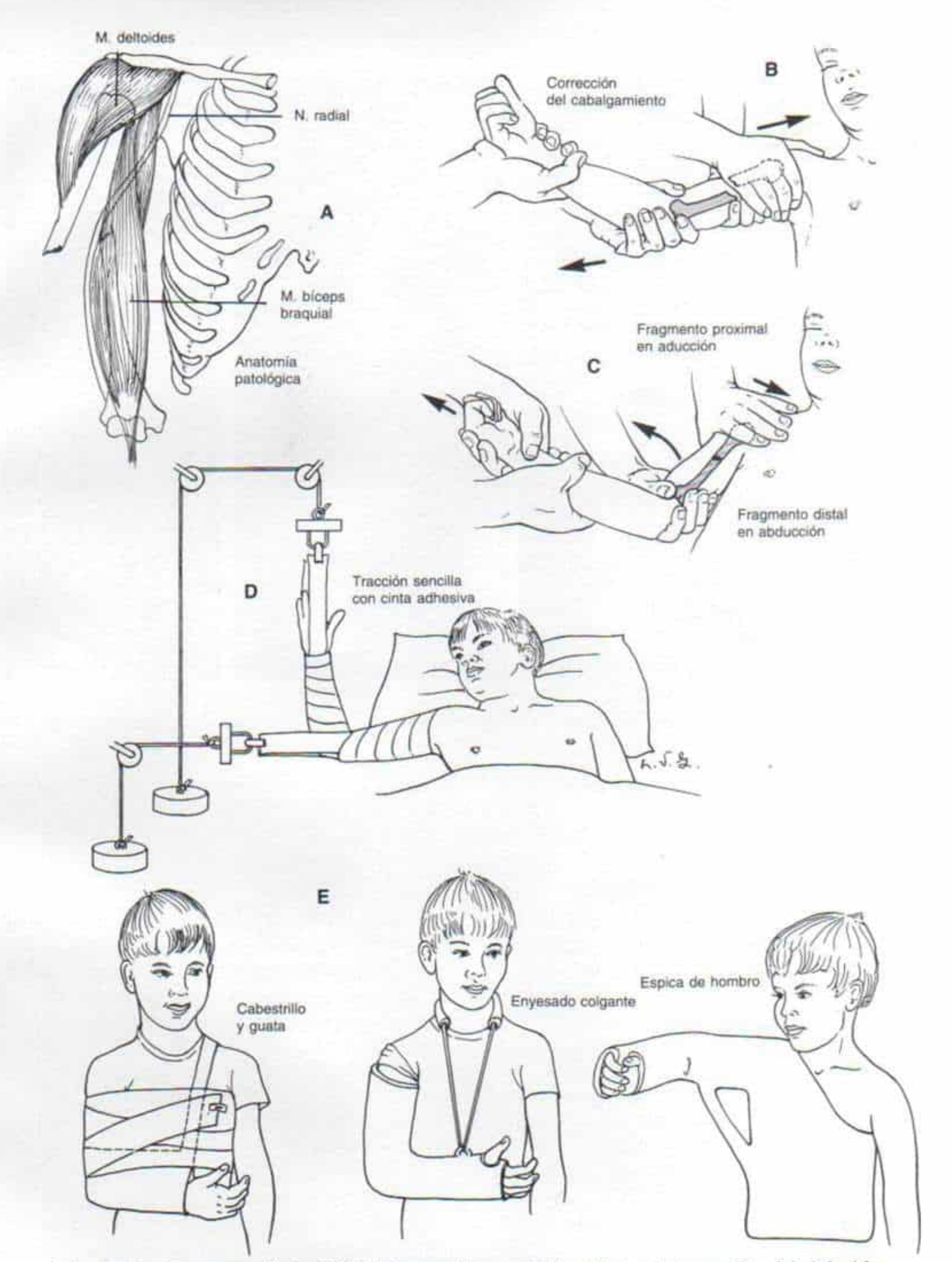


Fig. 8-19. Fracturas de la diáfisis humeral en sentido distal a la inserción del deltoides.

A, *anatomía patológica* cuando la fractura está en la unión de los tercios inferior y medio. Obsérvese que el fragmento proximal se desplazó hacia afuera por la acción del deltoides, y hacia adelante por la acción del coracobraquial. El fragmento distal fue arrastrado hacia arriba por la acción del bíceps y el braquial anterior.

B y **C**, *método de reducción*. Con el brazo en abducción y rotación externa se aplica tracción distal para corregir el cabalgamiento; hecho lo anterior, mientras el asistente conserva la tracción se lleva al fragmento distal en la abducción con una mano y el proximal en aducción con la otra.

D, tracción si la fractura es inestable u oblicua con cabalgamiento extraordinario.

E, métodos de inmovilización después de la reducción.

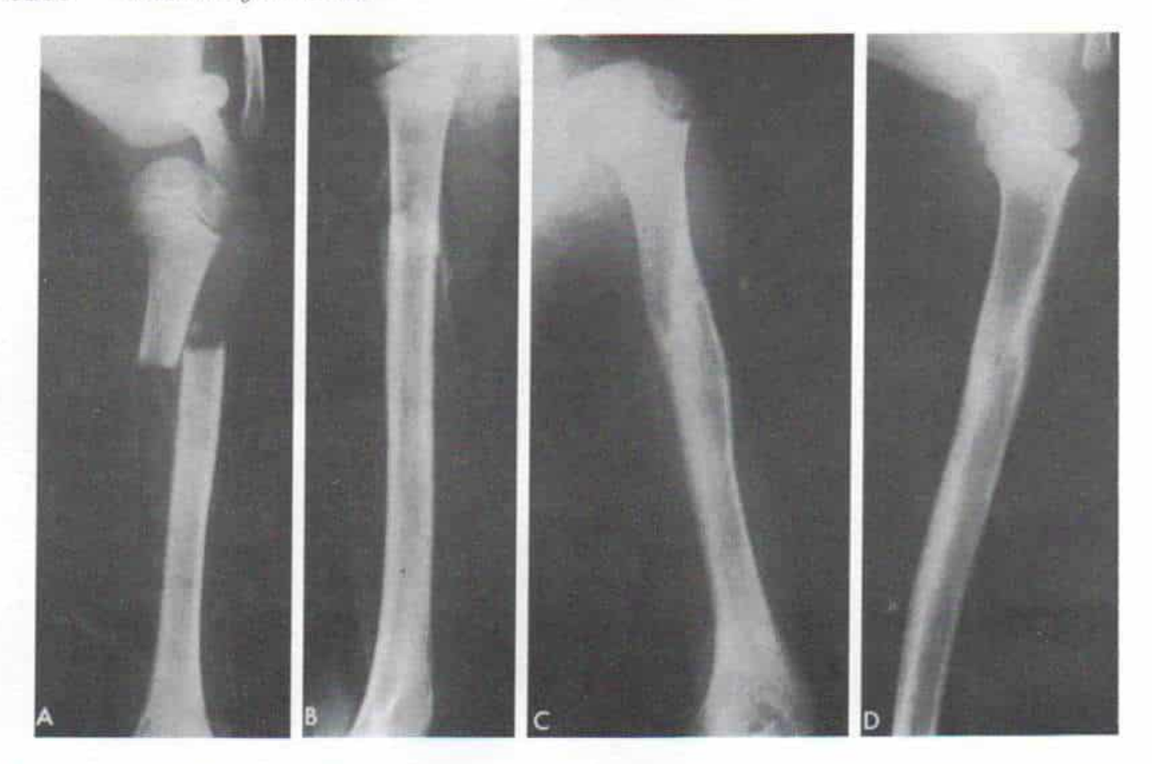


Fig. 8-20. Fractura de la diáfisis humeral en un punto intermedio de los sitios de inserción del pectoral mayor y deltoides.

Es notable el cabalgamiento y la aducción del fragmento proximal. El tratamiento incluyó reducción cerrada y colocación de un enyesado reforzado con vendaje de Velpeau modificado. **A** y **B**, radiografías iniciales. **C** y **D**, 4 meses más tarde, en que se advierte consolidación.

supinadora del bíceps braquial se pierde por solución de continuidad del húmero en este nivel, y la articulación del codo rota a la de pronación por la acción no antagonizada de los pronadores. La articulación queda fija en pronación y por ello, los intentos de colocar el antebrazo en supinación producirán una deformidad en varo en el sitio de la fractura. Se unen un collar y un manguito a un asa de yeso a nivel de la muñeca y se pasan alrededor del cuello del enfermo. El enyesado debe ser ligero, pues si pesa mucho ocasionará diastasis de los fragmentos del hueso.

La longitud inadecuada del collar y del manguito es un error frecuente. Si es demasiado largo y la muñeca desciende por debajo del plano horizontal, el fragmento distal del húmero se inclinará hacia atrás y habrá angulación anterior de la fractura. Por el contrario, el collar y manguito corto ocasionarán encorvamiento posterior. El operador une un cojincillo de torundas enrolladas, a la cara interna del enyesado, para que sirvan como punto de apoyo del brazo, al presionar contra la pared del tórax.

El paciente duerme en una posición de decúbito intermedio. Es importante que durante el día conserve el mayor tiempo posible una posición erecta. No debe tener apoyo debajo del codo. La presión por las ropas, como serían un saco con botones sobre el enyesado o cualquier objeto que comprima el brazo contra el cuerpo, debe evitarse, porque interfiere en la tracción.

El médico demuestra al niño e inicia tempranamente los ejercicios de circunducción y péndulo del hombro. El paciente asume una posición inclinada hacia adelante y hacia afuera, y después se le pide que oscile el brazo en círculos cada vez más amplios en todo el arco de movimiento del hombro hasta el límite de la tolerancia. El brazo con el enyesado debe "colgar" libremente en sentido vertical y el carpo debe estar aún apoyado por el collar del manguito.

El método de enyesado colgante es óptimo,

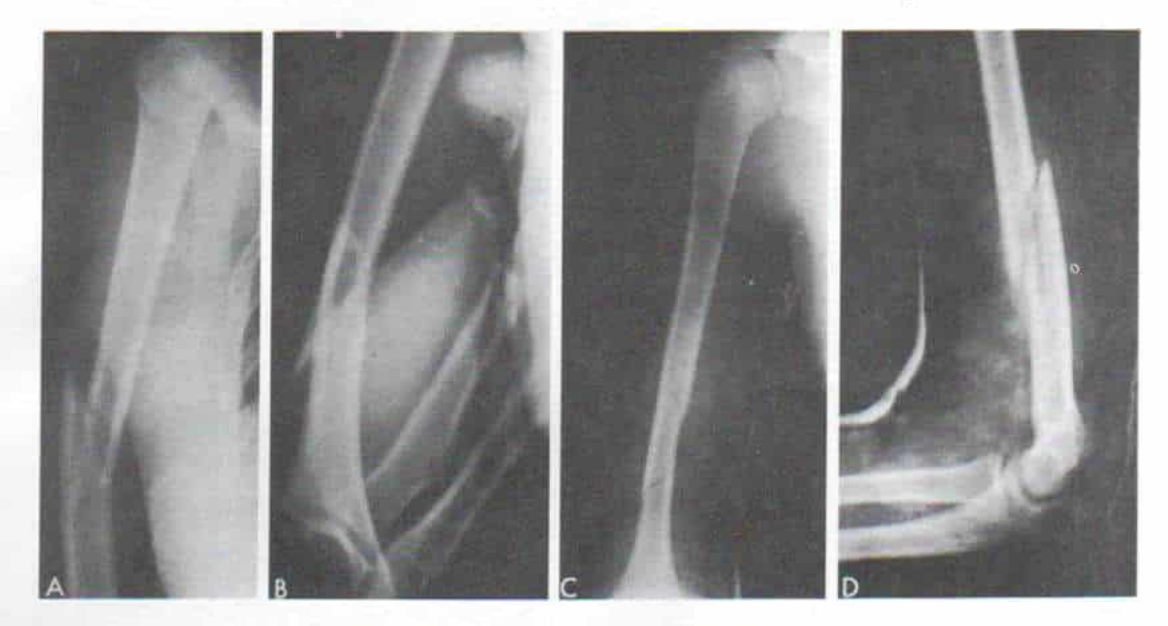


Fig. 8-21. Fractura espiral larga del tercio inferior del húmero derecho.

El enyesado colgante es el mejor método de tratamiento en el adolescente colaborador. **A** y **B**, radiografías iniciales. **C** y **D**, radiografías con el miembro dentro del enyesado, en que se advierte alineación anatómica satisfactoria.

particularmente en caso de fracturas oblicuas espirales largas y en conminutas de los dos tercios inferiores de la diáfisis humeral (fig. 8-21).

La parálisis del nervio radial que a veces se observa en adultos es rara en niños. Tampoco se produce el corte completo del nervio en las fracturas cerradas y la función nerviosa casi siempre se restaura si la fractura es tratada con métodos conservadores. No conviene la reducción abierta primaria de una fractura cerrada, de la diáfisis humeral. El cirujano inmoviliza con férulas el carpo y la mano en posición funcional, y emprende ejercicios pasivos para conservar todo el arco de movimiento de la articulación. Los estudios electromiográficos son útiles para vigilar la reaparición de la función nerviosa. Si después de 3 ó 4 meses no hay signos de regeneración del nervio, se hace una exploración quirúrgica de este último.

Bibliografía

1. Astedt, B.: A method for the treatment of humerus fractures in the newborn using the S. von Rosen splint. Acta Orthop. Scand., *40*:234, 1969.
2. Avellan, W. H.: Über Frakturen des unteren Humerusendes bei Kindern. Acta Chir. Scand. (Suppl.), 27, 1933.
3. Bell, M. J., Beauchamp, C. G., Kellam, J. K., and McMurtry, R. Y.: The results of plating humeral shaft fractures in patients with multiple injuries. The Sunnybrook experience. J. Bone Joint Surg., *67-B*:293, 1985.
4. Bohler, L.: Conservative treatment of fresh closed fractures of the shaft of the humerus. J. Trauma, *5*:464, 1965.
5. Bonelli, A., and Schiavetti, E.: Considerazioni su alcuni aspetti delle fratture di gomita nel bambino. Chir. Organi Mov., *52*:286, 1963.
6. Bostman, O., Bakalim, G., Vainionpaa, S., Wilppula, E., Patiala, H., and Rokkanen, P.: Immediate radial nerve palsy complicating fracture of the shaft of the humerus: When is early exploration justified? Injury, *16*:499, 1985.
7. Bostman, O., Bakalim, G., Vainionpaa, S., Wilppula, E., Patiala, H., and Rokkanen, P.: Radial palsy in shaft fracture of the humerus. Acta Orthop. Scand., *57*:316, 1986.
8. Brumback, R. J., Bosse, M. J., Poka, A., and Burgess, A. R.: Intramedullary stabilization of humeral shaft fractures in patients with multiple trauma. J. Bone Joint Surg., *68-A*:960, 1986.
9. Cartner, M. J.: Immobilization of fractures of the shaft of the humerus. Injury, *5*:175, 1973.
10. Casiano, E.: Reduction and fixation by pinning "banderillero" style fractures of the humerus in children. Milit. Med., *125*:363, 1960.
11. Chapman, M. W.: The role of intramedullary fixation in open fractures. Clin. Orthop., *212*:26, 1986.
12. Comfort, T. H.: The Surgartong splint in humeral shaft fractures. Minn. Med., *56*:363, 1973.
13. Derian, P. S.: Extremity fractures in children. II. Upper extremity. Postgrad. Med., *48*:132, 1970.
14. Flemming, J. E., and Beals, R. K.: Pathologic fracture of the humerus. Clin. Orthop., *203*:258, 1986.
15. Gainer, B. J., and Metzler, M.: Humeral shaft fracture

with brachial artery injury. Clin. Orthop., *204*:154, 1986.
16. Gilchrist, D. K.: A stockinette-Velpeau for immobilization of the shoulder girdle. J. Bone Joint Surg., *49-A*:750, 1967.
17. Griswold, R. A., Goldberg, H., and Robertson, J.: Fractures of the humerus. Am. J. Surg., *43*:31, 1939.
18. Hall, R. F., Jr., and Pankovich, A. M.: Technique and results of closed intramedullary rodding of diaphyseal fractures of the humerus. Orthop. Trans., *6*:359, 1982.
19. Harper, M. C.: Localized acquired hypertrichosis associated with fractures of the arm in young females. A report of two cases. Orthopedics, *9*:73, 1986.
20. Hedstrom, O.: Growth stimulation of long bones after fracture or simple trauma: A clinical and experimental study. Acta Orthop. Scand. (Suppl.), *122*:7–41, 55–62, 102–105, 1969.
21. Holm, C. L.: Management of humeral shaft fractures. Fundamental nonoperative techniques. Clin. Orthop., *71*:132, 1970.
22. Holstein, A., and Lewis, G. B.: Fractures of the humerus with radial-nerve paralysis. J. Bone Joint Surg., *45-A*:1382, 1963.
23. Hosner, W.: Fractures of the shaft of the humerus. Reconstr. Surg. Traumatol., *14*:38, 1974.
24. Hunter, S. G.: The closed treatment of fractures of the humeral shaft. Clin. Orthop., *164*:192, 1982.
25. Kamhin, M., Michaelson, M., and Waisbrod, H.: The use of external skeletal fixation in the treatment of fractures of the humeral shaft. Injury, *9*:245, 1978.
26. Klenerman, L.: Fractures of the shaft of the humerus. J. Bone Joint Surg., *48-B*:105, 1966.
27. Korzh, A. A., Bondarenko, N. S., and Vasilevski, N. N.: Basic principles of treatment of fractures of bones of the upper extremity in children. Ortop. Travmatol. Protez., *30*:9, 1969.
28. Lange, R. H., and Foster, B. J.: Skeletal management of humeral shaft fractures associated with forearm fractures. Clin. Orthop., *195*:173, 1985.
29. Macnichol, M. F.: Roentgenographic evidence of median-nerve entrapment in a greenstick humeral fracture. J. Bone Joint Surg., *60-A*:998, 1978.
30. Magilligan, D. J.: Unusual regeneration of bone in a child. J. Bone Joint Surg., *28*:873, 1946.
31. Nagy, A.: Treatment of childhood humeral fractures by wire fixation. Magy. Traumatol. Orthop., *20*:182, 1977.
32. Ormandy, L.: Olecranon screw for skeletal traction of the humerus. Am. J. Surg., *127*:615, 1974.
33. Packer, W., Foster, R., Garcia, A., and Grantham, S.: The humeral fracture with radial nerve palsy: Is exploration warranted? Clin. Orthop., *88*:34, 1972.
34. Pollen, A. G.: Fractures and Dislocations in Children. Edinburgh, Churchill-Livingstone, 1973.
35. Pollock, F. H., Drake, D., Bovill, E. G., Day, L., and Trafton, P.: Treatment of radial neuropathy associated with fractures of the humerus. J. Bone Joint Surg., *63-A*:239, 1981.
36. Ricciardi-Pollini, P. T., and Falez, F.: The treatment of diaphyseal fracture by functional bracing. Results in 36 cases. Ital. J. Orthop. Traumatol., *11*:199, 1985.
37. Rogers, J. F., Bennett, J. B., and Tullos, H. S.: Management of concomitant ipsilateral fractures of the humerus and forearm. J. Bone Joint Surg., *66-A*:552, 1984.
38. Rush, L. V., and Rush, H. L.: Intramedullary fixation of fractures of the humerus by longitudinal pin. Surgery, *27*:268, 1950.
39. Sakvarelidze, M. V.: Indications for and methods of surgical treatment of inveterate and complicated fractures of the humerus and the forearm bone in children. Ortop. Travmatol. Protez., 3:42, 1978.
40. Sarmiento, A., Kinman, P. B., Galvin, E. G., Schmitt, R. H., and Phillips, J. G.: Functional bracing of fractures of the shaft of the humerus. J. Bone Joint Surg., *59-A*:596, 1977.
41. Schneider, P.: Humeral fractures and their treatment in children. Ther. Umsch., *26*:136, 1969.
42. Shah, J. J., and Bhatti, N. A.: Radial nerve paralysis associated with fracture of the humerus. A review of 62 cases. Clin. Orthop., *172*:171, 1983.
43. Trotter, D. H., and Dobozi, W.: Nonunion of the humerus: Rigid fixation, bone grafting and adjunctive bone cement. Clin. Orthop., *204*:162, 1986.
44. VanderGriend, R., Tomasin, J., and Ward, E. F.: Open reduction and internal fixation of humeral shaft fractures. Results using AO plating techniques. J. Bone Joint Surg., *68-A*:430, 1986.
45. Wessely, J.: Basic indications for osteosynthesis in juvenile shaft fractures. Hefte Unfallheilkd., *129*:383, 1977.
46. Wolfe, J. S., and Eyring, E. J.: Median-nerve entrapment within a greenstick fracture. J. Bone Joint Surg., *56-A*:1270, 1974.

FRACTURA SUPRACONDILEA DEL HUMERO

La fractura supracondílea del húmero se produce dentro de la metáfisis de la porción distal de este hueso y en sentido proximal a la línea fisaria transversal. Es el tipo más frecuente de fractura del codo en niños y adolescentes. Según los datos de muchas series, comprende el 50 a 60 % de las fracturas del codo y se observa con mayor frecuencia en niños de 3 a 10 años. El lapso máximo de incidencia se localiza entre los 5 y 8 años; en los varones, la incidencia es del doble que en las mujeres, y el brazo izquierdo es afectado con mayor frecuencia que el derecho[115].

La elevada incidencia de deformidad es en el codo, y las posibles complicaciones neurovasculares que son consecuencia de las fracturas supracondíleas la vuelven una lesión grave.

Mecanismo de lesión y clasificación

Según la posición del antebrazo en relación con el brazo en el momento de producirse la lesión y el desplazamiento del fragmento distal, se producen dos tipos de fractura supracondílea.

La fractura en *extensión*, que es la más común, comprende en promedio un 95 % de los casos. Es producida por una caída de la persona con la mano abierta en extensión e hiperextensión del codo. El fragmento distal puede ser desplazado hacia atrás con la corteza anterior fracturada, pero la cortical posterior está intacta (fractura incompleta o en

rama verde), o la fractura puede ser completa, con desplazamiento del fragmento distal hacia atrás respecto al proximal (fig. 8-22). En fracturas con desplazamiento total, el fragmento distal está por dentro o por fuera del extremo inferior del proximal. El desplazamiento medial o interno es mucho más común que el lateral o externo, y ello se debe a la

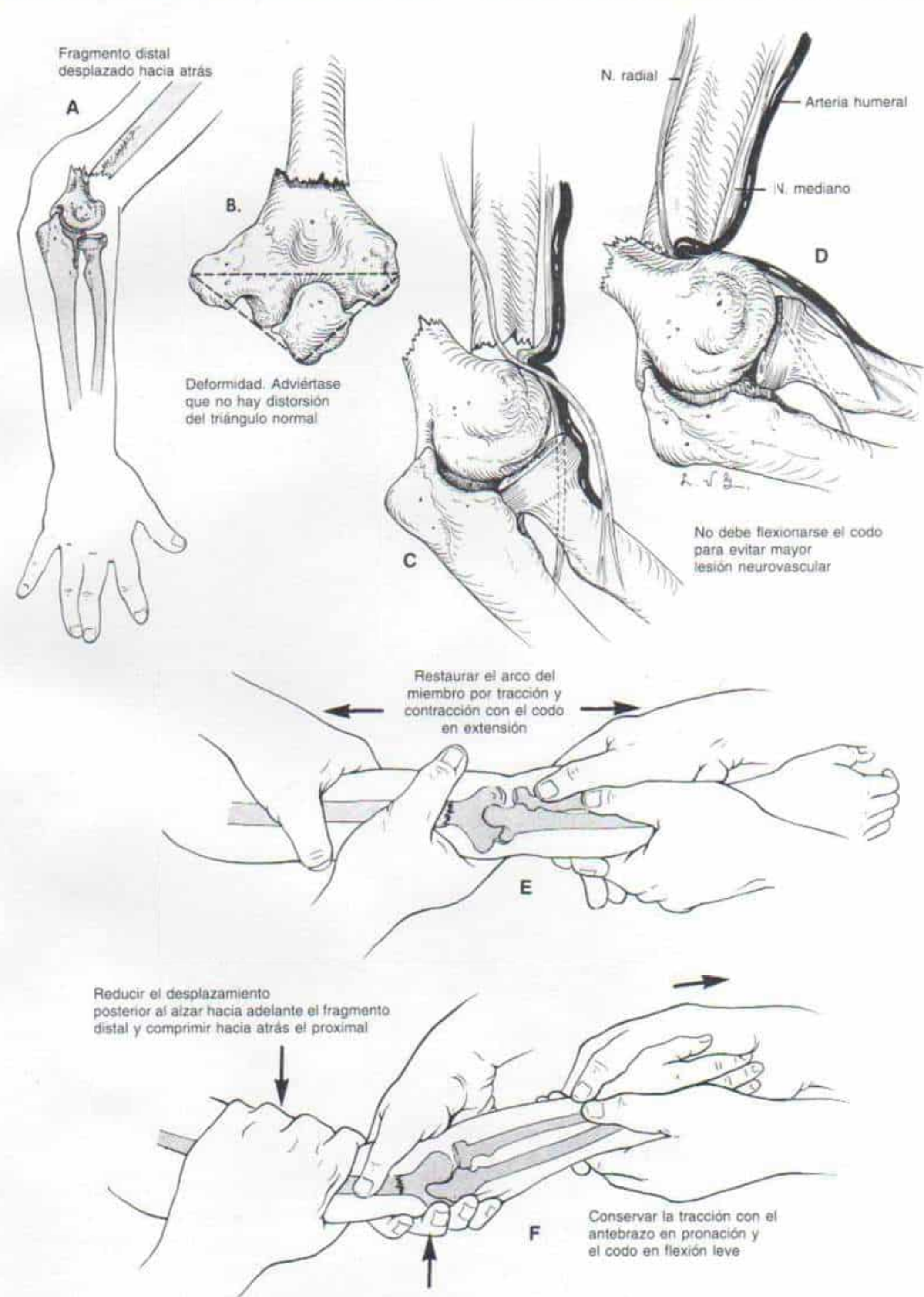


Fig. 8-22. Fractura supracondílea del húmero: del tipo de extensión (consúltese el texto).

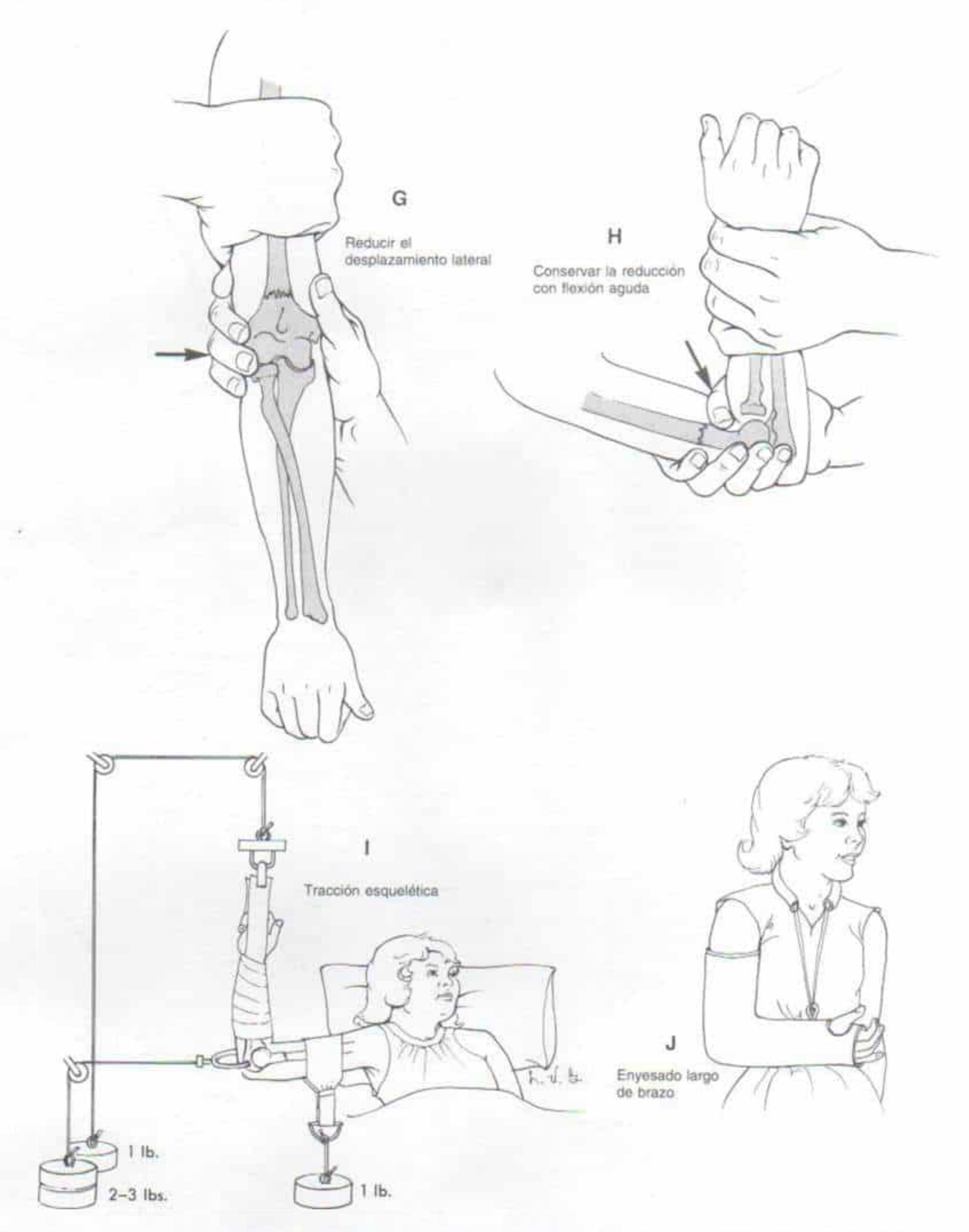


Fig. 8-22 (continuación). Fractura supracondílea del húmero: de tipo de extensión (consúltese el texto).

acción del tríceps y el bíceps braquiales que nacen y están más hacia adentro en la diáfisis humeral[125]. Otro factor por considerar es la dirección de la fuerza de fractura que ocurre más en aducción que en abducción[102, 103].

La fractura en *flexión* es rara y se produce en el 5 % de los casos. Por lo común depende de una caída en la cual se ejerce un golpe directo en la cara posterior del codo en flexión. El resultado es la angulación anterior o el desplazamiento del fragmento distal (fig. 8-23). Una vez más, la fractura puede ser

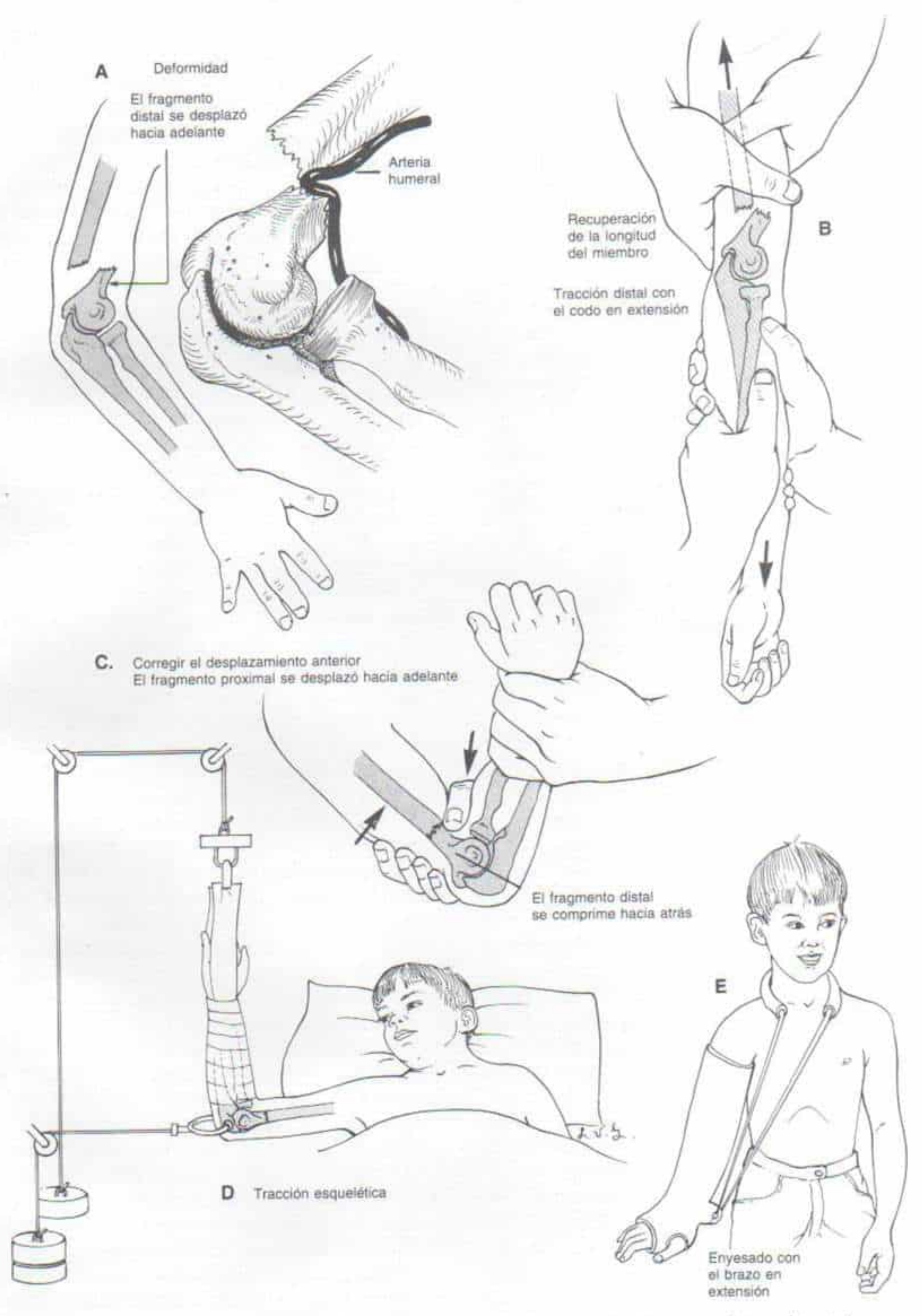


Fig. 8-23. Fractura supracondílea del húmero: del tipo de flexión (consúltese el texto).

incompleta (en rama verde) y estar intacta o completa la cortical anterior.

Según el grado de desplazamiento de los fragmentos se identifican tres tipos de fracturas supracondíleas del húmero: 1) fractura sin desplazamiento: *a*) sin fragmentación de la cortical interna o externa; *b*) con fragmentación de la cortical interna o externa; 2) fractura con angulación del fragmento distal; la corteza posterior está intacta en la fractura en extensión, y la corteza anterior lo está en la del tipo de flexión, y 3) fractura con desplazamiento moderado e intenso en que no hay contacto entre los corticales de los dos fragmentos. En la fractura en extensión, el desplazamiento puede ser posterointerno o posteroexterno.

En las fracturas supracondíleas es importante conocer y definir el tipo y el grado exacto y la dirección del desplazamiento porque con arreglo a estos factores varía el método de tratamiento.

Anatomía patológica

FRACTURA EN EXTENSION

La línea de fractura se extiende en sentido inmediatamente proximal a epicóndilo y epitróclea, y en sentido distal a la terminación de la diáfisis distal. En el plano sagital sigue un curso oblicuo hacia arriba y atrás, y en el plano frontal a menudo es transversa (fig. 8-22, *A* y *B*). Cuanta más edad tenga el paciente, tiende a haber mayor oblicuidad de la fractura en el plano frontal. Por regla general, las fracturas transversas son más estables que las oblicuas. Si la línea de fractura es transversa, la rotación simple no angula el fragmento distal, en tanto que si la línea es oblicua la rotación angulará el fragmento mencionado.

Las fracturas con desplazamiento posterointerno tienden a mostrar angulación en varo; las desplazadas en sentido posteroexterno producen una angulación en valgo[13]. El fragmento distal desplazado hacia adentro tiende a rotar en sentido posterointerno. En el desplazamiento posteroexterno, el fragmento distal es rotado hacia afuera. La fractura suele ser completa y a veces en rama verde, y está intacta su cortical posterior.

El fragmento distal se desplaza en sentido proximal y hacia atrás por la fuerza de fractura transmitida en sentido ascendente por los huesos del antebrazo y por la acción del tríceps. A menudo se inclina hacia afuera o hacia dentro, y muestra rotación medial.

El sistema inferior del fragmento proximal sobresale hacia adelante y distiende o perfora el periostio de modo que éste comprime los músculos braquial anterior y bíceps braquial. El periostio se desprende de la cara anterior del fragmento distal y de la cara posterior proximal. El grado de desplazamiento de los fragmentos de fractura queda limitado por la magnitud del desprendimiento perióstico.

En la producción experimental de fracturas supracondíleas en hiperextensión en monos, Abraham y colaboradores identificaron tres fases progresivas de los cambios periósticos: *Etapa I:* el periostio está estirado, pero aún está intacto y no se desgarró. Ello ocurre en las fracturas con desplazamiento mínimo. *Etapa II:* con el desplazamiento progresivo de la fractura, el periostio se distiende cada vez más y muestra desgarro parcial por el borde anterior cortante del fragmento proximal. *Etapa III:* hay desgarramiento completo del periostio en sentido anterior y desprendimiento en sentido posterior desde el fragmento proximal, en un tramo variable. Una porción variable del periostio queda unida al fragmento distal que puede quedar interpuesto entre los fragmentos de la fractura[1].

Se advierte hemorragia e hinchazón locales extraordinarias. El hematoma que infiltra el hueco del codo puede comprimir estructuras neurovasculares. El músculo braquial anterior protege de lesión a nervios y vasos del plano anterior. En fracturas muy desplazadas, las espículas cortantes de los cabos de hueso perforan el músculo braquial anterior y comprimen, ocluyen o desgarran vasos y nervios (fig. 8-22, *C* y *D*). En sentido interno, las estructuras expuestas a mayor peligro son los vasos humerales y el nervio mediano. En fracturas con desplazamiento interno, la arteria supratroclear (colaterales de la humeral) se adosará a los vasos humerales que quedarán comprimidos contra el cabo irregular de hueso, y de este modo terminará totalmente ocluida[249]. El nervio mediano puede ser comprimido o desgarrado por el borde irregular y cortante de la punta ósea anteromedial del fragmento proximal. A veces los vasos humerales y el nervio mediano quedan atrapados y comprimidos entre los fragmentos[281]. En sen-

tido lateral, el nervio radial puede sufrir lesión por la punta o borde anterolateral.

En caso de desplazamiento intenso, la esquirla ósea puntiaguda puede penetrar la piel, y la fractura puede terminar por ser abierta.

FRACTURA EN FLEXION

En el plano sagital, la línea de fractura va desde abajo hacia arriba y adelante. El fragmento proximal muestra desplazamiento hacia atrás, en tanto que el distal es desplazado hacia adelante y arriba (fig. 8-23, *A*). Puede haber un grado variable de inclinación medial o lateral, y rotación. El periostio se desprende de la superficie posterior del fragmento distal y de la anterior del proximal. La hinchazón y la lesión de tejidos blandos por lo común son menos intensas que en la fractura en extensión. El problema surge cuando se desplazan los fragmentos, es decir, el nervio cubital está expuesto a un gran peligro: muestra angulación sobre el borde posterior del fragmento proximal. Los vasos humerales pueden estar acodados entre los fragmentos de la fractura.

Diagnóstico

La fractura supracondílea del húmero se diagnostica por los datos de anamnesis, exploración física y estudios radiográficos. En el tipo simple o desplazado que se detecta poco después de la lesión, puede haber mínima hinchazón, y el signo más característico será el dolor a la palpación sobre la región supracondílea del húmero. En la fractura mencionada, el dolor local al tacto y la hinchazón están situados hacia adentro y fuera de los surcos supracondíleos, en tanto que en las fracturas condíleas laterales los dos signos se manifiestan en sentido externo y en las fracturas epicondíleas mediales, en sentido interno. En la fractura del cuello del radio, el dolor a la palpación se localiza sobre el cuello de dicho hueso, en sentido posteroexterno.

En caso de una lesión más violenta con desplazamiento de los fragmentos, la hinchazón y la deformidad del codo se vuelven los signos más característicos. En términos generales, la hinchazón depende de la gravedad de la fractura y el tiempo que ha transcurrido entre el momento en que ocurrió y la hora de exploración del paciente: si han transcurrido varias horas después del traumatismo, surgirá tensión en el hueco del codo, por la extravasación de sangre, y pueden aparecer cambios cutáneos en la forma de bulas. El dolor suele ser muy intenso y la exploración de la cara posterior del segmento inferior del húmero indicará falta de continuidad del hueso. En la fractura *en extensión*, el fragmento proximal desplazado hacia adelante se palpa debajo de la piel. En caso de cabalgamiento se identificará acortamiento del brazo afectado y una configuración en S del miembro escapular en la región de la articulación del codo. En el raro *tipo por flexión*, el codo está en flexión; en sentido posterior, la prominencia del olécranon es menor de lo normal, por la angulación anterior o desplazamiento del fragmento distal.

En lesiones por hiperextensión, el fragmento distal suele desplazarse hacia atrás y adentro, y quedar rotado en sentido medial. El antebrazo sigue al fragmento distal del húmero; de este modo, el codo y el antebrazo están rotados hacia adentro, e inclinados en varo. En el caso más raro de desplazamiento posterolateral del fragmento distal, codo y antebrazo son rotados hacia afuera e inclinados en valgo.

Desde el punto de vista clínico, las fracturas supracondíleas del húmero pueden ser confundidas con luxación aguda del codo; en esta última, el vértice del olécranon está muy por detrás del epicóndilo y epitróclea humerales, y la prominencia ósea en la cara anterior de la articulación del codo es lisa (porque normalmente la producen las dos apófisis mencionadas del húmero), y en sentido más distal que en las fracturas supracondíleas.

En la exploración física es de gran importancia la valoración cuidadosa de la función vascular y nerviosa de la extremidad lesionada. El clínico debe identificar y registrar cualquier déficit neurovascular y el hecho de no detectarlos será desastroso, porque producirá deformidad e incapacidad permanentes.

El médico debe estar siempre alerta en busca de signos de dolor espontáneo, palidez, cianosis, falta de pulso, frialdad o parálisis, y cualquiera de estos signos puede denotar la posibilidad de isquemia de Volksmann, inminente.

Signos radiográficos. El diagnóstico se confirma por los datos de la exploración radiográfica (fig. 8-24 a 8-26). El codo lesionado



Fig. 8-24. Importancia de la proyección lateral verdadera en casos de sospecha de fractura supracondílea del húmero.

A, la proyección oblicua de la porción distal del húmero sugiere fractura supracondílea e inclinación anterior del fragmento distal. **B** y **C**, la radiografía lateral verdadera de la porción distal del húmero y una vista semioblicua indican que no hay fractura. Las radiografías destacan la importancia de la proyección lateral verdadera de la porción distal del húmero; si hay duda, es importante hacer radiografías comparativas con el codo sano contrario.



***Fig. 8-25.** Radiografías en que se advierte la fractura supracondílea no desplazada del húmero.*

duele y es difícil enderezarlo en extensión completa; de este modo, se hace la proyección axil de Jones para lograr la imagen anteroposterior de la porción distal del húmero (fig. 8-27). Es de suma importancia dirigir el tubo de rayos X en sentido perpendicular a la película en el chasis, y no girarlo en sentido superior (cefálico). La superposición de la zona superior del radio y del cúbito dificultan la visualización de la porción distal del húmero, y en estos casos se hacen vistas oblicuas medial y lateral.

Es importante hacer una vista lateral verdadera de la zona distal del húmero, de preferencia con el codo en 90° de flexión. Es un error rotar el miembro superior hacia adentro o afuera, para hacer una proyección lateral verdadera. El operador coloca el brazo a un costado del tórax con el codo flexionado en ángulo recto y coloca el chasis con la película entre el tórax y el codo. Cuando se sospecha fractura supracondílea del húmero sin desplazamiento o con desplazamiento mínimo, nunca se insistirá demasiado en la importancia de que la proyección lateral sea exacta. Si se sospecha fractura supracondílea, hay que hacer una proyección lateral verdadera de la porción distal del húmero; a menudo se hace un diagnóstico falso de fractura al detectar en la proyección oblicua, inclinación anterior de la epífisis humeral distal. Si hay duda, es necesario hacer radiografías de ambos codos, con fin comparativo. En la proyección oblicua, puede aparecer la epífisis humeral distal "inclinada" hacia adelante, y el clínico elaborar un diagnóstico falso de fractura supracondílea (fig. 8-24).

En la proyección anteroposterior, se determina el ángulo entre la línea fisaria del epicóndilo humeral y otra perpendicular al eje longitudinal de la diáfisis, parámetro conocido como ángulo de Baumann, y constituye una forma fiable de valorar la deformidad angular de la porción distal del húmero (fig. 8-28). Sin embargo, si se angula el tubo de rayos X en dirección cefalocaudal con un ángulo mayor de 20°, el ángulo de Baumann cambiará y se tornará inexacto. Otro método de precisar la alineación de la porción distal del húmero es medir el ángulo entre la carilla articular humeral distal (una línea trazada en sentido paralelo al borde de osificación de la porción distal del húmero) y el eje longitudinal de la diáfisis humeral.

En la proyección lateral se debe tener enorme cuidado de buscar el "signo del cojincillo graso"[215]. El *"cojincillo graso anterior"* es una zona triangular de radiolucidez en sentido





Fig. 8-26. Fractura supracondílea: del tipo de extensión.

La fractura muestra desplazamiento mínimo y se trató por inmovilización simple en un enyesado posterior.

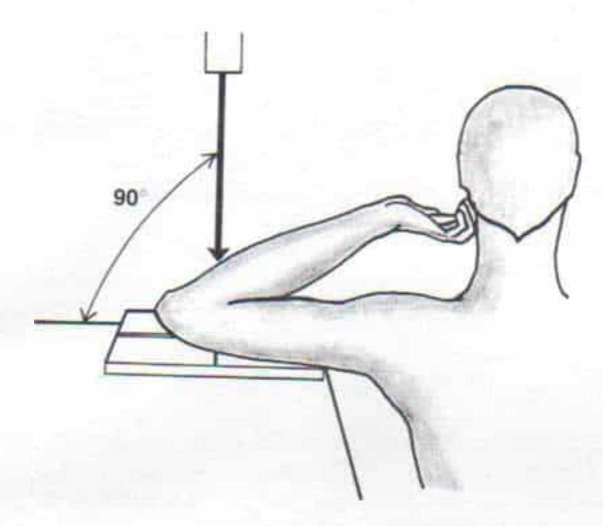


Fig. 8-27. Proyección radiográfica axil de Jones, en el codo.

(Con autorización de Rockwood, C. A., Wilkins, K. E., and King, R. E. (eds.): Fractures in Children. Philadelphia. J. B. Lippincott, 1984, p. 373).

ventral a la porción distal del húmero; se le identifica fácilmente, y en caso de derrame dentro de la articulación del codo es desplazado hacia adelante. El *"cojincillo graso posterior"* no es visible cuando se flexiona el codo en ángulo recto; sin embargo, en caso de derrame intraarticular por fractura en el interior de la articulación o luxación que se reduzca espontáneamente, dicho signo se visualizará. Las fracturas de la porción humeral distal ocasionarán hemorragia subperióstica y elevarán el cojincillo graso posterior.

En la radiografía lateral verdadera del codo, es importante valorar con gran cuidado y conocer la configuración y alineación de la porción distal del húmero: 1) en el codo normal, el húmero distal sobresaldrá en la forma de una "lágrima"; la porción inferior de la lágrima está formada por el centro osificado del cóndilo humeral (fig. 8-29, *A*); 2) el ángulo formado por el eje largo del húmero y el eje largo del epicóndilo es de unos 40° (fig. 8-29, *B*). En las fracturas supracondíleas con inclinación posterior del fragmento distal, el ángulo epicondíleo humerolateral disminuirá, en tanto que en caso de inclinación anterior del fragmento distal aumentará: 3) la línea humeral anterior que es la trazada por la cortical anterior de la porción distal del húmero pasará por el tercio medio del núcleo osificado de la cabecita o cóndilo humeral (fig. 8-29, *C*). En las fracturas supracondíleas la línea humeral anterior será anormal[246]. 4) La línea coronoides, que es la trazada en sentido superior por el borde anterior de la apófisis coronoides, apenas tocará el borde anterior del epicóndilo humeral (fig. 8-29, *D*). En las fracturas supracondíleas en que se inclinó hacia atrás el fragmento distal, la línea coronoides pasa por delante hasta el borde anterior del epicóndilo.

Las instrucciones en la hoja de solicitud del estudio radiográfico deben especificar que se necesita practicar las proyecciones anteroposterior y lateral verdadera de la porción del húmero que incluya la articulación del codo. La vista anteroposterior del codo señalará si la línea de fractura es transversa u oblicua, y si el fragmento distal está angulado hacia adentro o hacia afuera. El clínico debe buscar fragmentación y compresión de las corticales medial o lateral de la porción distal del húmero. La vista lateral del codo señalará si el fragmento distal se desplazó hacia atrás o adelante. Si se sospecha una fractura no desplazada o con desplazamiento mínimo, sobre bases clínicas y las radiografías anteroposterior y lateral no la demuestran, se harán vistas oblicuas y comparativas con las del codo contrario.

El clínico debe revisar con enorme detenimiento el nivel anatómico de la línea de fractura. Un error como es incluir las fracturas a través de la diáfisis distal del húmero y considerarlas como supracondíleas. La designación anterior se basará en que el trazo sea metafisario. Las fracturas diafisarias distales

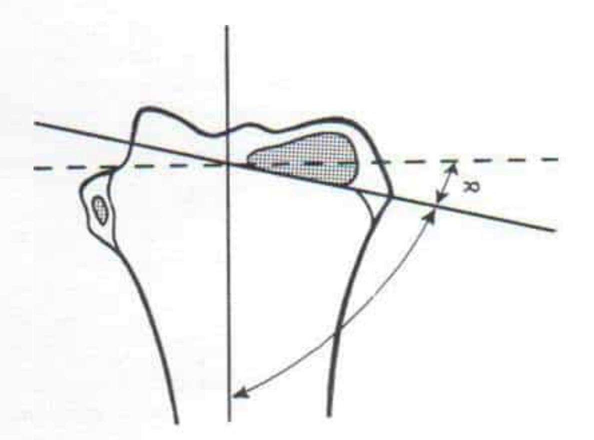


Fig. 8-28. Angulo de Baumann.

(Con autorización de Rockwood, C. A., Wilkins, K. E., and King, R. E. (eds.): Fractures in Children. Philadelphia. J. B. Lippincott, 1984, p. 373).

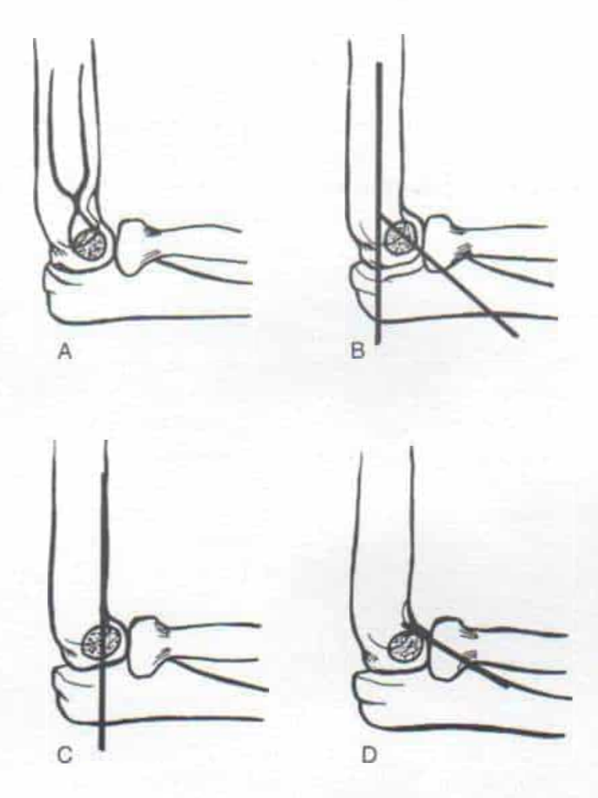


Fig. 8-29. Esquema de los signos radiográficos en la proyección lateral del húmero distal normal en que se advierten las líneas radiográficas laterales.

A, "imagen en lágrima" de la porción distal normal del húmero en la radiografía lateral del codo; su porción distal está formada por el centro osificado del cóndilo (cabecita) humeral. **B**, ángulo formado por el eje longitudinal del húmero y el eje longitudinal del epicóndilo. En el codo normal es de unos 40 grados. **C**, la "línea humeral anterior", es decir, la línea trazada por la cortical anterior de la porción distal del húmero. En el codo normal debe pasar por el tercio medio del núcleo osificado de la cabecita. Cuando hay angulación posterior de la porción distal del húmero, la línea humeral anterior pasa por el tercio anterior o por delante del centro de osificación del cóndilo. **D**, la "línea coronoides" es aquella trazada por el borde anterior de la apófisis coronoides. En el codo normal apenas toca el borde anterior del epicóndilo. (Con autorización de Rockwood, C. A., Wilkins, K. E., and King, R. E. (eds.): Fractures in Children, Philadelphia, J. B. Lippincott, 1984).

del húmero son inestables y es difícil conservar la reducción. Otro error es no detectar la afectación de la fisis humeral distal. Las fracturas transcondílea y en T de la porción distal del húmero son muy raras en niños.

Si se anestesia a un niño para reducción cerrada, es recomendable repetir las radiografías si es necesario, para delinear el nivel exacto de la fractura y saber si hubo ataque de la fisis. A veces, después de reducción e inmovilización en enyesado, se necesitan estudios de tomografía axil computadorizada para la definición precisa del cuadro patológico.

Tratamiento

INMOVILIZACION DE URGENCIA

Es de enorme importancia la inmovilización apropiada del miembro en una férula antes de enviar al paciente al departamento de radiología, mientras se practica el tratamiento definitivo. En fracturas en extensión hay que evitar la flexión del codo, pues puede agravar el daño de estructuras neurovasculares (fig. 8-22, *D*). La extremidad se inmoviliza en una férula simple (de aluminio o un tablón acojinado, con vendajes colocados en forma laxa), en la posición deforme en que está, de preferencia con el codo en extensión y el antebrazo en pronación. El auxiliador debe revisar siempre la circulación antes de aplicar la férula y después de colocarla. Debe valorar el pulso radial para saber si es normal y si el llenado capilar es satisfactorio. Otros parámetros que deben ser revisados son la sensibilidad y la función motora, y los datos de ellos se registrarán.

El método de tratamiento depende del grado de desplazamiento de los fragmentos de la fractura y la magnitud de la hinchazón de tejidos blandos, y de si hay perturbación alguna de la función neurovascular.

Las fracturas supracondíleas en niños deben ser tratadas como urgencias inmediatas. El método más eficaz de evitar la hinchazón local (o disminuirla si el codo está ya hinchado) es la reducción a brevísimo plazo y la restauración de la alineación normal.

FRACTURAS SIN DESPLAZAMIENTO O CON DESPLAZAMIENTO MINIMO

El tratamiento de las fracturas supracondíleas en hiperextensión, sin desplazamiento o con desplazamiento mínimo comprende aplicación de un enyesado posterior con el codo en flexión de 90° y el antebrazo en pronación (figs. 8-25 y 8-26). El enyesado

permanecerá colocado durante 4 semanas. Se hacen radiografías de vigilancia después de 1 semana, y se repiten en el momento en que se quite el enyesado o férula posterior. Es importante valorar en las primeras 24 a 48 horas el estado de la circulación y orientar a la familia del paciente para que identifique los signos y los síntomas de afectación circulatoria. En el caso de la fractura con desplazamiento leve e hinchazón moderada, se recomienda hospitalizar al niño durante 1 ó 2 días, para observación.

El lapso promedio que se necesita para la unión ósea es de unas 3 semanas, y en unas 8 semanas por lo común se recupera el arco completo de movimiento en el codo.

El cúbito varo surge por el colapso de la cortical interna de la porción distal del húmero, después de fracturas con desplazamiento mínimo tratadas por inmovilización simple en enyesado. Fahey ha señalado los datos de dos casos de ese tipo, y recomendó que el médico esté alerta respecto a la posibilidad de que surja dicho resultado desfavorable incluso si el desplazamiento al parecer no es de magnitud que obligue a reducción[79]. Si se advierte compresión en el lado medial, habrá que manipular la fractura y corregir en primer término la inclinación y la rotación mediales del fragmento distal, para seguir con la flexión del codo y corregir la inclinación posterior del fragmento distal. Desde el punto de vista clínico, el ángulo de porte del codo y el ángulo radiográfico de Baumann deben ser iguales a los del lado normal contralateral.

FRACTURAS CON DESPLAZAMIENTO MODERADO Y CORTICAL POSTERIOR INTACTA

Si la hinchazón local es mínima y la función neurovascular normal, la fractura supracondílea en extensión, con desplazamiento moderado y cortical posterior intacta, se trata por reducción cerrada, bajo anestesia general. La técnica es la siguiente: 1) en primer término, el operador restaura la longitud por medio de tracción y contratracción con el codo en extensión, pero no en *hiperextensión* para evitar la distensión y la lesión de los vasos humerales (fig. 8-22, *E*). 2) Hecho lo anterior, en tanto conserva la tracción (con el antebrazo en pronación y el codo en flexión leve), reducirá el desplazamiento posterior del fragmento distal al elevarlo hacia adelante y al desplazar el fragmento proximal hacia atrás (fig. 8-22, *F*). 3) Como siguiente paso, reducirá el desplazamiento lateral al empujar hacia adentro el fragmento distal, y en este momento también debe corregir cualquier deformidad en rotación (fig. 8-22, *G*). 4) El codo se lleva a hiperflexión de 90° para poner a tensión la "bisagra" posterior del periostio y conservar la reducción.

En fracturas supracondíleas, el bíceps braquial pierde su acción supinadora por la solución de continuidad del húmero. La acción irrestricta del potente pronador redondo desplaza la articulación radiocubital proximal y la lleva a la pronación. La articulación está fijada por los pronadores, y por ello surgirá deformidad en varo en el sitio de fractura. La dirección del desplazamiento original del fragmento distal es otro factor por considerar al decidir la posición en que se colocará el antebrazo cuando se inmovilice en el enyesado; si estaba *desplazado hacia adentro,* el antebrazo se *prona,* para poner a tensión la bisagra medial y cerrar la línea de fractura en el lado externo o lateral y evitar así cualquier deformidad en cúbito varo; sin embargo, si el fragmento distal *se desplazó hacia afuera,* la *supinación* del antebrazo pondrá a tensión la bisagra perióstica lateral y *cerrará* la línea de fractura en el lado interno, y así se evitará el cúbito valgo.

Hecho lo anterior, se hacen radiografías en las proyecciones anteroposterior y lateral para saber la adecuación de la reducción (figs. 8-30 y 8-31). *El operador debe corregir por completo cualquier inclinación medial o lateral del fragmento distal,* pues si no lo hace aparecerá cúbito varo o una deformidad en valgo. Las alineaciones defectuosas por aposición no tienen mayor trascendencia, pues se corregirán espontáneamente por remodelamiento extenso y no tienen efecto alguno en el ángulo de porte o el arco final de movimiento del codo. La rotación del fragmento distal no se corrige por acción del remodelamiento y en la radiografía tendrá una imagen anómala, pero será compensada clínicamente por rotación a nivel del hombro. La angulación posterior del fragmento distal producirá hiperextensión a nivel del codo y angulación anterior en la deformidad en flexión; sin embargo, estas deformidades están en el plano de movimiento del codo y se corregirán espontáneamente[14,268].



Fig. 8-30. Fractura supracondílea del húmero en extensión, con desplazamiento moderado y contacto óseo mínimo.

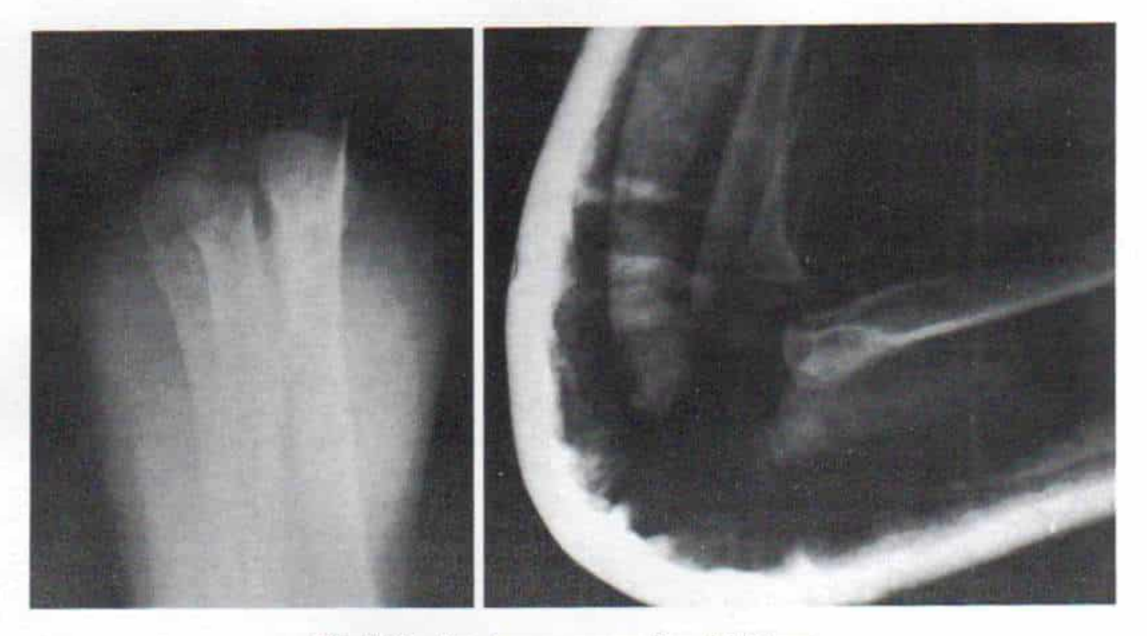


Fig. 8-31. Fractura supracondílea del húmero.

Las vistas radiográficas hechas inmediatamente después de la reducción indican alineación anatómica.

Es importante no hacer manipulaciones ni nuevas manipulaciones muy potentes, pues lesionarán todavía más vasos, nervios y tejidos blandos.

Practicada la reducción satisfactoria, el médico valora de nuevo la circulación periférica. Si es normal, aplica un enyesado supraolecraniano para inmovilización, que no constriña los tejidos blandos en el hueco del codo. Hace una ventana en la región de la arteria radial en la muñeca, para vigilar la circulación.

Después de la reducción por manipulación puede romperse la cortical posterior intacta, de tal manera que la fractura quede inestable. En esta situación conviene la colocación de clavos por vía percutánea.

En caso de hinchazón notable y bulas cutáneas, se hace la reducción cerrada, como se señaló en párrafos anteriores, pero en vez de inmovilización dentro del enyesado se aplica tracción cutánea de Dunlop durante varios días a la extremidad lesionada, hasta que cede la tumefacción y se observa con gran detenimiento la circulación periférica. No es necesario aplicar tracción esquelética si la fractura original mostraba sólo desplazamiento moderado con cortical posterior intacta y si se logró reducción anatómica estable. Una vez que desaparece la hinchazón, se inmoviliza el codo en un enyesado supraolecraniano como describimos. Algunos cirujanos prefieren elevar el brazo lesionado en tracción antes de intentar la reducción cerrada, pero como señalamos, la reducción temprana de la fractura permitirá que disminuya la hinchazón.

Las radiografías se hacen periódicamente (a los 4 y 10 días) después de la lesión para verificar la conservación de la reducción, y después a las 3 semanas. El periodo total de inmovilización es de unas 4 a 6 semanas.

El *tipo en flexión de fractura supracondílea del húmero* (el tipo inverso con desplazamiento del fragmento distal hacia adelante) es una lesión más sencilla de tratar cuando es en rama verde con cortical anterior intacta o con desplazamiento mínimo (fig. 8-23). La reducción cerrada se practica por tracción longitudinal con el codo en extensión; el fragmento distal es desplazado hacia atrás, seguido por corrección de la inclinación lateral y el desplazamiento por presión manual. El codo es inmovilizado en extensión. A veces hay desplazamiento notable de los fragmentos y la fractura puede obligar a la colocación de clavo percutáneo o la tracción esquelética como describimos en siguiente término. La lesión del nervio cubital obliga a veces a practicar reducción abierta y fijación interna.

FRACTURAS CON DESPLAZAMIENTO IMPORTANTE

La fractura del húmero de tipo supracondíleo por desplazamiento completo se trata mejor por *reducción cerrada por manipulación seguida por conservación de la misma*, de preferencia por colocación cerrada de un clavo percutáneo.

Si el codo está muy hinchado, se aplica tracción esquelética por un lapso inicial de 10 a 14 días para conservar la reducción, seguida de inmovilización dentro de un enyesado (figs. 8-32 y 8-33). Si con manipulación cerrada no se logra la reducción satisfactoria, se cuenta con dos opciones: reducción abierta primaria y fijación interna, o un intento de reducción cerrada, por tracción cerrada, seguida de retención dentro del enyesado.

Reducción cerrada por manipulación. Debe hacerse bajo anestesia general con el niño totalmente relajado. No basta la anestesia por bloqueo axilar o regional o la infiltración con lidocaína en el hematoma local, pues ambas intensificarán la aprensión del niño que sufre dolor agudo. Además, puede achacarse al anestesista cualquier deterioro neurovascular cuando las pérdidas residuales complican el problema.

Es esencial el control radiográfico con intensificador de imagen. Se necesitan más radiografías si las hechas antes de la operación no delinearon adecuadamente el grado y la dirección de la fractura, y podrá saber si hay lesión de la fisis. Inicialmente se intentará la reducción por manipulación, como se describió. Si es imposible lograrla, Tachdjian recomienda la manipulación con tracción esquelética con un clavo con rosca colocado a través del olécranon. El mismo clavo puede utilizarse para tracción esquelética si es necesario.

La técnica de colocación del clavo por el olécranon es la siguiente: un asistente suspende el brazo del niño en tanto el cirujano introduce el alambre de Kirschner con rosca



Fig. 8-32. Fractura supracondílea del húmero, con desplazamiento extraordinario.

La fractura fue tratada por colocación de alambre de Kirschner con rosca, a través de olécranon; reducción manipulativa cerrada y tracción esquelética durante 18 días, seguida de inmovilización en un enyesado, por 2 semanas más. **A** y **B**, radiografías iniciales. **C** y **D**, radiografías hechas con el paciente sometido a tracción, en que se advierte alineación satisfactoria.

La ilustración continúa en la página siguiente



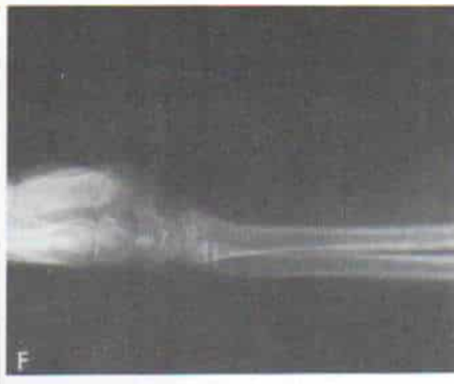


Fig. 8-32 (continuación). Fractura supracondílea del húmero, con desplazamiento extraordinario.

E y **F**, radiografías 3 meses después en que se advierte consolidación en posición satisfactoria.

(3/32 de pulgada de diámetro). A través de la cresta cubital, 2.5 a 3 cm en sentido distal al extremo del olécranon y 1 a 1.5 cm por delante de su borde posterior. El nivel del clavo en el olécranon debe quedar inmediatamente en sentido proximal a la apófisis coronoides; si queda en sentido distal a ella, la fuerza de tracción tenderá a producir la extensión del codo, y no la flexión[104]. Los puntos óseos de referencia en el codo se identifican con cuidado y se introduce el alambre desde la cara medial a la lateral para no lesionar el nervio cubital. El asistente no debe flexionar en forma aguda el codo en un intento de destacar la prominencia del olécranon. Se utiliza un alambre de Kirschner con rosca para evitar que se afloje y surja infección en el trayecto del mismo. Se asegura al alambre un "arco" de tracción y se manipula la fractura como hemos descrito. El operador valora la relación de la prominencia ósea en la cara posterior del codo. Como se indicó, cualquier inclinación del fragmento distal hacia afuera o hacia adentro no es aceptable. El resultado es satisfactorio si lo es la reducción de la fractura y es de suma importancia que la reducción no sea "apenas satisfactoria". Se hacen radiografías para valorar la precisión de la reducción y se revisa la circulación. La fractura se fija en sentido interno por colocación de dos clavos lisos en sentido perpendicular, uno por la epitróclea y el otro por el epicóndilo. Sin embargo, los clavos lisos no entorpecen el crecimiento, y deben abarcar la cortical contraria del fragmento proximal de la porción distal del húmero. La colocación perpendicular logra fijación precisa. Es mejor colocar el clavo con el niño o adolescente en decúbito ventral. El empleo del intensificador de imagen para control radiográfico y un potente aparato para introducir la broca ha facilitado relativamente la colocación de clavos percutáneos.

Si ha surgido hinchazón intensa del codo se colocan dos clavos en sentido paralelo al epicóndilo, para no lesionar el nervio cubital, por el clavo medial (fig. 8-34). Una vez colocado el clavo, se extiende totalmente el codo con el antebrazo en supinación completa y se valora la alineación de la porción distal del brazo y el codo: el ángulo de acarreo o "porte" del codo debe igualar al contralateral. El

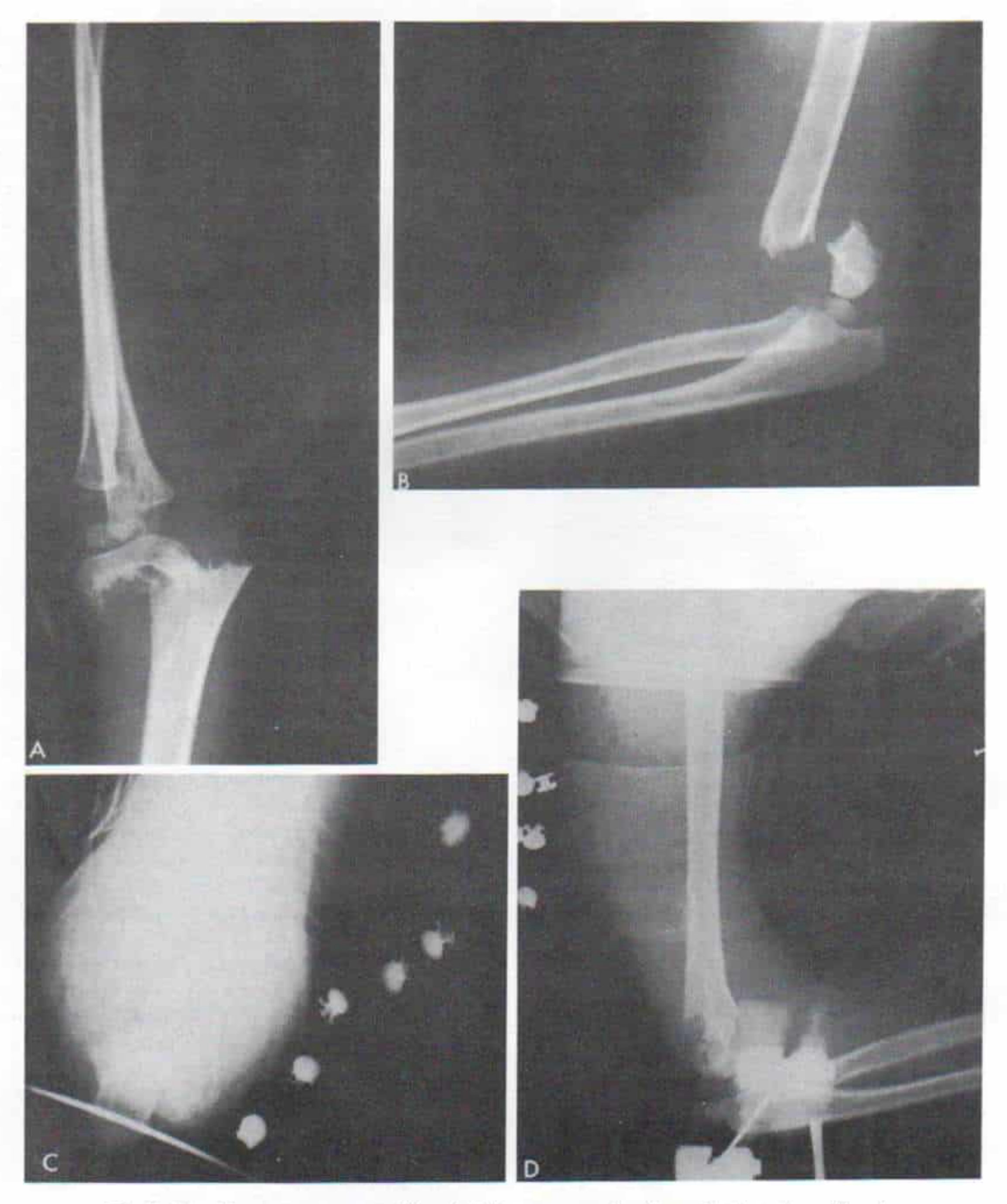


Fig. 8-33. Fractura supracondílea del húmero, con desplazamiento extraordinario.

Se advierte el desplazamiento anterior del extremo inferior del fragmento proximal. Había la posibilidad inminente de contractura de Volkmann con ausencia de pulso radial, dolor en la extensión de los dedos, y palidez de las yemas digitales. Se hizo inmediatamente la reducción y 10 minutos más tarde reapareció el pulso radial. **A** y **B**, radiografías iniciales. **C** y **D**, radiografías en tracción en que se observa alineación satisfactoria.

La ilustración continúa en la página siguiente



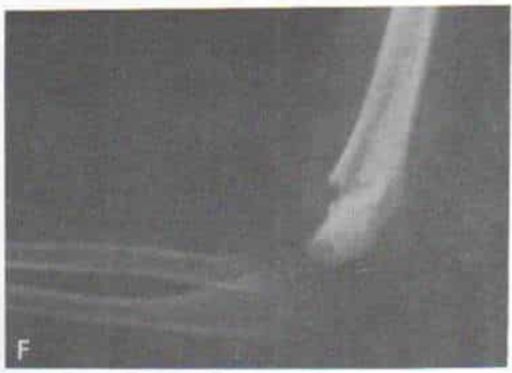


Fig. 8-33. (continuación). Fractura supracondílea del húmero, con desplazamiento extraordinario.

E y **F**, radiografías hechas 2 meses después, en que se identifica la fractura consolidada.

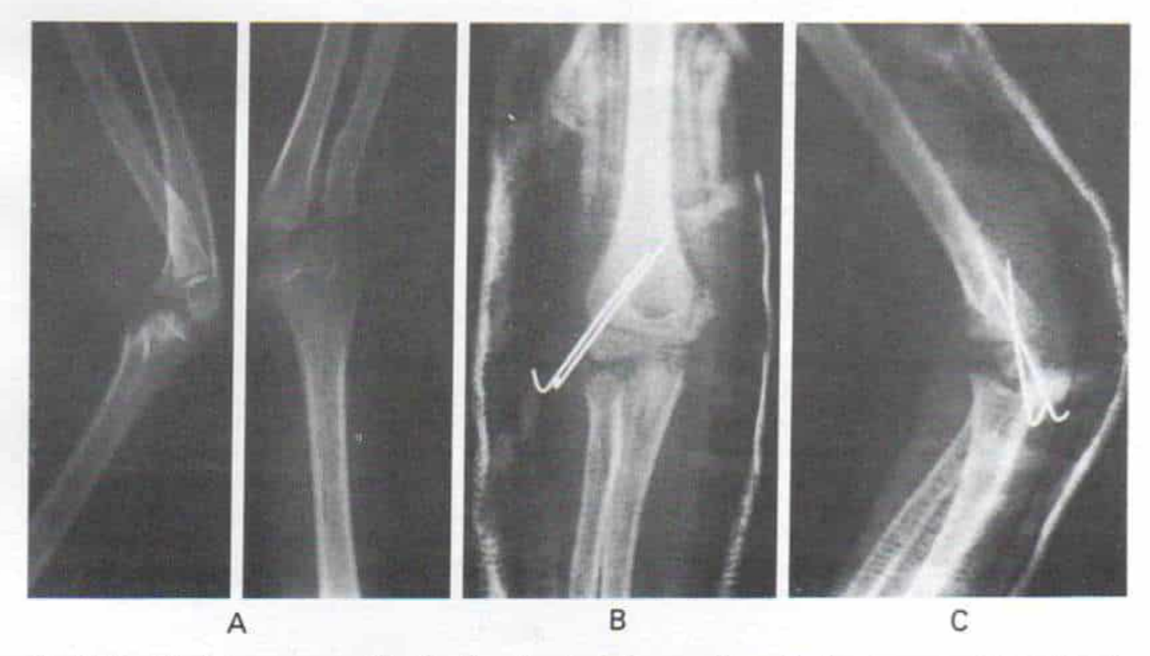


Fig. 8-34. Fractura supracondílea desplazada y tratada por colocación de clavo percutáneo después de reducción cerrada.

A y **B**, radiografías preoperatorias, en que se observa la fractura desplazada. **C**, después de reducción y colocación de clavo percutáneo.

operador hace radiografías. Si la reducción y la fijación interna son satisfactorias, se flexiona la punta de los clavos y se cortan en plano subcutáneo para así llevar al mínimo el peligro de infección en el trayecto de los mismos. Algunos cirujanos prefieren dejar que las puntas de los clavos sobresalgan para así facilitar su extracción ulterior. Tachdjian por regla general prefiere cortar los clavos en plano subcutáneo, en el punto en que cruzan la fisis. Hecho lo anterior se coloca un enyesado supraolecraniano con el codo en 45 a 60° de flexión y el antebrazo en pronación de 45°. No se necesita colocar en una posición extrema el antebrazo y el codo, porque los clavos estabilizan la fijación. Los clavos se extraen 3 a 4 semanas después de la operación. Se coloca otro enyesado para usar 2 a 3 semanas más, según el estado radiográfico de la consolidación.

Los resultados de la fijación percutánea de clavos después de reducir fracturas supracondíleas desplazadas son satisfactorios; es el método preferido, aceptado y más difundido para conservar la reducción[52, 84, 109, 139, 195, 220]. Con él se logra fijación segura: la razón costo-eficacia, por el lapso breve de hospitalización, es muy atractiva a quien paga los gastos de esta operación. El niño aprensivo se siente más cómodo después de la colocación del clavo por vía percutánea, que en la tracción esquelética. Hay menor probabilidad de que se pierda la alineación después de colocar clavos, que con la tracción esquelética. También no se requiere flexión aguda del codo para conservar la reducción y por ello se lleva al mínimo la posibilidad de trastorno de la circulación. A pesar de las ventajas señaladas, la colocación de clavos percutáneos tiene problemas y complicaciones. Existe el peligro neto de que el clavo medial lesione el nervio cubital. Puede surgir infección en el trayecto del clavo, con la posibilidad de afectar la fisis y retrasar o detener el crecimiento. El clavo puede deslizarse o emigrar, y perderse así la alineación. En la literatura citada en párrafos anteriores, la incidencia de cúbito varo fue del 5% a pesar de la reducción inicial adecuada.

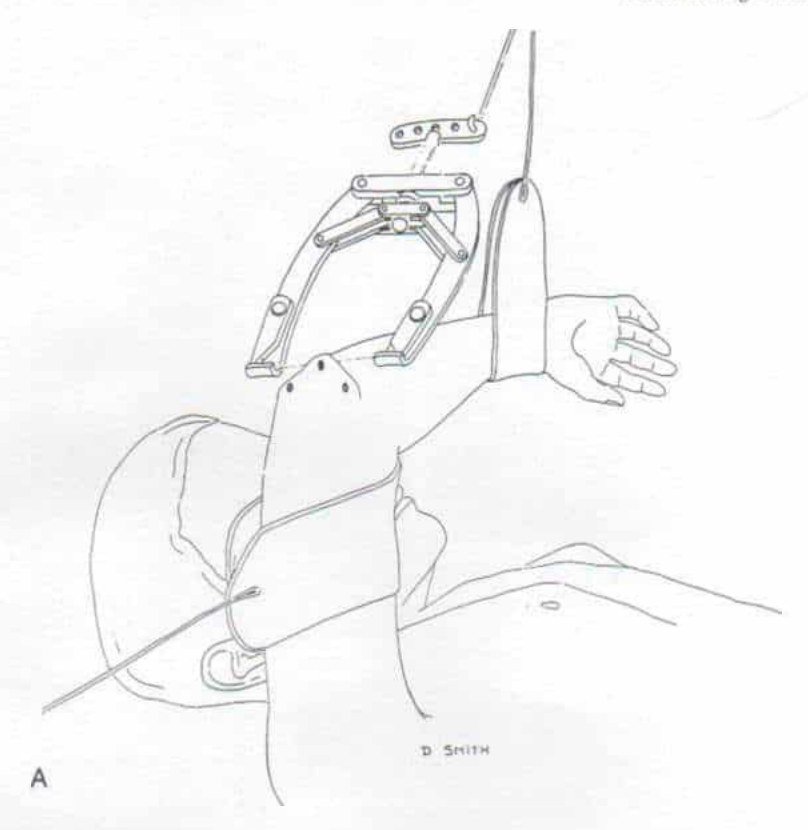
CONSERVACION DE LA REDUCCION POR TRACCION ESQUELETICA LATERAL

La tracción esquelética lateral está indicada si el codo está muy hinchado y disimula cualquier punto óseo de referencia y en la piel hay bulas por el hematoma subcutáneo a tensión. Tachdjian ha tenido amplia experiencia con el método de tracción esquelética para conservar la reducción. Los resultados son prácticamente iguales a los de la colocación de clavo percutáneo. Sus inconvenientes son la permanencia prolongada en el hospital y el periodo inicial de molestias relativas para el niño.

La tracción esquelética lateral se aplica con el hombro en abducción de 60° y el brazo elevado 20° sobre el plano horizontal (fig. 8-22, *I*). En esta posición se logra el máximo drenaje venoso del miembro escapular y también restringe los movimientos del paciente en su cama e impide el daño vascular por el incremento inadvertido en el ángulo de flexión del codo. El niño hiperactivo se coloca en un armazón Bradford. La cara posterior del brazo no queda disimulada y todo lo que el cirujano tiene que hacer es arrodillarse para inspeccionar las prominencias óseas; para Tachdjian, con la tracción lateral, es muy sencillo utilizar el método visual de tratamiento como recomendó Lyman Smith (fig. 8-35). En el *método de tracción esquelética "sobre la cabeza"* recomendado por Smith se suspende el húmero en sentido vertical y se aplica tracción distal por medio de un clavo que atraviesa el olécranon. La tracción en la piel se aplica en el antebrazo, que se suspende de modo que cruce el tórax y las pesas cuelguen en el lado contralateral de la cama. Se aplica un cabestrillo en la cara anterior del antebrazo que ejerza fuerza de orientación posterior en el fragmento proximal desplazado hacia atrás. Muchos cirujanos utilizan la tracción "sobre la cabeza"*, una de sus desventajas es que no logra control adecuado en el fragmento proximal si el paciente se desplaza dentro del lecho: en esta forma, es posible que fuerce el codo y lo lleve a flexión aguda y provoque disminución de la circulación. Staples ha señalado un caso de este tipo[279].

Fahey prefiere colocar un tornillo por ambas corticales del cúbito para tracción esquelética, ante las dificultades con que se topó en la introducción de un alambre de Kirschner estando el codo hinchado, y ante la posibilidad de dañar el nervio cubital[79].

* Consúltense las referencias 22, 35, 36, 60, 70, 104, 114, 163, 267, 269, 270, 279 y 280.



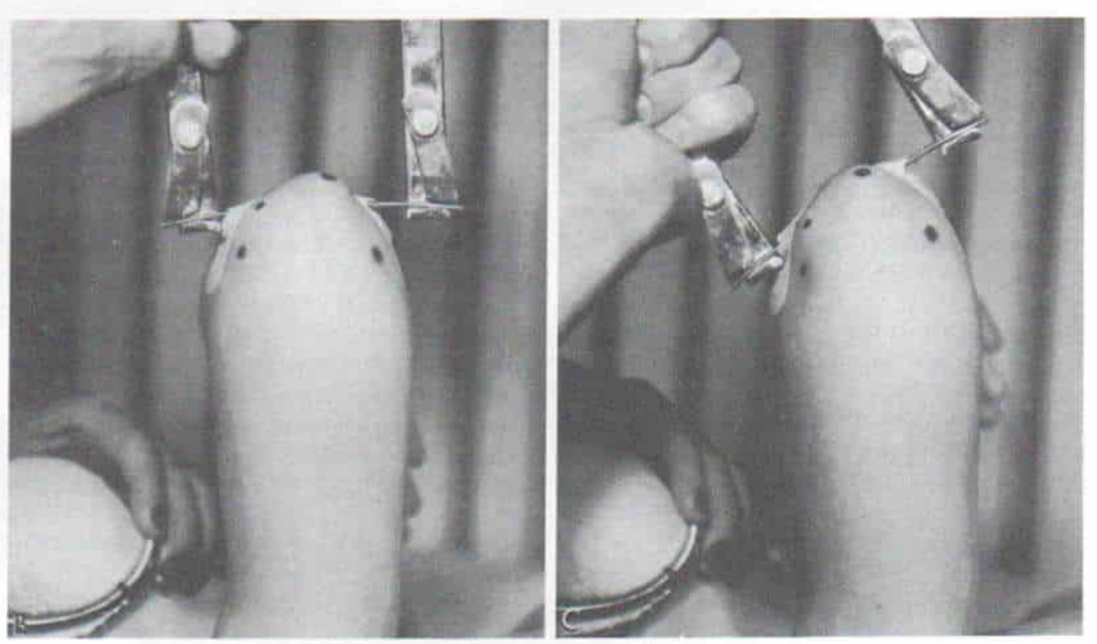
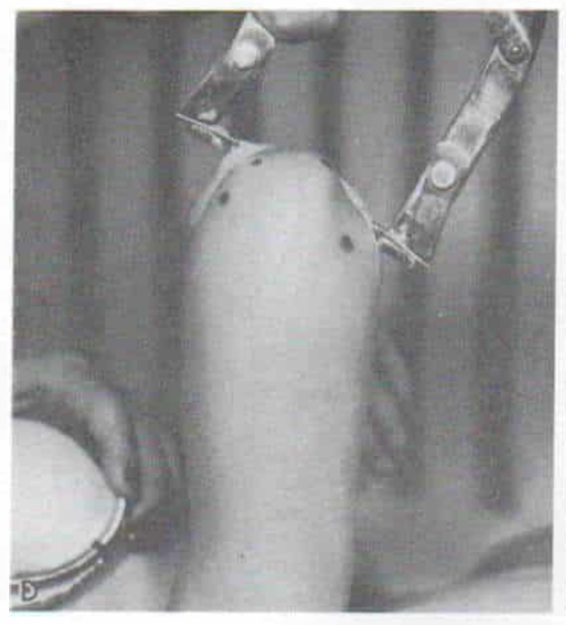


Fig. 8-35. Tracción esquelética "supracefálica" por un clavo en el olécranon, para tratar fracturas supracondíleas muy desplazadas del húmero.

A, dispositivo de tracción. **B**, las prominencias óseas se alínean de modo semejante a las del codo normal contralateral. **C**, el fragmento distal, con fines demostrativos, se ha girado para que quede con una deformidad en valgo. (Con autorización de Smith. L.: Deformity following supracondylar fractures of the humerus. J. Bone Joint Surg., *42-A*:244 y 246, 1960).



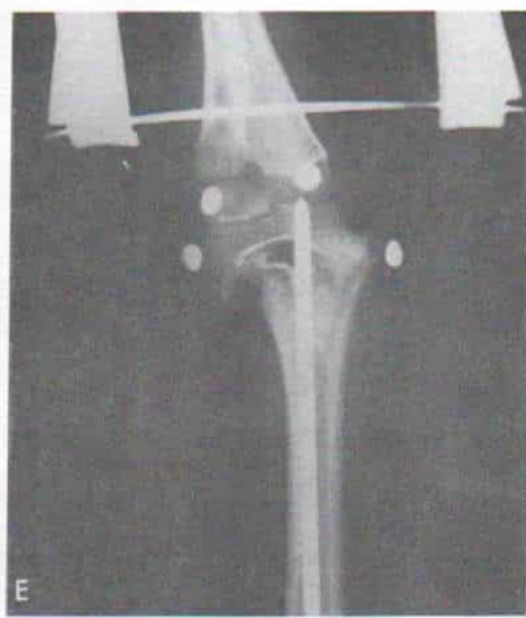


Fig. 8-35 (continuación). Tracción esquelética "supracefálica" por un clavo en el olécranon para tratar fracturas supracondíleas fuertemente desplazadas del húmero.

D, el fragmento distal se llevó por inclinación a una posición en varo. **E,** imagen radiográfica del codo como en **B.** Se colocaron puntos radioopacos sobre las marcas de tinta, y en ellos se introdujo un alambre siguiendo el eje longitudinal del húmero. El desplazamiento lateral del fragmento distal no tendrá efecto alguno en el ángulo de acarreo o en la función. (Con autorización de Smith, L.: Deformity following supracondylar fractures of the humerus. J. Bone Joint Surg., *42-A*:244 y 246, 1960).

Todo lo anterior no ha constituido un problema, en la experiencia de Tachdjian.

En la tracción esquelética lateral se aplica una pesa de 1.5 a 2.35 kg en el arco de tracción lateral y se suspende el antebrazo por medio de tracción con vendas adhesivas (esparadrapo) con 0.45 a 0.9 kg de peso. En la fractura supracondílea del tipo en extensión, en que hay desplazamiento del fragmento proximal hacia adelante, se aplica un cabestrillo con un peso de 0.45 a 0.9 kg en el brazo, de modo que lo lleve hacia atrás. El médico vigila y deja constancia escrita de los signos de la circulación y la función nerviosa. La conservación del método de reducción depende de los datos de radiografías periódicas. En cuestión de 2 a 3 semanas la fractura está lo suficientemente estable para extraer el alambre de Kirschner y continuar la inmovilización con un enyesado supraolecraniano, por 2 a 3 semanas más. Transcurrido ese lapso se quita el enyesado y se emprenden ejercicios activos para recuperar el arco de movimiento de la articulación del codo (fig. 8-36). Nunca se practicarán ejercicios de estiramiento pasivo ni se usarán las pesas para estirar el codo y llevarlo a la extensión completa.

REDUCCION ABIERTA

Indicaciones. Las indicaciones absolutas de la reducción abierta primaria son: 1) *daño agudo:* atrapamiento, desgarro o compresión de un vaso. En tales casos, cuando se exploran los vasos humerales se reduce la fractura y se fija internamente con clavos colocados en sentido perpendicular entre sí. 2) *Fractura irreducible* con notable separación de los fragmentos en que hay una perforación del músculo braquial anterior, por la espícula anterior del extremo inferior del fragmento proximal y perforación de la piel suprayacente. A menudo estas fracturas fuertemente desplazadas se acompañan de pulso radial débil que puede desaparecer en cualquier intento de reducción cerrada. Es importante no manipular repetidas veces esta fractura, pues las maniobras pueden ocasionar mayor daño de tejidos blandos. 3) *Fracturas abiertas.*

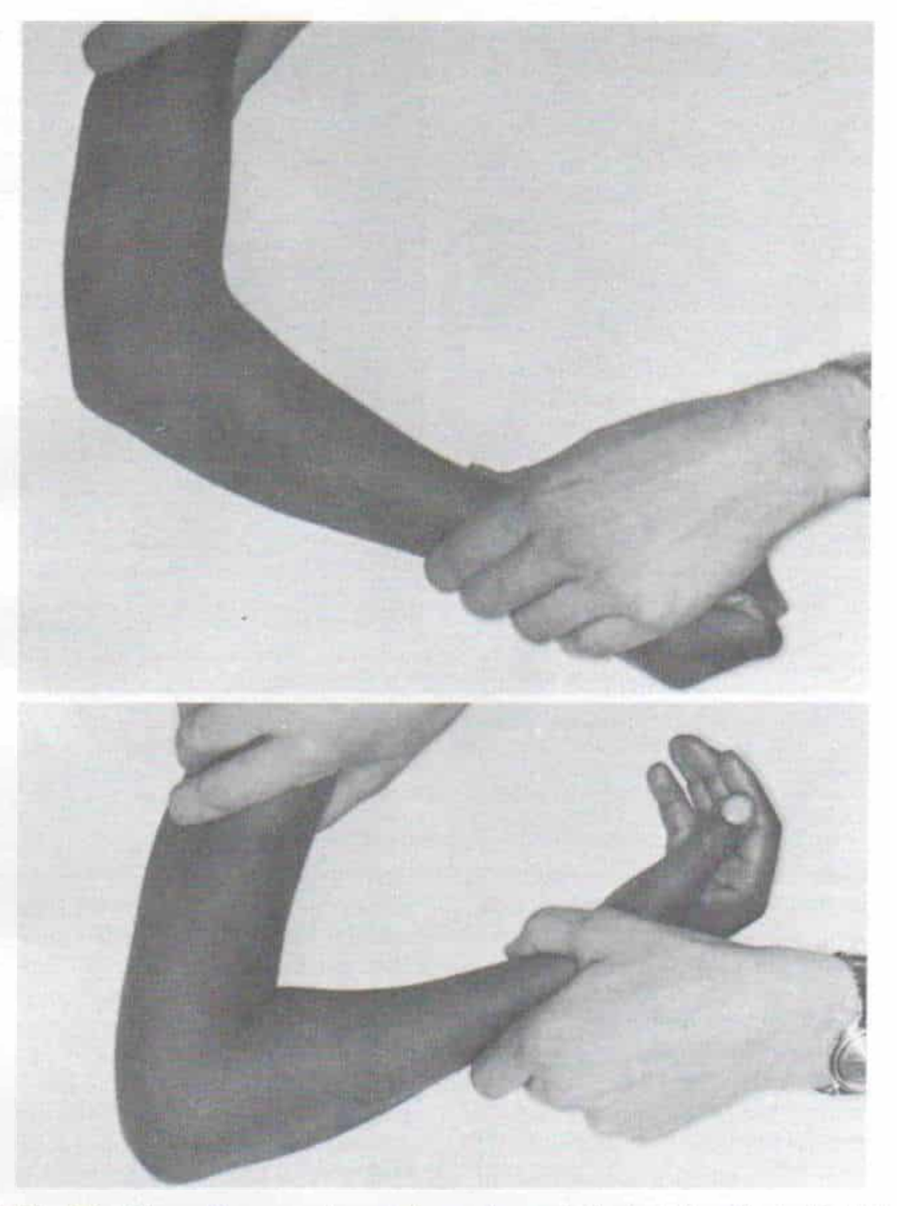


Fig. 8-36. Ejercicios activos para lograr el arco de movimiento de la articulación del codo.

La mano izquierda del terapeuta se utiliza para guiar el antebrazo a la extensión y la flexión; el paciente practica de manera activa el movimiento. Es importante no hacer ejercicios de estiramiento pasivo ni alzar pesos.

Son consecuencia de lesiones graves. Cuando se desbrida la herida, se reduce la fractura en forma abierta y se fija internamente. Con una técnica quirúrgica meticulosa y la administración de antibióticos con fin profiláctico, las cifras de infección en el postoperatorio han disminuido notablemente.

La *indicación relativa es la imposibilidad de lograr reducción satisfactoria por métodos cerrados*. En el pasado Tachdjian recomendaba la tracción esquelética para la reducción gradual de fracturas difíciles y el tratamiento no operatorio, porque en su experiencia, los resultados de los procedimientos cerrados no quirúrgicos habían sido adecuados, en lo funcional y estético. En la actualidad, dicho autor se inclina por la reducción abierta primaria después de un comentario detenido con la familia y el paciente de las ventajas y

desventajas de los métodos abierto y cerrado de tratamiento. Las *ventajas* de la reducción abierta primaria son: 1) mayor posibilidad de lograr reducción anatómica excelente, a diferencia del método de tracción esquelética cerrado. Este último requiere a menudo de ajustes y radiografías repetidas y persiste la posibilidad de que no se logre reducción satisfactoria y que se necesite una osteotomía secundaria para corrección, por rotación angular de la porción distal del húmero. 2) En la operación se elimina fácilmente cualquier tejido blando que obstaculice la reducción, se liberan estructuras neurovasculares atrapadas y se evacua el gran hematoma. La notable hinchazón del codo desaparecerá con rapidez y el paciente se sentirá cómodo poco después de la operación. 3) La permanencia hospitalaria será de unos cuantos días lo que, además de sus ventajas pecuniarias, aminora el estrés psicológico al niño y a su familia. Sin embargo, la reducción abierta tiene inconvenientes, *problemas y complicaciones* que incluyen: 1) pérdida del arco de movimiento del codo, que surge casi unánimemente después de reducción abierta[56, 125, 303]. El arco de flexión sufre mayor restricción que el de extensión. Si se utiliza la vía quirúrgica posterior, el grado de rigidez articular es mayor que con el uso de las vías anteromedial o anterolateral[49, 105]. 2) Se ha señalado en el 33 % de los enfermos tratados por reducción abierta, *cúbito varo*[60, 305] y se debe a la inadecuación de la reducción y a la fijación interna insegura en el momento de la reducción abierta: tal complicación debe evitarse. 3) La *infección* postoperatoria es un riesgo calculado de la cirugía. En la literatura, la cifra global de infección después de reducción abierta es del 2 %, aproximadamente[49, 105, 240, 264, 305]. Con antibioticoterapia apropiada, la infección cederá. 4) El retraso o la detención del crecimiento por lesión de las fisis son más probables con los métodos abiertos. 5) La *miositis osificante* surge con mayor frecuencia cuando se practica reducción abierta que cuando se hace reducción cerrada. 6) La *lesión de nervios y vasos* puede surgir de manera inadvertida en el momento de la reducción abierta.

La reducción abierta debe hacerse tan pronto se ha fracasado en los intentos de reducción cerrada. Diferir su práctica puede ocasionar mayor rigidez articular. Por lo común, la vía quirúrgica anterolateral es relativamente fácil de usar y se visualizan con precisión las alteraciones de tejidos blandos anteriores y nervios radiales; si hay signos de daño de nervios cubital o mediano o de un vaso humeral, se utiliza la vía de acceso anteromedial. *La vía posterior de acceso nunca debe utilizarse.* La fijación interna se hace con clavos lisos colocados en sentido perpendicular. Se aplica un enyesado supraolecraniano con el codo en 45° de flexión. El enyesado y los clavos se eliminan 3 a 4 semanas después de la operación. La fractura es metafisaria y consolidará rápidamente. La falta de unión o la unión tardía por lo común no constituyen un problema, salvo que exista una infección indolente de poca monta como complicación. Durante 2 semanas más se aplica una férula removible posterior supraolecraniana. La férula se quita varias veces al día y se practican ejercicios suaves y activos con auxilio, dentro del arco de movimiento. Es importante no hacer manipulaciones forzadas. Una vez que se quitó la férula se protege el codo con un cabestrillo durante actividades extrahogareñas, durante una o dos semanas más.

En el preoperatorio se explica a los padres que la rigidez articular constituye un problema (no una complicación del tratamiento) y que se necesitará el transcurso de 6 a 12 meses para recuperar el movimiento articular. También hay que mencionarles la posibilidad de utilizar un aparato pasivo continuo para ejercitar el codo.

Complicaciones

FALTA DE UNION Y CAMBIOS EN EL ANGULO DE ACARREO

El ángulo de acarreo o porte es el ángulo lateral que hace el eje longitudinal del antebrazo en *supinación completa*, con el eje longitudinal de todo el miembro escapular cuando el codo está *totalmente en extensión*. El ángulo mencionado tiende a desaparecer con la pronación del antebrazo y con la flexión del codo. Con flexión progresiva del codo desde la extensión completa, el ángulo de acarreo disminuye cada vez más y se vuelve mínimo hasta que se llega a la flexión completa y en este momento el brazo está cubierto por el antebrazo y no existe una desviación angular aparente a nivel del codo. Los cam-

bios en el ángulo de acarreo no se detectan si se explora el codo en flexión, desde adelante. Sin embargo, si el codo flexionado se explora desde atrás y se compara con el contrario normal, se advertirán los cambios en el ángulo mencionado. El operador palpa las relaciones óseas de epicóndilo y epitróclea, y el olécranon. Toma con su mano izquierda el codo izquierdo del niño y coloca su pulgar derecho sobre el extremo del epicóndilo y el dedo medio en el extremo de la epitróclea, y con el índice palpa el olécranon. El cirujano, al explorar el codo derecho, invierte la posición de sus manos, en aras de la comodidad.

Con el codo flexionado en ángulo recto, los tres puntos integran un triángulo equilátero bastante simétrico, y tienden a estar en un plano paralelo al de la cara posterior del brazo. En algunos niños, el cóndilo humeral se vuelve más notable cuando el miembro asume la flexión de 90° y altera la simetría del segmento lateral o externo del triángulo. Cuando el codo está en extensión completa, los tres puntos óseos forman casi una línea recta.

Es importante recordar que el ángulo de acarreo presenta notables variaciones incluso en individuos normales. Lyman Smith estudió el ángulo mencionado en 150 niños normales, de los que 80 eran niñas y 70 niños de 3 a 11 años de edad (el periodo en que es más común la fractura supracondílea). Observó que el ángulo promedio de acarreo era de 6.1° en cúbito valgo en las niñas, con límites de 0 a 12°, y de 5.4° en varones con límites de 0 a 11°. Algunos de los niños (el 9 %) no tuvieron ángulo de acarreo o cúbito recto, y en el 48 % hubo un ángulo de 55° o menor[268].

Aebi, al medir el ángulo de acarreo de 100 sujetos, advirtió que la cifra promedio para los varones era de 6.5°, con límites de 0 a 14°; en mujeres, el promedio fue de 13°, con límites de 4 a 20°[2].

Smith estudió experimentalmente el efecto que diversos tipos de desplazamiento del fragmento distal de fracturas supracondíleas tenía en el ángulo de acarreo. Simuló una fractura supracondílea transversa en el miembro escapular articulado, por práctica de osteotomía a través de la región supracondílea, y los fragmentos fueron sostenidos en aposición por resortes de alambre. El desplazamiento medial y lateral del fragmento distal no cambió el ángulo de acarreo (fig. 8-37, *B* y *C*). La rotación medial del fragmento distal tampoco tuvo efecto alguno en el ángulo mencionado (fig. 8-37, *D*) y solamente la inclinación medial o lateral del fragmento distal cambió el ángulo en cuestión (fig. 8-37, *E* y *F*). Desde el punto de vista clínico, los factores que intervienen en tal angulación son dirección, oblicuidad y trayecto de la línea de fractura. Si esta última es transversa, la fractura no se angula por rotación pura del fragmento distal, en tanto que cuando la línea es oblicua, la rotación produce la angulación. Las fracturas desplazadas en sentido posterointerno presentan angulación en varo, en tanto que las que muestran desplazamiento posteroexterno se desvían en valgo.

La fuerza compresiva del tono muscular normal y en particular la del bíceps y tríceps braquial y la elasticidad por tejidos blandos que rodean los fragmentos de fractura angularán el fragmento distal en casos de desplazamiento medial y lateral, e inestabilidad de la fractura. Una vez más, las fracturas con desplazamiento posteromedial tienden a presentar angulación en varo y las que tienen desplazamiento posterolateral, angulación en valgo. Todo lo anterior se evita mejor por tracción del fragmento distal siguiendo el eje longitudinal de la porción del húmero.

Las deformidades en decúbito varo o valgo son consecuencia de la unión defectuosa: no son causadas por trastornos en el crecimiento fisario (figs. 8-38 y 8-39). A veces una fractura en T transcondílea es tomada erróneamente por fractura supracondílea; en tales casos, la fractura puede abarcar la fisis, y el crecimiento asimétrico originará cúbito valgo o varo. La primera deformidad es mucho más común que la segunda. Si la deformidad en varo o valgo del codo es intensa y ocasiona problemas estéticos y funcionales, se corrige por osteotomía supracondílea del húmero. Por lo común, el cúbito valgo es aceptable en su aspecto, pero puede causar parálisis tardía del nervio cubital. La técnica operatoria de la osteotomía de la porción distal de la diáfisis humeral para corregir el cúbito varo se describe en la lámina 120 y en la figura 8-40.

COMPLICACIONES NERVIOSAS

En el momento de la fractura, durante los intentos de reducción o por compresión durante la isquemia de Volksmann, pueden lesionarse los nervios radial, cubital y mediano. Por lo común, la lesión del nervio radial se

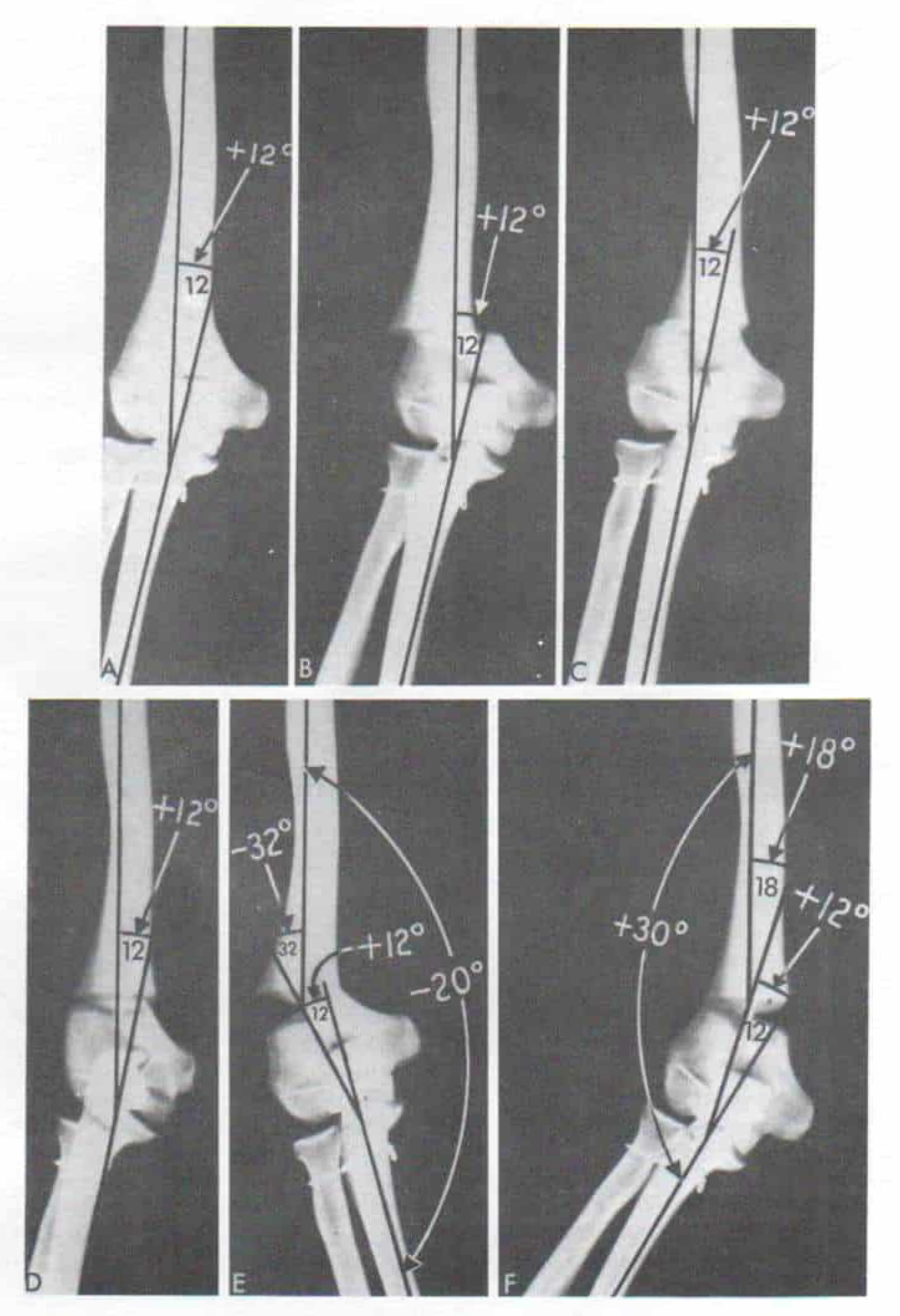


Fig. 8-37. Efecto que tienen los diversos tipos de desplazamiento del fragmento distal, en el ángulo de acarreo, en caso de fracturas supracondíleas del húmero.

A, ángulo de acarreo del codo: 12 grados. **B,** después del desplazamiento medial del fragmento distal, el ángulo de acarreo no cambió (12°). **C,** con el desplazamiento lateral, el ángulo mencionado tampoco cambió. **D,** la rotación medial de 15° del fragmento distal no cambió el ángulo de acarreo. **E,** con la inclinación medial de 32° del fragmento distal, el ángulo de acarreo cambió a 20° en varo, **F,** el fragmento distal fue inclinado 18° en sentido lateral y el ángulo de acarreo aumentó a 30° en valgo. (Con autorización de Smith, L.: Deformity following supracondylar fractures of the humerus. J. Bone Joint Surg., *42-A*:238, 239, 1960).

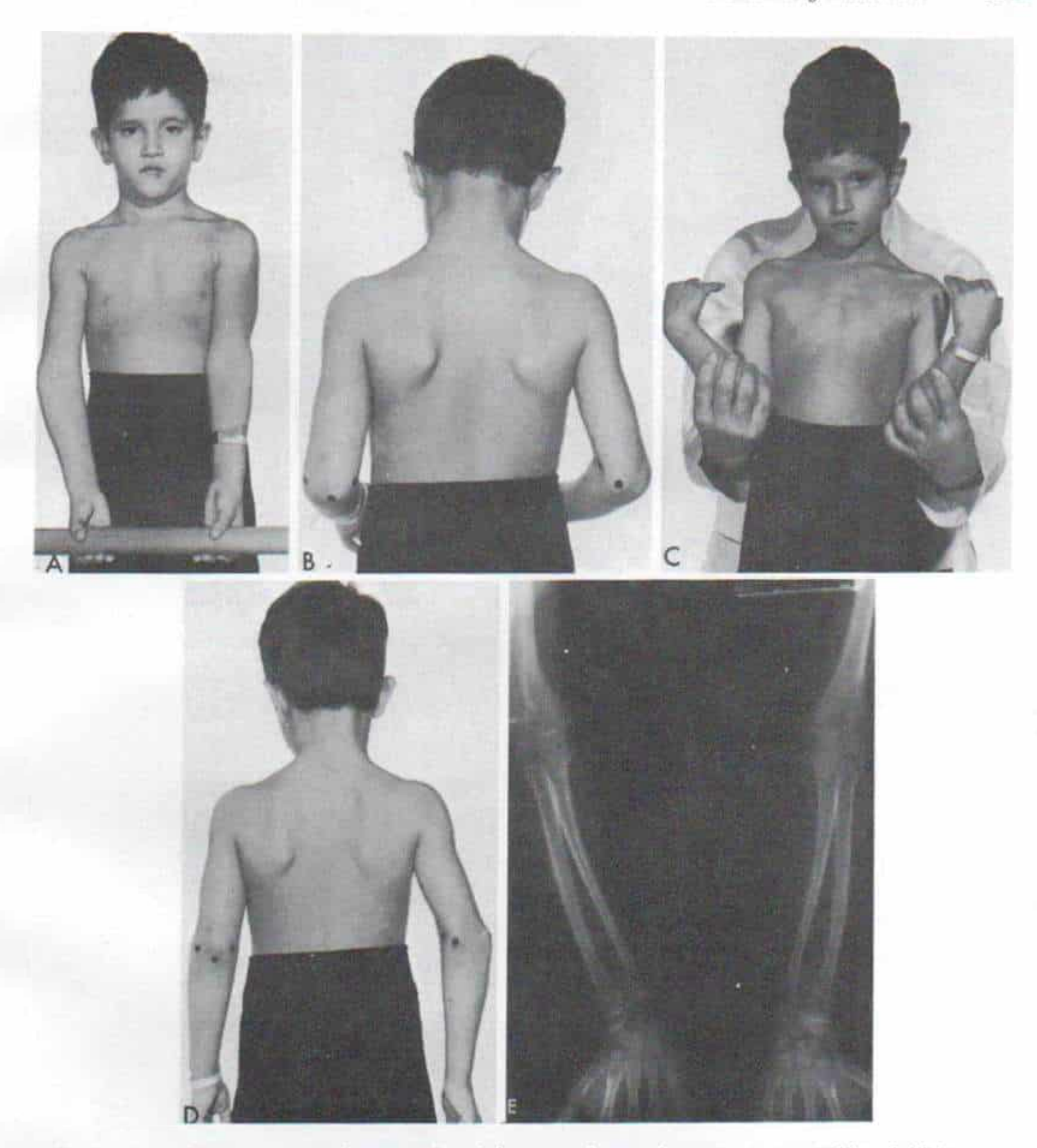


Fig. 8-38. Cúbito varo causado por unión defectuosa de una fractura supracondílea del húmero.

La deformidad del lado derecho se debió a la inclinación medial del fragmento distal. **A** a **D**, aspecto clínico. **E**, radiografía anteroposterior con los codos en extensión.

produce cuando el fragmento distal se desplaza en sentido posteromedial, y la parálisis del nervio mediano surge con el desplazamiento posterolateral del fragmento distal[126]. Siris, en 1939, señaló los datos de 330 fracturas supracondíleas del húmero y de ese grupo hubo 11 casos de parálisis de nervios (7 del nervio radial y 4 del cubital)[266]. Sorrel y Sorrel-Dejerine observaron una incidencia del 7 % (16 de 207 fracturas supracondíleas), en las cuales hubo 7 del nervio cubital, 4 del radial, 4 del mediano y 1 por combinación del nervio mediano y cubital[273]. Siris y Sorrel recomendaron la exploración si no se producían signos de mejoría en término de 15 días[266, 273].

Bailey revisó 71 casos de fracturas supracondíleas del húmero en niños e identificó 6

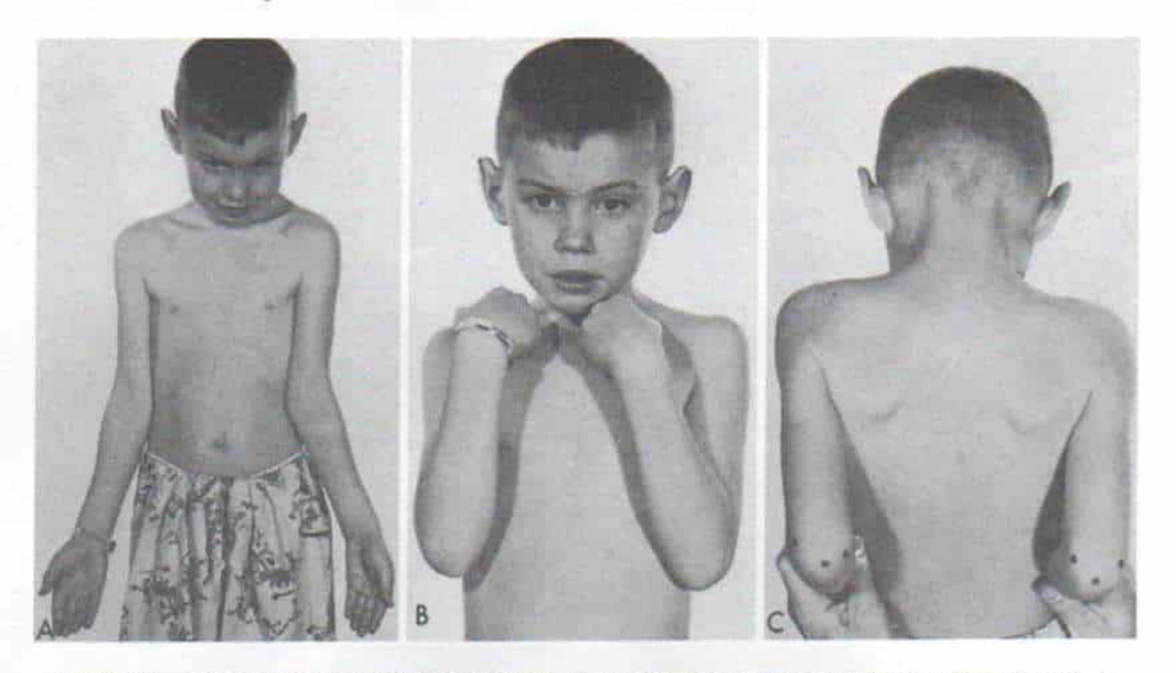


Fig. 8-39. Cúbito valgo por unión defectuosa de una fractura supracondílea del fémur izquierdo.

La deformidad en el miembro escapular izquierdo fue causada por la inclinación lateral del fragmento distal. **A** a **C**, aspecto clínico.

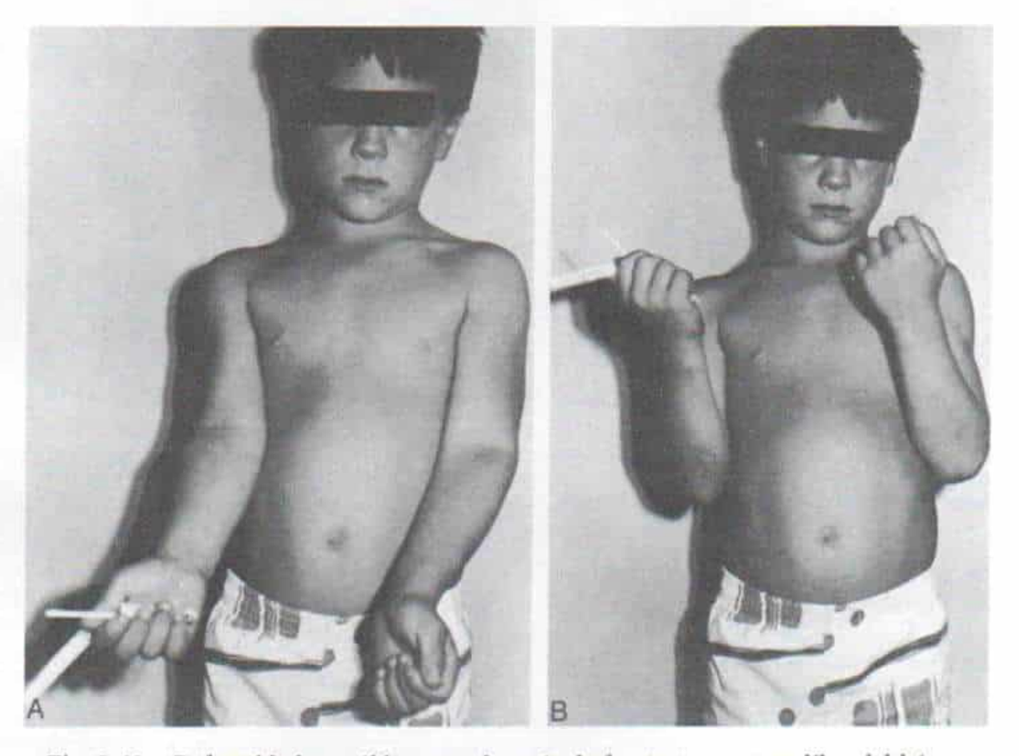


Fig. 8-40. Deformidad en cúbito varo después de fractura supracondílea del húmero.

A, fotografía preoperatoria, **B**, fotografía postoperatoria después de una osteotomía por angulación en valgo y fijación interna con clavos cruzados "perpendiculares".

casos de lesión de nervios (8 %); en 4 hubo solamente afección del nervio radial: en uno, del nervio mediano, y en otro afección de los tres nervios combinados (radial, mediano y cubital). En 2 de los casos había ya parálisis antes de los intentos de reducción, y en los 4 casos restantes los nervios sufrieron lesión durante los intentos de reducción de la fractura. En los 6 casos hubo compresión o contusión de los nervios; y se recuperó parcialmente la función del músculo paralizado antes de 60 días y hubo restablecimiento completo antes de 14 semanas[16].

Lipscomb y Burleson señalaron una incidencia del 16 % de lesión nerviosa en fracturas supracondíleas (en 17 de 108 pacientes)[181]. La más común fue producida por traumatismo del nervio radial. El tratamiento en 5 de los 17 pacientes fue expectante; en 2 a 3 semanas se produjo recuperación parcial o completa de la función. En 4 sujetos, la lesión del nervio se acompañó de traumatismo a la arteria humeral y se practicó exploración quirúrgica por la lesión vascular. En un paciente con parálisis de nervio radial se practicó tempranamente la reducción abierta de la fractura y se eliminó así la tensión sobre el nervio. Cuatro pacientes con parálisis de nervios fueron observados durante 3 a 4 semanas, y al no haber recuperación de la función nerviosa se efectuó exploración quirúrgica. En ningún caso había sección del nervio, pero sí compresión por un hematoma antiguo, fijado por tejido fibroso o estiramiento sobre un fragmento óseo. La recuperación completa se logró por neurólisis. En una persona con parálisis de los tres nervios, por neurólisis se obtuvo la recuperación parcial de función. Lipscomb y Burleson recomendaron observación en parálisis de nervios durante unas cuantas semanas después de la reducción adecuada de la fractura. Si en ese lapso no se producía mejoría recomendaron exploración quirúrgica[181].

Spinner y Schreiber señalaron los datos de 6 casos de parálisis del nervio interóseo anterior como complicación de fracturas supracondíleas del húmero en niños[276]. Propusieron que la tracción constituía el mecanismo por el que se producía la parálisis, y los elementos de distracción (diastasis) eran el fragmento proximal del húmero y una estructura compresiva en el antebrazo. Pensaron que la parálisis era causada por contusión del nervio por el fragmento proximal del húmero, desplazado en sentido anterior en el sitio de la fractura. El característico signo físico de parálisis del nervio interóseo anterior es la pérdida de la capacidad de flexión de la falange distal del pulgar y el índice, en tanto que permanecen intactas las demás funciones del nervio mediano. En los 6 pacientes de los autores, en término de seis a ocho semanas se produjo recuperación espontánea. Recomendaron la exploración del nervio mediano desde la porción distal del húmero a través del pronador redondo, en caso de que en 6 a 8 semanas de realizada la operación[276] no se produjera restablecimiento clínico o electromiográfico.

El cirujano debe hacer una valoración completa de los nervios radial, cubital y mediano antes y después de fracturas supracondíleas del húmero. Como se destacó en párrafos anteriores, la manipulación debe ser suave, para no dañar los nervios. Si se ha producido ya la parálisis, se practican ejercicios pasivos para conservar el arco de movimiento de los dedos, y se inmoviliza la mano en posición funcional con una férula. Es importante valorar periódicamente la función nerviosa. Si en término de 6 a 8 semanas no ha reaparecido, se harán estudios de conducción nerviosa y electromiográficos; se explorarán quirúrgicamente los nervios y se efectuará neurólisis. Es mejor hacer una transposición del nervio cubital en sentido anterior. Si la parálisis se acompaña de isquemia de Volkmann, se practica neurólisis, junto con corte de las aponeurosis y epimisiotomía.

LESION VASCULAR

La disminución y el deterioro circulatorios aparecen en el 5 %, aproximadamente de las fracturas supracondíleas del húmero[218]. El daño a los vasos puede ser inducido de modo directo por la fractura o de manera indirecta en el antebrazo, por compresión dentro de un compartimento musculoaponeurótico a tensión. La *tensión directa* por los fragmentos puede incluir sección completa de la arterial humeral, desgarro de la íntima, un aneurisma falso, o espasmo por la compresión. Los vasos humerales pueden quedar atrapados dentro de los fragmentos de la fractura. En la fractura fuertemente desplazada, el borde anteroinferior cortante del fragmento proximal puede seccionar y romper la arteria humeral y en la complicación más común en fracturas

Osteotomía de la porción distal del húmero para corregir el cúbito varo

TECNICA OPERATORIA

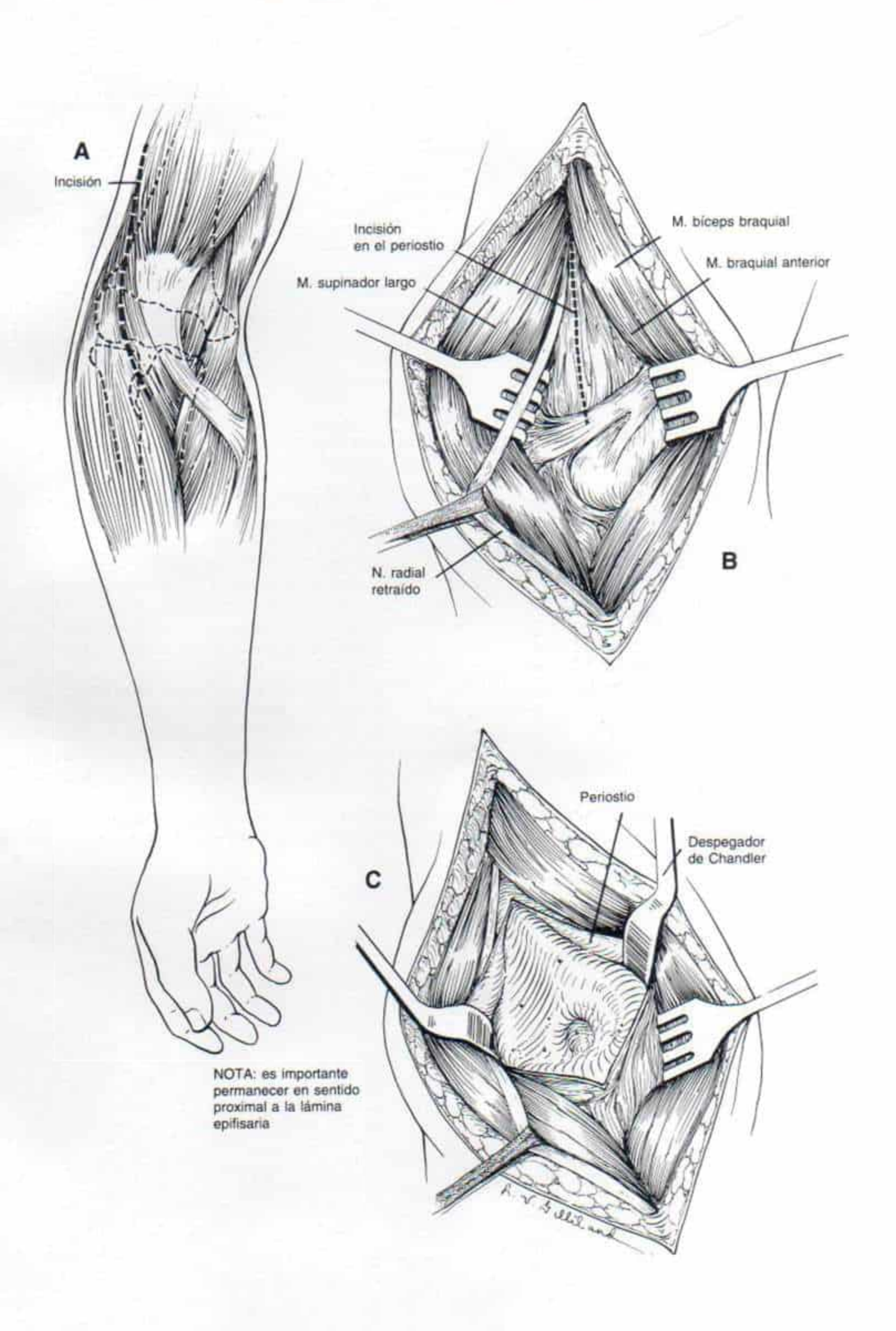
A, el cirujano hace una incisión longitudinal sobre la cara anterolateral del tercio distal del brazo y toma el borde anterior del músculo supinador largo como punto anatómico de referencia. La incisión comienza a 1 cm en sentido proximal y por delante del epicóndilo humeral, y se extiende en sentido proximal en un tramo de 7 cm, aproximadamente.

B, hecho lo anterior secciona el tejido subcutáneo y la aponeurosis, en concordancia con la incisión de la piel. El operador moviliza y retrae los colgajos cutáneos. Como paso siguiente identifica el borde anterior del supinador largo en sentido lateral, y el borde externo del músculo bíceps braquial, y por disección roma del tejido areolar laxo entre los músculos localiza al nervio radial. Pasa una cinta humedecida para herniorrafia alrededor del nervio mencionado, para manipularlo con suavidad y retraerlo.

Realizado lo anterior retrae el bíceps hacia adentro, para descubrir la mitad externa o lateral del músculo anterior que está debajo de él. Por disección roma con un despegador perióstico eleva el tercio o la mitad lateral (externa) de sus fibras musculares, para descubrir el periostio en la cara anterior del extremo inferior del húmero. Secciona en sentido longitudinal el periostio, como se demuestra en la ilustración, y el extremo distal se interrumpe a 1 cm de la cápsula de la articulación del codo.

C, el periostio se refleja con un despegador perióstico y se descubre el extremo inferior de la diáfisis humeral. Es esencial no alterar la fisis humeral distal y con ello el crecimiento de la extremidad, y trabajar lejos de la articulación del codo.

Lámina 120. Osteotomía de la porción distal del húmero para corregir el cúbito varo



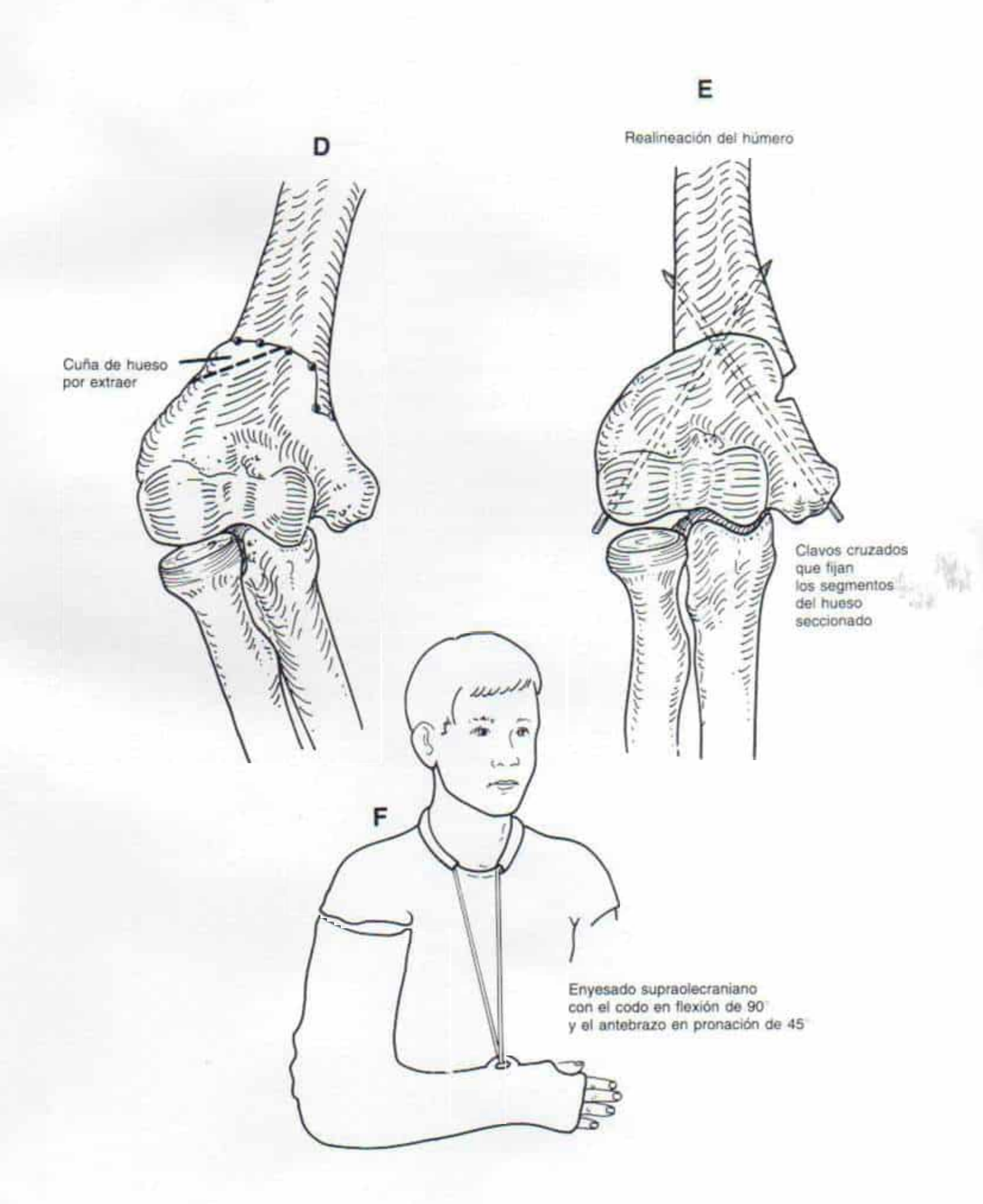
Osteotomía de la porción distal del húmero para corregir el cúbito varo *(continuación)*

D, con un medidor y una broca define la línea de osteotomía "en cúpula", y practica orificios por las corticales anterior y posterior. El arco interno de la cúpula debe ser más profundo y tener de 1 a 1.5 cm más que el arco lateral, que es casi transverso. Con osteótomos cortantes y finos y una sierra eléctrica oscilatoria (o con ambos instrumentos) se completa la osteotomía, y se cuida de no seccionar en forma longitudinal la corteza interna de la cúpula del fragmento proximal.

E, el operador manipula los fragmentos óseos y corrige las deformidades angular y por rotación. Si es necesario, puede extraer un triángulo de hueso del lado externo del fragmento distal, con una gubia. Los fragmentos de osteotomía se fijan por medio de clavos de Steinmann colocados en sentido perpendicular e introducidos a través de un ojal por contraincisión, diferente a la incisión cutánea. Se cierra en la forma corriente el periostio y la incisión.

F, la extremidad superior se inmoviliza con un enyesado supraolecraniano con el codo en 90° de flexión y el antebrazo en 45° de pronación.

Lámina 120. Osteotomía de la porción distal del húmero para corregir el cúbito varo



Osteotomía de la porción distal del húmero para corregir el cúbito varo *(continuación)*

Otro método para practicar la osteotomía en cuña "cerrada" sería por la vía de acceso posterior.

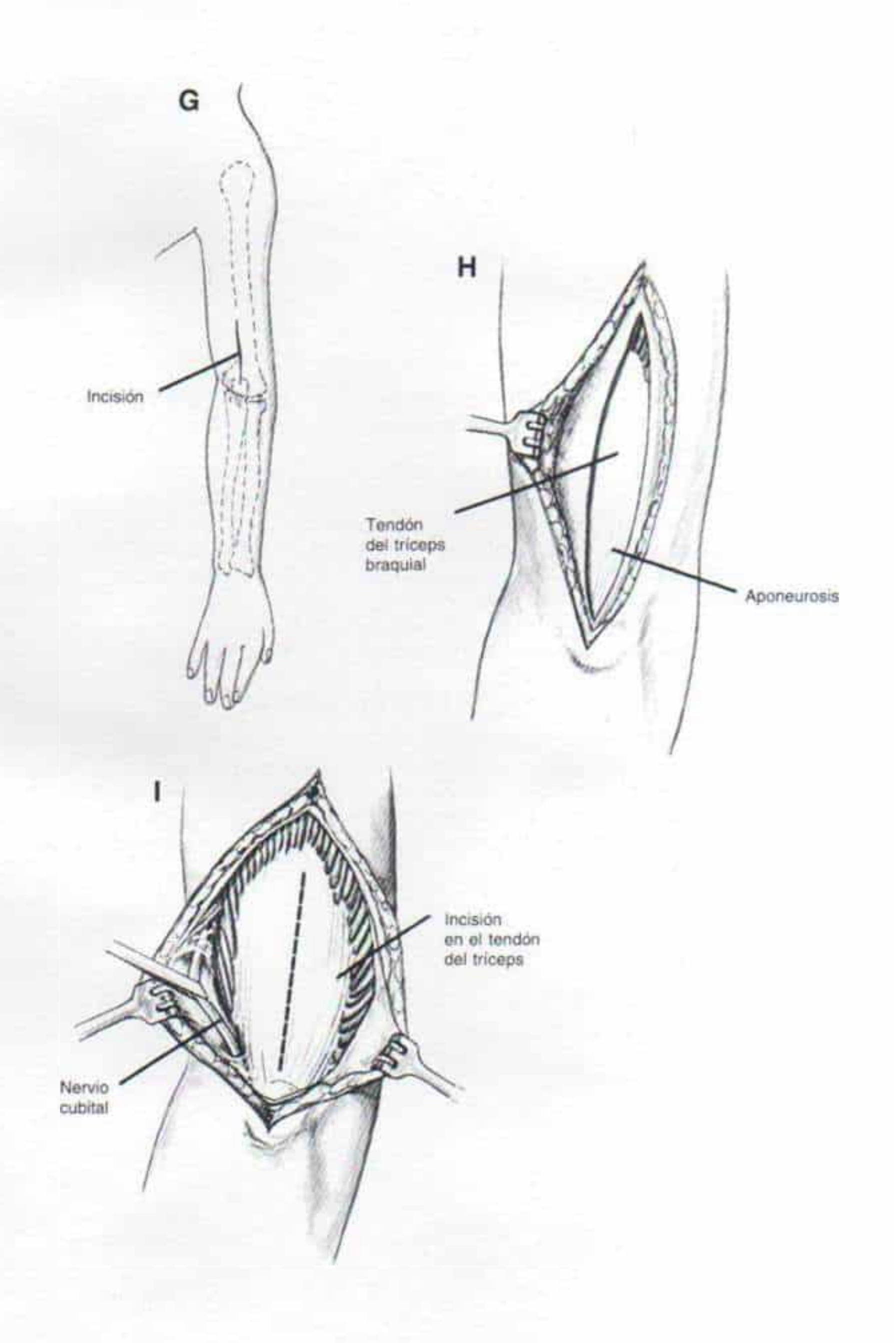
G, se coloca al paciente en decúbito ventral y la incisión de la piel comienza inmediatamente por arriba del olécranon y se extiende en sentido proximal en un tramo de 7 a 10 centímetros. El operador secciona el tejido subcutáneo y la aponeurosis en concordancia con la incisión de la piel.

H, como siguiente paso moviliza y retrae los colgajos de la incisión y descubre el tercio inferior del tendón del tríceps braquial.

I, identifica directamente el nervio cubital por arriba del surco epitroclear para dicho nervio, lo diseca en sentido proximal y lo retrae con tubos de silicona (silástico) hacia atrás y abajo para protegerlo de lesión. Hecho lo anterior, corta en sentido longitudinal el tendón del tríceps y retrae cada mitad para dejar al descubierto la cara posterior del húmero.

No es necesario descubrir el nervio radial en la medida en que la disección no se extienda en sentido más proximal, es decir, no rebase la unión de los tercios medio y distal del húmero.

Lámina 120. Osteotomía de la porción distal del húmero para corregir el cúbito varo



Osteotomía de la porción distal del húmero para corregir el cúbito varo (continuación)

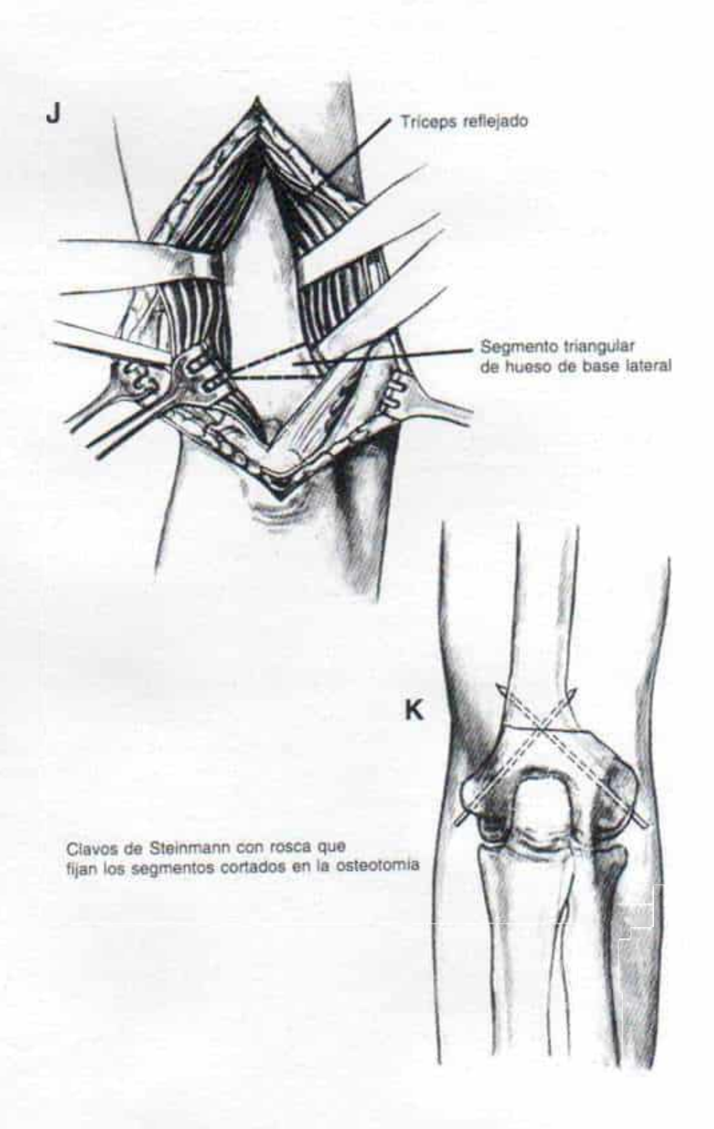
J y **K**, el cirujano hace una incisión en T en el periostio de la cara posterior del húmero. Es importante laborar en sentido proximal a la cavidad olecraniana y a la fisis humeral distal. El cirujano hace una osteotomía en cuña de la metáfisis humeral distal, y el triángulo óseo tendrá base lateral. Los fragmentos de la osteotomía se aproximan y fijan en sentido interno con dos o tres clavos en sentido perpendicular y cruzados, que introducen por un ojal independiente, lejos de la incisión cutánea.

La incisión se cierra en la forma acostumbrada y se aplica un enyesado supraolecraniano con el codo en 90° de flexión y el antebrazo en 45° de pronación.

ATENCION POSTOPERATORIA

Después de cinco días se hacen radiografías y se repiten a las dos semanas, para corroborar que no se ha perdido la alineación anatómica de los fragmentos de la fractura. La osteotomía suele cicatrizar en término de seis semanas. Se extraen los clavos y se quita el enyesado y se comienza la práctica de ejercicios *activos* para restaurar el arco de movimiento del codo. *No* se hacen ejercicios pasivos, y es importante que el paciente no levante pesos durante dos meses.

Lámina 120. Osteotomía de la porción distal del húmero para corregir el cúbito varo



abiertas[85, 181, 218, 219, 275]. Si el nivel de corte está en sentido proximal a la arteria interna colateral inferior (de la humeral), la abundante circulación colateral se encargará de llevar sangre adecuadamente al antebrazo y la mano; sin embargo, la presión cada vez mayor dentro del compartimiento musculoaponeurótico puede disminuir la eficacia de esta circulación colateral. El cirujano sospechará la posibilidad de *desgarro de la arteria humeral* por el hematoma que se agranda rápidamente en el sitio de perforación, y la falta de pulsos en el antebrazo y la mano. El tratamiento por reparación o por injerto vascular lo hará un cirujano de esta especialidad (vascular periférico). El *atrapamiento de vasos humerales* obliga a reducción abierta y liberación de ellos. El cirujano especializado en vasos valora la magnitud del daño en ellos y los trata apropiadamente. El *espasmo* de la arteria humeral y las *lesiones de la íntima* necesitan de arteriografía para identificar los trastornos ocurridos. El espasmo arterial puede corregirse por bloqueo del ganglio estrellado, aplicación local de papaverina o ambas técnicas. A veces se necesita extirpar el segmento espasmódico y colocar un injerto vascular. Las tareas anteriores pertenecen al dominio del cirujano vascular.

Los vasos humerales pueden estar comprimidos por el hematoma cuando el codo hinchado es colocado en flexión aguda, y en estos casos la extensión a nivel del codo los descomprimirá. Los fragmentos desplazados pueden comprimir los vasos humerales, y la reducción de la fractura los liberará. La compresión y oclusión duraderas pueden ocasionar trombosis. El desgarro parcial de la arteria humeral puede ocasionar un aneurisma que asumirá la forma de una masa dolorosa, caliente y roja sobre el sitio de fractura. El soplo sugerirá la presencia de dicha anomalía, y la arteriografía confirmará el diagnóstico. El tratamiento comprende ablación del aneurisma y la colocación de un injerto vascular, o reparación primaria, hechos por el cirujano vascular.

Isquemia de Volkmann. Surge en una porción de los casos, aproximadamente, y su patogenia y tratamiento se describen en las páginas 3331-3332.

Rigidez articular. La pérdida de movimiento casi siempre se produce en fracturas supracondíleas, pero por lo común no excede de 5 a 10°[57, 118]. A veces, si no se corrige la angulación posterior, puede haber notable deformidad en hiperextensión del codo (20 a 30°). La pérdida de flexión del codo por compresión anterior poco a poco se corrige por remodelamiento óseo[105, 169].

Miositis osificante. Es una complicación rara que a veces surge después de reducción cerrada o abierta[3, 60]. Debe sospecharse cuando aparece rigidez notable y progresiva del codo, después de quitar el enyesado. La gammagrafía ósea con ^{99m}Tc indicará mayor captación del núclido antes de los cambios radiográficos. En término de 3 a 4 semanas, se advertirá en las radiografías la osificación y la calcificación del músculo braquial anterior. El tratamiento comprende reposo y movimientos suaves. Es importante no hacer ejercicios pasivos forzados. En la fase inflamatoria y dolorosa aguda conviene administrar antiinflamatorios no esteroides como naproxén o tolmectín. El pronóstico es satisfactorio, y en término de 2 años probablemente desaparezcan la rigidez articular y las calcificaciones. Tachdjian no ha extirpado porciones de miositis osificante madura, ni recomienda la radioterapia.

Bibliografía

1. Abraham, E., Powers, T., and Wilt, P.: Experimental hyperextension supracondylar fractures in monkeys. Clin. Orthop., *171*:309, 1982.
2. Aebi, H.: Der Ellbogenwinkel, seine Beziehungen zu Geschlect, Korperbay und Huftbreite. Acta Anat., 3:228, 1947.
3. Aitken, A. P., Smith, L., and Blackett, C. W.: Supracondylar fractures in children. Am. J. Surg., 59:161, 1943.
4. Alcott, W. H., Bowden, B. W., and Miller, P. R.: Displaced supracondylar fractures of the humerus in children: Long-term follow-up of 69 patients. J.A.M.A., *76*:910, 1977.
5. Ali, E.: Supracondylar fracture of the humerus in children in Guyana. West Indian Med. J., *30*:34, 1981.
6. Allen, P. D., and Gramse, A. E.: Transcondylar fractures of the humerus treated by Dunlop traction. Am. J. Surg., *67*:217, 1945.
7. Alonso-Llames, M.: Bilaterotricipital approach to the elbow. Its application in the osteosynthesis of supracondylar fractures of the humerus in children. Acta Orthop. Scand., *43*:479, 1972.
8. Andersen, J. C., and Berge, T.: Dislocated supracondylar humeral fractures in children treated by reduction and fixation with Steinman pins. Tidsskr. Nor. Laegeforen., *100*:1785, 1980.
9. Arino, V. L., Lluch, E. E., Ramirez, A. M., Ferrer, J., Rodriquez, L., and Baixault, F.: Percutaneous

fixation of supracondylar fractures of the humerus in children. J. Bone Joint Surg., *59-A*:914, 1977.
10. Arnold, J. A., Nasca, R. J., and Nelson, C. L.: Supracondylar fractures of the humerus: The role of dynamic factors in prevention of deformity. J. Bone Joint Surg., *59-A*:589, 1977.
11. Arnold, K., Schumacher, D., and Reinbacher, L.: Supracondylar humeral fracture in childhood. Z. Arztl. Fortbild. (Jena), *66*:659, 1972.
12. Aronson, D. D., and Prager, B. I.: Supracondylar fractures of the humerus in children. A modified technique for closed pinning. Clin. Orthop., *219*:174, 1987.
13. Ashhurst, A. P. C.: An Anatomical and Surgical Study of Fractures of the Lower End of the Humerus. Philadelphia, Lea & Febiger, 1910.
14. Attenborough, C. G.: Remodelling of the humerus of the supracondylar fractures in childhood. J. Bone Joint Surg., *35-B*:386, 1953.
15. Aufranc, D. E., Jones, W. N., and Bierbaum, B. E.: Open supracondylar fracture of the humerus. J.A.M.A., *208*:682, 1969.
16. Bailey, G. G., Jr.: Nerve injuries in supracondylar fractures of the humerus in children. N. Engl. J. Med., *221*:260, 1939.
17. Bakalim, G., and Wilppuia, E.: Supracondylar humeral fractures in children. Causes of changes in the carrying angle of the elbow. Acta Orthop. Scand., *43*:366, 1972.
18. Balenty, P. V., Iliescu, G., Brazda, A., Semenescu, V., and Iancu, N.: On the migration of the Kirschner wires following osteosynthesis of a supracondylar fracture. Beitr. Orthop. Traumatol., *14*:8, 1967.
19. Basom, W. C.: Supracondylar and transcondylar fractures in children. Clin. Orthop., *1*:43, 1953.
20. Bates, E. H., and Taylor, T. K.: Supracondylar fractures of the humerus in children. Minn. Med., *54*:445, 1971.
21. Baumann, E.: Über Regenerationserscheinungen am verletzten Ellbogen. Schweiz. Med. Wochenschr., *54*:1057, 1924.
22. Baumann, E.: Beitrage zur Kenntnis der Frakturen am Ellbogengelenk. Unter besonderer Berucksichtigung der Spatfolgen. Allgeneines und Fractura und supra condylica. Beitr. Klin. Chir., *146*:1, 1929.
23. Baumann, E.: Zur Behandlung der Knochenbruche am Ellbogengelenk. Langenbecks Arch. Chir., *295*:300, 1960.
24. Baumgartner, R., Herzog, B., and Jani, L.: Covered drill tread osteosynthesis, a simple method for treatment of dislocated supracondylar humerus fractures among children. Helv. Chir. Acta, *42*:15, 1975.
25. Beck, A.: Therapy of supracondylar fracture in children. Zentralbl. Chir., *60*:2242, 1933.
26. Bellemore, M. C., Barrett, I. R., Middleton, R. W., Scougall, J. S., and Whiteway, D. W.: Supracondylar osteotomy of the humerus for correction of cubitus varus. J. Bone Joint Surg., *66-A*:566, 1984.
27. Bender, J.: Cubitus varus after supracondylar fracture of the humerus in children: Can this deformity be prevented? Reconstr. Surg. Traumatol., *17*:100, 1979.
28. Bender, J., and Busch, C. A.: Results of treatment of supracondylar fractures of the humerus in children with special reference to the cause and prevention of cubitus varus. Arch. Chir. Neerl., *30*:29, 1978.
29. Bertola, L.: On supracondylar fractures of the humerus in childhood. Minerva Ortop., *10*:543, 1959.
30. Bezes, H., Massart, P., and Darmon, C.: Supracondylar fractures of the elbow in children and osteosynthesis by "open sky" double wiring using J. Seror's method. Apropos of 100 cases. J. Chir. (Paris), *120*:521, 1983.
31. Bhuller, G. S., and Connolly, J. F.: Ipsilateral supracondylar fractured humerus and fractured radius. Nebr. Med., J., *67*:85, 1982.
32. Bialik, B., Weiner, A., and Fishman, J.: Scoring system for assessing the treatment of supracondylar fractures of the humerus. Isr. J. Med. Sci., *19*:173, 1983.
33. Blount, W. P.: Fractures in Children. Baltimore, Williams & Wilkins, 1955, p. 26.
34. Boettcher, I., Sailer, R., and Kovacicek, S.: Treatment of supracondylar humeral fractures in children. Chirurg, *40*:28, 1969.
35. Bohler, L.: The Treatment of Fractures. 5th Ed. New York, Grune & Stratton, 1956–58. (Translation of *Technik der Knochenbruchbehandlung im Frienden und im Kriege*, 1885.)
36. Bohler, L.: Behandlung der supracondylaren Oberarmbruche bei Kindern und Jugenlichen. Monatschr. Unfallheilkd., *64*:1, 1961.
37. Bondarenko, N. S.: Transcondylar and supracondylar fractures of the humerus in children. Ortop. Travmatol. Protez., *10*:77, 1975.
38. Bondarenko, N. S., Dovgan, B. L., and Kazitski, V. M.: Determination and elimination of rotational displacement in transcondylar and supracondylar humeral fractures in children. Ortop. Travmatol. Protez., *8*:40, 1979.
39. Bongers, K. J., and Ponsen, R. J.: Use of Kirschner wires for percutaneous stabilization of supracondylar fractures of the humerus in children. Arch. Chir. Neerl., *31*:203, 1979.
40. Bradic, I., Vracun, D., and Pasini, M.: Percutaneous medial transcondylar osteosynthesis in supracondylar fractures of the humerus. Acta Chir. Iugosl., *26*:49, 1979.
41. Brandberg, R.: Treatment of supracondylar fractures by reduction followed by fixation in plaster splint. Acta Chir. Scand., *82*:400, 1939.
42. Brewster, A. H., and Karp, M.: Fractures in the region of the elbow in children. Surg. Gynecol. Obstet., *71*:643, 1940.
43. Brezina, L., and Prasil, J.: Contribution to the treatment of supracondylar fractures of the humerus in children (author's transl.). Acta Chir. Orthop. Traumatol. Cech., *43*:528, 1976.
44. Broudy, A. S., Jupiter, J., and May, J. W., Jr.: Management of supracondylar fracture with brachial artery thrombosis in a child: Case report and literature review. J. Trauma, *19*:540, 1979.
45. Brown, A.: Supracondylar fractures of the humerus. Nurs. Times, *71*:2016, 1975.
46. Buhl, O., and Hellberg, S.: Displaced supracondylar fractures of the humerus in children. Acta Orthop. Scand., *53*:67, 1982.
47. Bulle, G.: Treatment of supracondylar humeral fracture in children. Bruns. Beitr. Klin. Chir., *218*:646, 1971.
48. Cameron, S. M.: The aetiology and prevention of cubitus varus from supracondylar fractures in children. *In* Proceedings. J. Bone Joint Surg., *57-B*:255, 1975.
49. Carcassonne, M., Bergoin, M., and Hornung, H.: Results of operative treatment of severe supracondylar fractures of the elbow in children. J. Pediatr. Surg., *7*:676, 1972.
50. Carli, C.: Wire traction for supracondylar fracture of the elbow in children. Chir. Organi Mov., *18*:311, 1933.
51. Celoria, F.: Rupture of humeral artery in supracondylar fracture of the elbow. Rev. Soc. Pediatr. Litoral., *11*:133, 1946.
52. Childress, H. M.: Transarticular pin fixation in supracondylar fractures at the elbow in children. A case report. J. Bone Joint Surg., *54-A*:1548, 1972.
53. Christensen, L. O.: Method for bandaging of supra-

condylar extension fracture in children. Ugeskr. Laeger, 97:1216, 1935.
54. Cooper, A., Sr.: A Treatise on Dislocations and Fractures of Joints. Philadelphia, Carey & Lea, 1825.
55. Corkery, P. H.: The management of supracondylar fractures of the humerus in children. Br. J. Clin. Pract., *18*:583, 1964.
56. Coventry, M. B., and Henderson, C. C.: Supracondylar fractures of the humerus—49 cases in children. Rocky Mt. Med. J., 53:458, 1956.
57. Crawford, A. H., and Oestreich, A. E.: Danger of loss of reduction of supracondylar elbow fracture during radiography. J. Pediatr. Orthop., 3:523, 1983.
58. Crawley, D. B., and Reckling, F. W.: Supracondylar fracture of the humerus in children. Am. Fam. Physician, 5:113, 1972.
59. Cregan, J. C. F.: Prolonged traumatic arterial spasm after supracondylar fracture of the humerus. J. Bone Joint Surg., *33-B*:363, 1951.
60. D'Ambrosia, R. D.: Supracondylar fractures of humerus—prevention of cubitus varus. J. Bone Joint Surg., *54-A*:60, 1972.
61. Danielsson, L., and Pettersson, H.: Open reduction and pin fixation of severely displaced supracondylar fractures of the humerus in children. Acta Orthop. Scand., *51*:249, 1980.
62. Denis, R., and Guilleret, F.: Supracondyloid fractures of the elbow irreducible by external maneuvers. Lyon Chir., *36*:620, 1940.
63. Deutschlander, K.: Zur Behandlung der suprakondylaren Überstreckungsbruchen des Oberarmes. Chirurg, 6:733, 1934.
64. Djorcevic, L. J., Dimisrijevic, A., Popovic, M., and Vasiljevic, M.: Current status and experience with treatment of supracondylar fractures in children. Srp. Arh. Celok. Lek., 93:711, 1965.
65. Doder, A., and Andelic, M.: Surgical treatment of comminuted supracondylar and transcondylar fractures of the humerus. Med. Arh., 22:23, 1968.
66. Dodge, H. S.: Displaced supracondylar fractures of the humerus in children—treatment by Dunlop's traction. J. Bone Joint Surg., *54-A*:1408, 1972.
67. Donchess, J. C.: Treatment of supracondylar fracture of the humerus. J. Indiana Med. Assoc., *42*:717, 1949.
68. Dowd, G. S., and Hopcroft, P. W.: Varus deformity in supracondylar fractures of the humerus in children. Injury, *10*:297, 1979.
69. Dunlop, J.: Transcondylar fractures of the humerus in childhood. J. Bone Joint Surg., *21*:59, 1939.
70. Edman, P., and Lohr, G.: Supracondylar fractures of the humerus treated with olecranon traction. Acta Chir. Scand., *126*:505, 1963.
71. Eid, A. M.: Reduction of displaced supracondylar fracture of the humerus in children by manipulation in flexion. Acta Orthop. Scand., *49*:39, 1978.
72. Eilenberger, S., and Betzler, H. J.: Experiences with percutaneous Bohr-wire fixation in supracondylar fractures of the humerus in childhood. Med. Welt, 25:992, 1974.
73. Ekesparre, W. V.: Die Behandlung der suprakondylaren Humerusfraktur im Kindesalter. Dtsch. Med. J., 9:168, 1958.
74. Ekesparre, W. V.: Treatment of supracondylar fractures of the humerus in children. Ann. Chir. Infant, *11*:213, 1970.
75. El-Ahwany, M. D.: Supracondylar fractures of the humerus in children with a note on the surgical correction of late cubitus varus. Injury, 6:45, 1974.
76. El-Sharkawi, A. H., and Fattah, H. A.: Treatment of displaced supracondylar fractures of the humerus in children in full extension and supination. J. Bone Joint Surg., *47-B*:273, 1965.
77. Eliason, E. L.: Dressing for supracondylar fractures of the humerus. J.A.M.A., *82*:1934, 1924.
78. Elstrom, J. A., Pankovich, A. M., and Kassab, M. T.: Irreducible supracondylar fracture of the humerus in children. A report of two cases. J. Bone Joint Surg., *57-A*:680, 1975.
79. Fahey, J. J.: Fractures of the elbow in children. A.A.O.S. Instr. Course Lect., *17*:13, 1960.
80. Felsenreich, F.: Kindliche suprakondylare Frakturen und posttraumatische Deformitaten des Ellenbogengelenkes. Arch. Orthop. Unfallchir., 29:555, 1931.
81. Ferro, R., Perquis, P., Bergeron, J., Reymondon, L., and Honorat, M.: Results of treatment of a series of 150 cases of supracondylar fractures in children at the Hospital Principal of Dakar. Bull. Soc. Med. Afr. Noire Llang. Fr., *17*:19, 1972.
82. Finochietto, R., and Ferre, R. L.: Fractures del codo. Cubito varo posttraumatico. Prensa Med. Argent., *12*:598, 1937.
83. Finochietto, R., and Liambias, A.: Supracondylar fractures of elbow in children. Semana Med., 2:1837, 1933.
84. Flynn, J. C., Matthews, J. G., and Benoit, R. L.: Blind pinning of displaced supracondylar fractures of the humerus in children. Sixteen years' experience with long-term follow-up. J. Bone Joint Surg., *56-A*:263, 1974.
85. Fowles, J. V., and Kassab, M. T.: Displaced supracondylar fractures of the elbow in children. A report on the fixation of extension and flexion fractures by two lateral percutaneous pins. J. Bone Joint Surg., *56-B*:490, 1974.
86. French, P. R.: Varus deformity of the elbow following supracondylar fractures of the humerus in children. Lancet, 1:439, 1959.
87. Ganul, V. P.: Certain characteristics of the method and technique of permanent traction in the treatment of extension supra and transcondylar fractures of the humerus in children. Ortop. Travmatol. Protez., *35*:20, 1974.
88. Ganul, V. P.: Break plane and its influence on the treatment procedure using a skeletal traction method for trans- and supracondylar humeral fractures in children. Ortop. Travmatol. Protez., 2:47, 1978.
89. Garneir, C.: Surgical reduction of supracondylar fractures in children. Sem. Hop. Paris, 23:455, 1947.
90. Gartland, J. J.: Management of supracondylar fractures of the humerus in children. Surg. Gynecol. Obstet., *109*:145, 1959.
91. Ger, E.: Supracondylar fractures of the humerus in children. Reasons for unsatisfactory results. S. Afr. Med. J., *48*:1709, 1974.
92. Gerner, T., Benum, P., and Schistad, G.: Supracondylar fractures of the humerus in children treated with traction. Tidsskr. Nor. Laegforen., 95:1587, 1975.
93. Gerstner, C., Hartmann, C., Jaschke, W., Hopf, G., and Hiemer, W.: Percutaneous osteosynthesis of supracondylar humerus fractures with Kirschner wires in childhood (author's transl.). Zentralbl. Chir., *106*:603, 1981.
94. Giannestras, N. J.: Displaced supracondylar fractures in children. Am. J. Orthop., 7:92, 1963.
95. Giannini, S., Maffel, G., Girolami, M., and Ceccarelli, F.: The treatment of supracondylar fractures of the humerus in children by closed reduction and fixation with percutaneous Kirschner wires. Ital. J. Orthop. Traumatol., 9:181, 1983.
96. Gignal, R., and Bragoszewski, T.: Evaluation of the results of conservative treatment of supracondylar fractures in children. Chir. Narzadow Ruchu Ortop. Pol., *45*:127, 1980.
97. Gille, P., Sava, P., Guyot, J., and Mourot, M.:

Anterior interosseous nerve syndrome following supracondylar fractures in children (author's transl.). Rev. Chir. Orthop., *64*:131, 1978.

98. Gjerloff, C., and Sojbjerg, J. O.: Percutaneous pinning of supracondylar fractures of the humerus. Acta Orthop. Scand., *49*:597, 1978.
99. Gottschalk, E., and Ackermann, A.: Collar and cuff in childhood supracondylar humeral fractures. Beitr. Orthop. Traumatol., *24*:206, 1977.
100. Goudarzi, Y. M.: Treatment of supracondylar fractures of the humerus in children and adolescents (author's transl.). Aktuel. Traumatol., *10*:153, 1980.
101. Gradinger, R., and Biehl, T.: Elbow joint-near fractures in the child. I. Classification, supracondylar humeral fracture, epicondylar rupture fracture. Fortschr. Med., *101*:165, 1983.
102. Graham, H. A.: Supracondylar fractures of the elbow in children. Part I. Clin. Orthop., *54*:85, 1967.
103. Graham, H. A.: Supracondylar fractures of the elbow in children. Part II. Clin. Orthop., *54*:93, 1967.
104. Griffin, P. P.: Supracondylar fractures of the humerus. Treatment and complications. Pediatr. Clin. North Am., *22*:477, 1975.
105. Gruber, M. A., and Hudson, O. C.: Supracondylar fracture of the humerus in childhood. End result study of open reduction. J. Bone Joint Surg., *46-A*:1245, 1964.
106. Gruss, J. D., Daum, R., and Gruss, B.: Treatment of supracondylar fractures of the humerus in children. Presse Med., *78*:1845, 1970.
107. Gruss, J. D., Daum, R., and Suy, R.: Supracondylar fracture in children. Acta Orthop. Belg., *38*:335, 1972.
108. Guther, R.: Innervation disorders following supracondylar fractures in children (author's transl.). Zentralbl. Chir., *104*:1410, 1979.
109. Haddad, R. J., Jr., Saer, J. K., and Riordan, D. C.: Percutaneous pinning of displaced supracondylar fractures of the elbow in children. Clin. Orthop., *71*:112, 1970.
110. Hagen, R.: Skin-traction-treatment of supracondylar fractures of the humerus in children. Acta Orthop. Scand., *35*:138, 1964.
111. Hagen, R.: On the treatment of supracondylar humeral fractures in children. Chirurg, *39*:414, 1968.
112. Hamilton, D. R.: The treatment of supracondylar fracture of the humerus: With special reference to the advantages of skin traction. Papua New Guinea Med. J., *24*:198, 1981.
113. Hammond, G.: The management of supracondylar fractures of the humerus in children. Surg. Clin. North Am., *32*:747, 1952.
114. Hamsa, R. W., Sr.: A method for aligning supracondylar fractures of the humerus. Clin. Orthop., *123*:104, 1977.
115. Hanlon, C. R., and Estes, W. L.: Fractures in children. A statistical anlaysis. Am. J. Surg., *87*:312, 1954.
116. Hart, G. M., Wilson, D. W., and Arden, G. P.: The operative management of the difficult supracondylar fracture of the humerus in the child. Injury, *9*:30, 1977.
117. Hart, V. L.: Reduction of supracondylar fracture in children. Surgery, *11*:33, 1942.
118. Henrikson, B.: Supracondylar fracture of the humerus in children. A late review of end-results with special reference to the cause of deformity, disability and complications. Acta Chir. Scand. Suppl., 369, 1966.
119. Hesoun, P.: Die suprakondylare Oberarmfraktur im Kindesalter. Auswertung von 99 suprakondylaren Oberarmfrakturen aus den Jahren 1965 bis 1975. Unfallheilkunde, *79*:213, 1976.
120. Hey-Groves, E. W.: Direct skeletal traction in the treatment of fractures. Br. J. Surg., *16*:149, 1928.
121. Hierholzer, G., Horster, G., and Hax, P. M.: Supracondylar corrective osteotomies of the humerus in childhood. Aktuel. Probl. Chir. Orthop., *20*:101, 1981.
122. Hirt, H. J., Vogel, W., and Reichmann, W.: Die suprakondylare Humerusfraktur im Kindesalter. M.M.W., *118*:705, 1976.
123. Hofmann, V.: Behandlung der suprakondylaren Humerusfraktur im Kindesalter. Zentralbl. Chir., *93*:1678, 1968.
124. Hofmann, V.: Causes of functional disorders following supracondylar fractures in childhood. Beitr. Orthop. Traumatol., *15*:25, 1968.
125. Holmberg, I.: Fractures of the distal end of the humerus in children. Acta Chir. Scand. (Suppl.), 103, 1945.
126. Hordegen, K. M.: Neurologische Komplikationen bei kindlichen suprakondylaren Humerusfrakturen. Arch. Orthop. Unfallchir., *68*:294, 1970.
127. Hoyer, A.: Treatment of supracondylar fracture of the humerus by skeletal traction in an abduction splint. J. Bone Joint Surg., *34-A*:623, 1952.
128. Huegel, A., and Bijan, A.: Zur dringlichen primaroperativen Versorgung kindlicher suprakondylarer Oberarmfrakturen. Klin. Chir., *221*:633, 1974.
129. Ippolito, E., Caterini, R., and Scola, E.: Supracondylar fractures of the humerus in children. Analysis at maturity of fifty-three patients treated conservatively. J. Bone Joint Surg., *68-A*:333, 1986.
130. Izadpanah, M.: Die modifizierte blountsche Methode bei suprakondylaren Humerusfrakturen im Kindesalter. Arch. Orthop. Unfallchir., *77*:348, 1973.
131. Jachimowicz, B., and Groyecki, A.: Supracondylar fractures of the humerus in children. Chir. Narzadow Ruchu Ortop. Pol., *45*:207, 1980.
132. Jarvis, J. G., and D'Astous, J. L.: The pediatric T-supracondylar fracture. J. Pediatr. Orthop., *4*:697, 1984.
133. Jaschke, W., and Stojanovic, R.: Adequate treatment of supracondylar fracture of the humerus with associated brachial artery and nerve injury in childhood (author's transl.). Z. Kinderchir., *32*:353, 1981.
134. Jefferiss, C. D.: "Straight lateral traction" in selected supracondylar fractures of the humerus in children. Injury, *8*:213, 1977.
135. Jewett, E. L.: New closed method of treating supracondylar fractures. Am. J. Surg., *44*:572, 1939.
136. Jonasch, E.: V-Osteotomie bei cubitus varus nach suprakondylaren Oberarmbruchen bei Kindren. Arch. Orthop. Unfallchir., *48*:659, 1957.
137. Jones, D.: Transcondylar fractures of the humerus in children: Definition of an acceptable reduction. Proc. R. Soc. Med., *70*:624, 1977.
138. Jones, E. T., and Louis, D. S.: Median nerve injuries associated with supracondylar fractures of the humerus in children. Clin. Orthop., *150*:181, 1980.
139. Jones, K. G.: Percutaneous pin fixation of fractures of the lower end of the humerus. Clin. Orthop., *50*:53, 1967.
140. Judet, H.: Exact immediate nonsurgical reduction of transverse supracondylar fracture in children. Bull. Soc. Chir. Paris, *28*:542, 1936.
141. Judet, J.: Traitment des fractures sus-condyliennes transversales de l'humerus chez l'enfant. Rev. Chir. Orthop., *39*:199, 1953.
142. Kagan, N., and Herold, H. Z.: Correction of axial deviations after supracondylar fractures of the humerus in children. Int. Surg., *58*:735, 1973.
143. Kamal, A. S., and Austin, R. T.: Dislocation of the median nerve and brachial artery in supracondylar fractures of the humerus. Injury, *12*:161, 1980.
144. Karlsson, J., Thorsteinsson, T., Thorleifsson, R., and Arnason, H.: Entrapment of the median nerve and brachial artery after supracondylar fractures of the

humerus in children. Arch. Orthop. Trauma. Surg., *104*:389, 1986.

145. Katzman, H.: Zur Behandlung suprakondylarer Oberarmfrakturen bei Kindern. Zentralbl. Chir., *90*:2089, 1965.
146. Kawada, T.: Treatment of supracondylar fracture of the humerus. Orthop. Surg. (Tokyo), *20*:491, 1969.
147. Kazmin, A. I., Ter-Egiazarov, G. M., and Mogian, G. H. H.: Varus deformities of the elbow joint in children after trans- and supracondylar fractures of the humerus and their treatment. Ortop. Travmatol. Protez., *35*:1, 1974.
148. Kekomaki, M., Luoma, R., Rikalainen, M., and Vilkki, P.: Operative treatment of supracondylar fracture of the humerus in childhood. Duodecim, *99*:598, 1983.
149. Kekomaki, M., Luoma, R., Rikalainen, H., and Vilkki, P.: Operative reduction and fixation of a difficult supracondylar extension fracture of the humerus. J. Pediatr. Orthop., *4*:13, 1984.
150. Keller, E.: Supracondylar fractures in children and their treatment with special consideration of muscular mechanism. Arch. Klin. Chir., *192*:702, 1938.
151. King, D., and Secor, C.: Bow elbow (cubitus varus). J. Bone Joint Surg., *33-A*:572, 1951.
152. Klages, F.: Supracondyloid fractures in child. Dtsch. Med. Wochenschr., *58*:810, 1932.
153. Klinefelter, E. W.: Influence of position on measurement of projected bone angle. A.J.R., *55*:722, 1946.
154. Kocher, T.: Beitrage zur Kenntnis einiger praktisch wichtiger Fracturformen. Basel und Leipzig, Carl Sallmann, 1896.
155. Kolesnikov, I. O. P.: Results of the conservative treatment of transcondylar fractures of the humerus in children. Khirurgiia (Mosk.), *43*:109, 1967.
156. Konradt, J., Braunsdorf, M., and Waldschmidt, J.: Concomitant injuries and complications of supracondylar humerus fracture in childhood. Med. Welt, *27*:978, 1976.
157. Kopecky, J., Simecek, O., and Richter, V.: Percutaneous fixation of adverse dislocated supracondylar fractures of the humerus in children. Rozhl. Chir., *57*:303, 1978.
158. Koszla, M. M., and Czarnecka-Kupis, I.: Treatment of humeral supracondylar fractures in children. Chir. Narzadow Ruchu Ortop. Pol., *34*:757, 1969.
159. Kramhoft, M., Keller, I. L., and Solgaard, S.: Displaced supracondylar fractures of the humerus in children. Clin. Orthop., *221*:215, 1987.
160. Krasznai, I., Ficzere, O., and Kovalkovits, I.: Emergency care of supracondylar humeral fractures in childhood. Orv. Hetil., *117*:1452, 1976.
161. Krebs, B.: Surgical treatment of supracondylar humeral fractures in children. Ugeskr. Laeger, *142*:871, 1980.
162. Krezel, T., and Zelaznowski, W.: Spontaneous growth correction in supracondylar fractures of the humerus in children. Chir. Narzadow Ruchu Ortop. Pol., *32*:531, 1967.
163. Kristensen, J.L., and Vibild, O.: Supracondylar fractures of the humerus in children. Acta Orthop. Scand., *47*:375, 1976.
164. Kroener, D.: The care of childhood supracondylar humerus fractures with crossed drill wires. Chirurg, *41*:188, 1970.
165. Labelle, H., Bunnell, W. P., Duhaime, M., and Poitras, B.: Cubitus varus deformity following supracondylar fractures of the humerus in children. J. Pediatr. Orthop., 2:539, 1982.
166. Laburthe-Tolra, Y.: Epiphyseal atrophy following supracondylian fractures of the humerus in children. Ann. Chir., *27*:1211, 1973.
167. von Laer, L.: The supracondylar fracture of the humerus in children (author's transl.). Arch. Orthop. Trauma. Surg., *95*:123, 1979.
168. LaGrange, J., and Rigault, P.: Fractures supracondyliennes. Rev. Chir. Orthop., *48*:337, 1962.
169. LaGrange, J., and Rigault, P.: Treatment of supracondylar fractures of the humerus in children. Presse Med., *78*:2382, 1970.
170. Langenskiold, A.: Adolescent humerus varus. Acta Chir. Scand., *105*:353, 1953.
171. Langenskiold, A., and Kivilaakso, R.: Varus and valgus deformity of the elbow following supracondylar fracture of the humerus. Acta Orthop. Scand., *38*:313, 1967.
172. Lanz, T. V., and Wachsmuth, W.: Praktische Anatomie, 2. Aufl., Bd. I/III. Berlin, Springer, 1959.
173. Lavik, K.: Supracondylar fracture of the humerus in children treated with traction using Semb's abduction splint. Nord. Med., *63*:422, 1960.
174. Lawrence, W.: Supracondylar fractures of the humerus in children. Br. J. Surg., *44*:143, 1956.
175. Lefort, J.: Supracondylar fractures in children: Treatment techniques and indications. Ann. Chir., *36*:293, 1982.
176. Levai, J. P., Tanguy, A., Collin, J. P., and Teinturier, P.: Recurrent posterior dislocation of the elbow following malunion of supracondylar fracture of the humerus. Report of a case (author's transl.). Rev. Chir. Orthop., *65*:457, 1979.
177. Leveuf, J.: Treatment of supracondylar fractures in children. Rev. Orthop., *32*:263, 1946.
178. Leveuf, J., and Godard, H.: Open reduction of supracondyloid fractures in children. Fixation by transplanted bone. J. Chir., *45*:358, 1935.
179. Liebling, G.: Treatment of supracondylar humeral fractures in children with special reference to Blount's collar and cuff technic. Z. Arztl. Fortbild. (Jena), *77*:639, 1983.
180. Lim Khai Liang: A review of recent supracondylar fractures of the humerus in children. Singapore Med. J., *11*:264, 1970.
181. Lipscomb, P. R., and Burleson, R. J.: Vascular and neural complications in supracondylar fractures of the humerus in children. J. Bone Joint Surg., *37-A*:487, 1955.
182. Lobova, M. A.: The ossificates in supracondylar fractures of the humerus and their outcomes in children. Ortop. Travmatol. Protez., 27:48, 1966.
183. Lonnroth, H.: Measurement of rotational displacement in supracondylar fractures of the humerus. Acta Radiol. (Stochkh.), *57*:65, 1962.
184. Loup, J.: Surgical treatment of 13 cases of supracondylar fracture of the humerus in children. Ann. Chir., *30*:391, 1976.
185. Lubinus: Ueber den Entstehungsmechanismus und die Therapie der suprakondylaren Humerusfrakturen. Dtsch. Z. Chir., *186*:289, 1924.
186. Lund-Kristensen, J., and Vibild, O.: Supracondylar fractures of the humerus in children. A follow-up with particular reference to late results after severely displaced fractures. Acta Orthop. Scand., *47*:375, 1976.
187. Lusk, W. C.: Reduction of supracondylar fractures of the humerus. Ann. Surg., *37*:433, 1908.
188. Macaffe, A. L.: Infantile supracondylar fractures. J. Bone Joint Surg., *49-B*:768, 1967.
189. McGraw, J. J., Akbarnia, B. A., Hanel, D. P., Keppler, L., and Burdge, R. E.: Neurological complications resulting from supracondylar fractures of the humerus in children. J. Pediatr. Orthop., *6*:647, 1986.
190. Madsen, E.: Supracondylar fractures of the humerus in children. J. Bone Joint Surg., *37-B*:241, 1955.
191. Magerl, F.: Ellenbogenfraktur beim Erwachsenen—

ein dorsaler kombinierter Zugang zum Humerus. Z. Unfallmed. Berufskr., 2:59, 1973.
192. Magerl, F.: Suprakondylare Korrekturosteotomien am Humerus bei Erwachsenen. Z. Unfallmed. Berufskr., 2:87, 1973.
193. Malgaigne, J. F.: Treatise on Fractures. Philadelphia, Lippincott, 1859.
194. Mann, T. S.: Prognosis in supracondylar fractures. J. Bone Joint Surg., *45-B*:516, 1963.
195. Marsh, H. O., and Navarro, L.: The fractured elbow. Supracondylar fractures of the humerus in children. J. Kans. Med. Soc., 67:351, 1966.
196. Matsuno, S., and Kondo, Y.: Treatment of supracondylar fracture of the humerus. Orthop. Surg. (Tokyo), *20*:482, 1969.
197. Matzen, P. F., and Hein, W.: Treatment of supracondylar overstretching fractures of the humerus in childhood. Beitr. Orthop. Traumatol., *24*:200, 1977.
198. Maylahn, D. J., and Fahey, J. J.: Fractures of the elbow in children. J.A.M.A., *166*:220, 1958.
199. Micheli, L. J., Skolnick, M. D., and Hall, J. E.: Supracondylar fractures of the humerus in children. Am. Fam. Physician, *19*:100, 1979.
200. Miller, E. M., Fell, E. H., Brock, C., Todd, M. C., and Requarth, W. H.: Progress in the management of severe supracondylar fractures of the elbow. Ann. Surg., *113*:1098, 1941.
201. Minne, J.: Late results of orthopaedic and surgical therapy of transverse supracondylar fractures in children. Echo Med. Nord., *1*:129, 1936.
202. Mitchell, W. J., and Adams, J. P.: Supracondylar fractures of the humerus in children. A 10-year review. J.A.M.A., *175*:573, 1961.
203. Mitchell, W. J., and Adams, J. P.: Effective management for supracondylar fractures of the humerus in children. Clin. Orthop., 23:197, 1962.
204. Moehring, H. D.: Irreducible supracondylar fracture of the humerus complicated by anterior interosseous nerve palsy. Clin. Orthop., 206:228, 1986.
205. Morier-Genoud, J., and Lavanchy, P.: Treatment of a supracondylar fracture of the humerus in a child. Rev. Med. Suisse Romande, 99:371, 1979.
206. Morkos, N.: Conservative treatment of supracondylar humeral fractures in children using Blount's bandage. Zentralbl. Chir., *94*:565, 1969.
207. Moroz, P. F.: Reconstructive surgery in incorrectly united supra- and transcondylar fractures of the humerus in children. Ortop. Travmatol. Protez., *35*:63, 1974.
208. Morris, P. K.: Supracondylar fracture of the humerus involving the elbow joint. Proc. Mine. Med. Off. Assoc., *50*:33, 1970.
209. Morwood, J. B.: Supracondylar fracture with absent radial pulse: Report of 2 cases. Br. Med. J., *1*:163, 1939.
210. Muller, M. E., Allgower, M., Schneider, R., and Willenegger, H.: Manual of Internal Fixation. 2nd. Ed. New York, Springer, 1979.
211. Nacht, J. L., Ecker, M. L., Chung, S. M., Lotke, P. A., and Das, M.: Supracondylar fractures of the humerus in children treated by closed reduction and percutaneous pinning. Clin. Orthop., *177*:203, 1983.
212. Nand, S.: Management of supracondylar fracture of the humerus in children. Int. Surg., *57*:893, 1972.
213. Nasser, A., and Chater, E.: Open reduction and Kirschner wire fixation for supracondylar fracture of the humerus. J. Bone Joint Surg., *58-B*:135, 1976.
214. Nielsen, C. M., Rasmussen, P. C., and Stecher, J. E.: Supracondylar fracture of the humerus in children. Ugeskr. Laeger, *143*:203, 1981.
215. Norell, H. G.: Roentgenographic visualization of extracapsular fat: its importance in the diagnosis of traumatic injuries to the elbow. Acta Radiol., *42*:205, 1954.
216. Norman, O.: Roentgenological studies on dislocation in supracondylar fractures of the humerus. Ann. Radiol. (Paris), *18*:395, 1975.
217. Olszewski, W., and Kijas, Z.: Results of conservative treatment of supracondylar fractures of the humerus in children. Chir. Narzadow Ruchu Ortop. Pol., *46*:541, 1981.
218. Ottolenghi, C. E.: Acute ischemic syndrome: Its treatment. Prophylaxis of Volkmann's syndrome. Am. J. Orthop., 2:312, 1960.
219. Ottolenghi, C. E.: Prophylaxic du syndrome de Volkmann dans des fractures supracondyliennes du condo chez l'enfant. Rev. Chir. Orthop., 57:517, 1971.
220. Palmer, E. E., Niemann, K. M., Vesely, D., and Armstrong, J. H.: Supracondylar fracture of the humerus in children. J. Bone Joint Surg., *60-A*:653, 1978.
221. Papavasiliou, V. A., and Beslikas, T. A.: T-condylar fractures of the distal humeral condyles during childhood: An analysis of six cases. J. Pediatr. Orthop., *6*:302, 1986.
222. Papp, G.: Conservative treatment of supracondylar humerus fractures in children with Blount's method (author's transl.). Magy. Traumatol. Orthop., 22:81, 1979.
223. Parmeggiani, G., and Lommi, G.: Supracondyloid fractures of the humerus in childhood. Minerva Ortop., *16*:490, 1965.
224. Pesula, E., and Wondrak, E.: Late sequelae of dislocated supracondylar fractures of the humerus in children. Rozhl. Chir., *61*:607, 1982.
225. Petrov, N., Gucev, S., Kirkov, L. J., Dajljevik, S., and Ruso, B.: Supracondylar fractures in children. Acta Chir. Iugosl., 29:229, 1982.
226. Piggot, J.: Supracondylar fractures of the humerus in children. Analysis at maturity of fifty-three patients treated conservatively (letter). J. Bone Joint Surg., *68-A*:1304, 1986.
227. Piggot, J., Graham, H. K., and McCoy, G. F.: Supracondylar fractures of the humerus in children. Treatment by straight lateral traction. J. Bone Joint Surg., *68-B*:577, 1986.
228. Pirone, A. M., Graham, H. K., and Krajbuch, J. I.: Management of displaced extension-type supracondylar fractures of the humerus in children. J. Bone Joint Surg., *70-A*:641, 1988.
229. Piroth, P., Gharib, M., and Langer, I.: Supracondylar humeral fractures in infants and small children. Z. Kinderchir., 32:347, 1981.
230. Plemencic, M., Romcevic, B., Kolombo, E., and Ranic, V.: Supracondylar fractures in children and their treatment. Acta Chir. Iugosl., *24*:Suppl. 2:153, 1977.
231. Podrazhanski, V. A.: Surgical treatment of supra- and transcondylar fractures of the humerus in children. Ortop. Travmatol. Protez., *35*:62, 1974.
232. Poigenfurst, J.: Consequences of delayed surgery in juvenile upper arm condyle fractures. Arch. Orthop. Unfallchir., *60*:364, 1966.
233. Poitras, B., Labelle, H., Tchelebi, H., Duhaime, M., Rivard, C. H., Labelle, P., Simoneau, R., Morin, B., and Fassier, F.: Supracondylar fractures of the humerus in children. Review of 217 cases. Union Med. Can., *112*:325, 1983.
234. Pompner, K.: Severe open supracondylar humeral fracture in childhood. Zentralbl. Chir., 98:1622, 1973.
235. Post, M., and Haskell, S. S.: Reconstruction of the median nerve following entrapment in supracondylar fracture of the humerus. J. Trauma, *14*:252, 1974.
236. Pouliquen, J. C.: Supra-condylar fractures in the child. J. Chir. (Paris), *112*:165, 1976.

237. Prietto, C. A.: Supracondylar fractures of the humerus. A comparative study of Dunlop's traction versus percutaneous pinning. J. Bone Joint Surg., *61-A*:425, 1979.
238. Prins, J. G., and Vermaak, J. C.: Extension therapy with Von Ekesparre darts of supracondylar fractures of the humerus in children. Arch. Chir. Neerl., *26*:140, 1974.
239. Raganowicz, M., and Slaskie, P.: The treatment of supracondylar fracture of humerus in children (author's transl.). Przegl. Lek., *36*:355, 1979.
240. Ramsey, R. H., and Griz, J.: Immediate open reduction and internal fixation of severely displaced supracondylar fractures of the humerus in children. Clin. Orthop., *90*:130, 1973.
241. Reinaerts, H. H., and Cheriex, E. C.: Assessment of dislocation in the supracondylar fracture of the humerus treated by overhanging traction. Reconstr. Surg. Traumatol., *17*:92, 1979.
242. Revenko, T. A., and Tsaimidanova, N. B.: Abduction splint for treatment of transcondylar fractures of the humerus in children. Ortop. Travmatol. Protez., *33*:68, 1972.
243. Richkin, J.: Treatment of supracondylar fractures. South Afr. Med. J., *12*:742, 1938.
244. Ritter, G., and Sarvestani, M.: Problems and therapy of the supracondylar upper-arm fracture in childhood. Fortschr. Med., *91*:671, 1973.
245. Rocher, H. L.: Surgical reduction of supracondylar transverse fracture of elbow in children. Bordeaux Chir., *3*:431, 1932.
246. Rogers, L. F., Malave, S., Jr., White, H., and Tachdjian, M. O.: Plastic bowing, torus and greenstick supracondylar fractures of the humerus: Radiographic clues to obscure fractures of the elbow in children. Radiology, *128*:145, 1978.
247. Rosman, M.: A fracture board to facilitate the management of supracondylar humeral fractures in children. J. Trauma, *15*:153, 1975.
248. Rouffet, F., Pourcher, J., Fingerhut, A., Nataf, G., Elberg, J. F., and Huguet, J. C.: Treatment of supracondylar fractures in children. Apropos of 30 cases. Acta Orthop. Belg., *43*:110, 1977.
249. Rowell, P. J.: Arterial occlusion in juvenile humeral supracondylar fracture. Injury, *6*:254, 1975.
250. Ruster, D., and Wolf, W.: Errors before and during percutaneous wire fixation of juvenile supracondylar upper arm fractures. Beitr. Orthop. Traumatol., *23*:111, 1976.
251. Salter, R. B.: Supracondylar fractures in childhood. J. Bone Joint Surg., *41-B*:881, 1959.
252. Samimi, P., and Abel, R.: Results of conservative treatment of supracondylar humeral fractures in childhood. Monatsschr. Unfallheilkd., *69*:313, 1966.
253. Sandegard, E.: Fractures of the lower end of the humerus in children. Treatment and end results. Acta Chir. Scand., *89*:1, 1943.
254. Satter, P., Schulte, H. D., and Door, B.: The results of treatment of supracondylar humeral fractures in children with special consideration to Blount's method. Zentralbl. Chir., *96*:125, 1971.
255. Schickendanz, H., Maag, G., and Schurer, E.: Supracondylar humerus fractures in children. Beitr. Orthop. Traumatol., *29*:12, 1981.
256. Schink, W.: Die Fractura supracondylica humeri und die ischanische Kontraktur im Kindesalter. Chirurg, *39*:417, 1968.
257. Schmeider, H., and Hofmann, S.: Supracondylar upper arm and forearm fractures as combination injuries in the child. Monatsschr. Unfallheilkd., *72*:299, 1969.
258. Schwencke, K.: Our experiences in 71 supracondylar humeral fractures treated with crossed drill wires. Monatsschr. Unfallheilkd., *71*:221, 1968.
259. Sebestik, V., and Neubauer, M.: Supracondylar fractures of the humerus in children. Rozhl. Chir., *55*:781, 1976.
260. Seewald, H.: Rush pinning of children's supracondylar humeral fractures. Zentralbl. Chir., *96*:468, 1971.
261. Seghini, G.: Outcome of therapy of supracondylar fractures. Arch. Chir. Ortop., *20*:33, 1955.
262. Sgrosso, J. A.: Skeletal traction in therapy of supracondylar fractures in childhood. Rev. Ortop. Traumatol., *5*:381, 1936.
263. Shevtson, V. I., and Znamenskii, G. B.: Treatment of trans- and supracondylar fractures of the humerus in children (review of the literature). Ortop. Travmatol. Protez., *11*:68, 1982.
264. Shifrin, P. G., Gehring, H. W., and Iglesias, L. J.: Open reduction and internal fixation of displaced supracondylar fractures of the humerus in children. Acta Orthop. Belg., *38*:157, 1972.
265. Shifrin, P. G., Gehring, H. W., and Iglesias, L. J.: Open reduction and internal fixation of displaced supracondylar fractures of the humerus in children. Orthop. Clin. North Am., *7*:573, 1976.
266. Siris, I. E.: Supracondylar fracture of the humerus. An analysis of 330 cases. Surg. Gynecol. Obstet., *68*:201, 1939.
267. Smith, F. M.: Kirschner wire traction in elbow and upper arm injuries. Am. J. Surg., *74*:770, 1947.
268. Smith, L.: Deformity following supracondylar fractures of the humerus. J. Bone Joint Surg., *42-A*:235, 1960.
269. Smith, L.: Deformity following supracondylar fractures of the humerus. J. Bone Joint Surg., *47-A*:1668, 1965.
270. Smith, L.: Supracondylar fractures of the humerus treated by direct observation. Clin. Orthop., *50*:37, 1967.
271. Smyth, E. H. J.: Primary rupture of brachial artery and median nerve in supracondylar fracture of the humerus. J. Bone Joint Surg., *38-B*:736, 1956.
272. Sojbjerg, J. O., and Blom, L.: Percutaneous fixation of supracondylar fractures of the humerus in children. Ugeskr. Laeger, *145*:1775, 1983.
273. Sorrel, E.: A propos des fractures supracondyliennes de l'humerus chez l'enfant. Rev. Orthop., *32*:383, 1946.
274. Sorrel, E., and Longuet, Y.: La voie trans-brachial anterieure dans la chirurgie des fractures supra-condyliennes de l'humerus chez l'enfant (indication et technique). Rev. Chir. Orthop., *32*:3, 1946.
275. Spear, H. C., and Janes, J. M.: Rupture of the brachial artery accompanying dislocation of the elbow or supracondylar fracture. J. Bone Joint Surg., *33-A*:889, 1951.
276. Spinner, M., and Schreiber, S.: Anterior interosseous nerve paralysis—a complication of supracondylar fractures of the humerus in children. J. Bone Joint Surg., *51-A*:1584, 1969.
277. Spissak, L., Kirnak, J., and Majesky, I.: Use of extension in the treatment of supracondylar humeral fractures in children. Indications and results. Acta Chir. Orthop. Traumatol. Cech., *36*:172, 1969.
278. Spitzer, A. G., and Paterson, D. C.: Acute nerve involvement in supracondylar fractures of the humerus in children. J. Bone Joint Surg., *55-B*:227, 1973.
279. Staples, O. S.: Supracondylar fractures of the humerus in children. Complications and problems associated with traction. J.A.M.A., *168*:730, 1958.
280. Staples, O. S.: Complications of traction treatment of supracondylar fracture of the humerus in children. J. Bone Joint Surg., *41-A*:369, 1959.
281. Staples, O. S.: Dislocation of the brachial artery. A complication of supracondylar fracture of the humerus in childhood. J. Bone Joint Surg., *47-A*:1525, 1965.

282. Stare, J.: Surgical results in severe supracondylar fractures of the forearm in childhood. Acta Chir. Iugosl., *24*:139, 1977.
283. Suire, P., Hakim, H., and Desrouffet, J.: Treatment of supracondylar humeral fractures with extensive displacement in the child. Ann. Chir., 23:619, 1969.
284. Suzuki, K., Takahashi, S., Takimune, A., and Ono, S.: Management of supracondylar fracture of the humerus. Orthop. Surg. (Tokyo), 20:486, 1969.
285. Swenson, A. L.: Treatment of supracondylar fractures of humerus by Kirschner wire transfixation. J. Bone Joint Surg., *30-A*:993, 1948.
286. Symeonides, P. P., Paschaloglou, C., and Pagalides, T.: Radial nerve enclosed in the callus of a supracondylar fracture. J. Bone Joint Surg., *57-B*:523, 1975.
287. Ter-Egiazarov, G. M., Pavlova, G. A., Travkin, A. A., and Markulov, V. N.: Neurological complications of the supra- and transcondylar fractures of the humerus in children. Ortop. Travmatol. Protez., *11*:37, 1982.
288. Teutsch, W., and Schmidt, H.: Results of follow-up examination following conservatively treated supracondylar humeral fractures in children. Zentralbl. Chir., 92:2874, 1967.
289. Thompson, V. P.: Supracondylar fractures of the humerus in children. J.A.M.A., *146*:609, 1951.
290. Thorgersen, E.: Supracondylar fractures treated by Bohler method in children. Norsk. Mag. Laegevidensk., *96*:121, 1935.
291. Turra, S., Pavaninio, G., and Pasquon, P. G.: Complications of supracondylar fractures of the humerus in children. Clin. Orthop., 25:222, 1974.
292. Twedt, B.: Skeletal traction for supracondylar fractures of humerus. O.N.A.J., *4*:9, 1977.
293. Ulrikh, E. V.: Modification of fixation of fragments in open reposition of transcondylar fractures of the humerus in children. Ortop. Travmatol. Protez., 35:59, 1974.
294. Urmonas, V. K.: A splinting device for the treatment of transcondylar fractures of the humerus in children. Ortop. Travmatol. Protez., 27:66, 1966.
295. Vahvanen, V., and Aalto, K.: Supracondylar fracture of the humerus in children. Acta Orthop. Scand., *49*:225, 1978.
296. Van der Hoff, H. L. M.: One hundred uncomplicated supracondylar fractures in children. Acta Chir. Scand., *88*:99, 1943.
297. Van Gorder, G. W.: Surgical approach in supracondylar "T" fractures requiring open reduction. J. Bone Joint Surg., 22:278, 1940.
298. Verde, D.: Osteosynthesis in supracondylar fractures in child. Arch. Putti, *1*:22, 1951.
299. Virenque, J., and LaFage, J.: Les fractures supracondyliennes du coude chez l'enfant. Resultats compares des traitments orthopedique et chirurgical, a propos de 163 observations. Ann. Chir., *21*:544, 1967.
300. Wade, F. V., and Batdorf, J.: Supracondylar fractures of the humerus. A 12 year review with follow-up. J. Bone Trauma, *1*:269, 1961.
301. Wahl, D., Lent, G., and Kurth, C.: Supracondylar fractures of the humerus in children: Classification (author's transl.). Zentralbl. Chir., *104*:1393, 1979.
302. Walloe, A., Egund, N., and Eikelund, L.: Supracondylar fracture of the humerus in children: Review of closed and open reduction leading to a proposal for treatment. Injury, *16*:296, 1985.
303. Watson-Jones, R.: Fractures and Joint Injuries. 4th Ed, Vol. 2. Edinburgh, E. & S. Livingstone, 1955, p. 501.
304. Weiland, A. J., Meyer, S., Tolo, V. T., Berg, H. L., and Mueller, J.: Surgical treatment of displaced supracondylar fractures of the humerus in children. Analysis of fifty-two cases followed for five to fifteen years. Clin. Orthop., 25:222, 1974.
305. Weiland, A. J., Meyer, S., Tolo, V. T., Berg, H. L., and Mueller, J.: Surgical treatment of displaced supracondylar fractures of the humerus in children. Analysis of fifty-two cases followed for five to fifteen years. J. Bone Joint Surg., *60-A*:657, 1978.
306. Weller, S.: Konservatierte oder operative Behandlung von suprakondylaren Oberarmfrakturen. Aktuel. Traumatol., 2:79, 1974.
307. Wessely, J., and Decker, S.: The treatment of supracondylar fractures of the humerus in children (author's transl.). Unfallheilkunde, *81*:618, 1978.
308. Wilkins, K. E.: Supracondylar fractures of the humerus: *In* Rockwood, C. H., Wilkins, K. E., and King, R. E. (eds.): Fractures in Children. Philadelphia, J. B. Lippincott, 1984, p. 376.
309. Wilppula, E., and Bakalim, G.: Late results in supracondylar humeral fractures in children. Arch. Orthop. Trauma Surg., *104*:23, 1985.
310. Wilson, J. C., and McDonnell, D. P.: Fractures of the lower end of the humerus in children. J. Bone Joint Surg., *30-A*:347, 1948.
311. Winfeld, P., and Pilgaard, S.: Osteosyntese af suprakondylare humerus frakturer hos born. Nord. Med., *66*:1266, 1961.
312. Winkler, E.: Supracondylar humeral fracture—Fixation by percutaneous double wires. Hefte Unfallheilkd., *102*:154, 1970.
313. Witt, A. N.: Zur operativen Behandlung der supracondylaren Humerusfrakturen im Kindesalter. Chirurg, *26*:488, 1955.
314. Wojcik, T.: Reconstruction of the humerus after supracondylar fractures in children. Chir. Narzadow Ruchu Ortop. Pol., *35*:295, 1970.
315. Worlock, P.: Supracondylar fractures of the humerus. Assessment of cubitus varus by the Baumann angle. J. Bone Joint Surg., *68-B*:755, 1986.
316. Worlock, P. H., and Colton, C. L.: Displaced supracondylar fractures of the humerus in children treated by overhead olecranon traction. Injury, *15*:316, 1984.
317. Wray, J.: Management of supracondylar fracture with vascular insufficiency. Arch. Surg., *90*:279, 1965.
318. Yamamoto, I., Ishii, S., Usui, M., Ogino, T., and Kaneda, K.: Cubitus varus deformity following supracondylar fracture of the humerus. A method for measuring rotational deformity. Clin. Orthop., *201*:179, 1985.
319. Zhu, S. X.: Analysis of therapeutic effects in cases of supracondylar fracture of the humerus in children (author's transl.). Chung Hua I Hsueh Tsa Chih, 62:170, 1982.
320. Zimmermann, H. G.: Percutaneous larding-wire osteosynthesis of supracondylar humeral fracture in childhood. Method and follow-up examination results. Chirurg, *49*:248, 1978.

CONTRACTURA ISQUEMICA DE VOLKMANN (síndrome de compartimiento aponeurótico)

En 1881, Richard von Wolkmann describió parálisis isquémica y contractura de los músculos del antebrazo y la mano y con menor frecuencia de los de la pierna, después de aplicar vendajes muy ajustados, para tratar lesiones en el codo y la rodilla. Sugirió que

los cambios patológicos surgían más bien por obstrucción de la corriente arterial y si no se eliminaba tal obstáculo después de 6 horas, se producía necrosis de los músculos[114].

Inicialmente la causa más común de la isquemia de Volkmann fueron las fracturas supracondíleas del húmero. Al mejorar el tratamiento de las fracturas del codo en niños, disminuyeron la incidencia y el tipo de lesión predisponente. Por ejemplo, antes de 1935[74] en la Clínica Mayo, Meyerding señaló una incidencia de contractura isquémica de Volkmann, de 0.18 ‰ nuevos pacientes[74]. La incidencia disminuyó a 0.3 ‰ pacientes nuevos en la clínica mencionada, entre 1955 y 1965. Eichler y Lipscomb advirtieron que el 35 % de los casos de isquemia de Volkmann eran causados por fracturas supracondíleas y del codo; el 20 % por fracturas de ambos huesos del antebrazo, y el 20 % lesiones de tejidos blandos o aplastamiento, sin fracturas coexistentes. Otras nuevas causas señaladas por ellos fueron perfusión del brazo para tratar cánceres, transfusiones masivas hechas a presión durante cirugía cardíaca y extirpación de sinostosis radiocubital congénita en que surgía como complicación el síndrome de compartimiento musculoaponeurótico. En la serie de Eichler y Lipscomb, el 70 % de los pacientes fue del sexo masculino[28].

En el pasado se propusieron dos teorías opuestas para explicar el mecanismo de la contractura isquémica de Volkmann: una, que era producto de insuficiencia arterial y la otra que surgía como consecuencia de oclusión y estasis venosa. En 1940, Griffiths definió con exactitud que el problema era causado por oclusión arterial[36].

Fisiopatología. La fisiopatología de la isquemia de Volkmann tal como la ha definido Eaton y Green es la siguiente[25]:

La isquemia produce anoxia en músculos, la que a su vez hace que se formen sustancias histaminiformes; en consecuencia aumenta la permeabilidad capilar y surge edema intramuscular notable. Este edema cada vez más intenso ocasiona un incremento progresivo en la presión tisular intrínseca de los músculos. Los apósitos circulares muy rígidos de la extremidad y la expansión limitada por parte de las aponeurosis poco flexibles, aumentan la compresión venosa, lo cual agrava la presión tisular intrínseca. Los presorreceptores dentro del compartimiento musculoaponeurótico y en el propio músculo estimulan un espasmo vascular reflejo que afecta todos los vasos en esta zona general, el mismo que agrava y perpetua el deterioro vascular inicial, y así surge un ciclo destructivo de isquemia-edema. Eaton y colaboradores pudieron experimentalmente producir una oclusión espasmódica transitoria aunque completa de la arteria humeral, al inyectar una cantidad pequeña de sangre autóloga debajo de los ligamentos palmares carpianos del conejo.

El proceso patológico comprende necrosis muscular. Con fibrosis secundaria que puede mostrar calcificación en su fase terminal. El infarto tiene forma elipsoide, y su eje sigue el de la arteria interósea anterior, y su punto central un poco por arriba de la parte media del antebrazo. Los músculos afectados con mayor frecuencia e intensidad son el flexor profundo común de los dedos, el flexor largo del pulgar y el nervio mediano. En la fase aguda, cuando se descubre quirúrgicamente el compartimiento palmar del antebrazo, la aponeurosis profunda está a enorme tensión y se separa ampliamente cuando se le secciona longitudinalmente. Los músculos, pálidos o amoratados por la extravasación, saldrán a través de la incisión. Casi siempre hay ingurgitación venosa.

La interrupción de la corriente circulatoria en fracturas supracondíleas del húmero puede ser consecuencia de que la arteria humeral quede atrapada y acodada en el sitio de la fractura, por contusión y espasmo de dicho vaso en el momento de la fractura; por compresión de los vasos humerales por un enyesado demasiado rígido de tipo circular, o por la hinchazón progresiva y rápida en un compartimiento aponeurótico muy tenso.

En sentido distal a la aponeurosis bicipital, la arteria humeral se divide en arterias radial y cubital. La primera está situada en plano superficial, en tanto que la segunda lo está en plano profundo y cursa por debajo de los músculos pronadores redondos. La arteria cubital da origen a la arteria interósea, que se divide inmediatamente en ramas anterior y posterior. El flexor profundo común de los dedos y el flexor largo del pulgar reciben sangre de la arteria interósea anterior. El nervio mediano es particularmente vulnerable de sufrir lesión porque transcurre por debajo de la aponeurosis bicipital y a través del parénquima del pronador redondo.

Diagnóstico. Los signos prodrómicos de isquemia de Volkmann son dolor, palidez o cianosis, ausencia de pulsos, parestesia y parálisis. De los cinco signos mencionados, el más importante es el *dolor*. El clínico debe descartar siempre la posibilidad de isquemia de Volkmann cuando surge dolor cada vez más intenso en el antebrazo después de lesión en la región del codo o el antebrazo. El signo físico característico es la intensificación del dolor con la extensión pasiva de los dedos de la mano. En término de 6 a 12 horas surgen hinchazón e induración progresivas del compartimiento palmar del antebrazo. Puede haber o no *pulso radial*. La presencia de pulso radial normal no descarta la posibilidad de isquemia de Volkmann, porque tal vez la arteria radial no quede comprimida, a causa de su sitio superficial, y su pulsación no desaparezca hasta que todo el árbol vascular entre en espasmo. La *palidez o cianosis* se detecta mejor en el lecho ungueal, y después de compresión hay retardo en el llenado capilar. Se observa siempre un grado variable de *pérdida sensitiva*, pues en casi todos los casos hay parálisis del nervio mediano. Si se sospecha isquemia de Volkmann, habrá que practicar métodos manométricos en el compartimiento musculoaponeurótico[78, 82].

Tachdjian recomienda el método de "mecha" de Mubarak, pues es muy satisfactorio y sencillo[78, 82]. La introducción de un Intracath y una mecha en el músculo es dolorosa, y por ello hay que utilizar un anestésico local. Precaución: no debe inyectarse el anestésico dentro de la aponeurosis y el músculo. Siempre que sea posible, se medirá la presión dentro del compartimiento musculoaponeurótico con el niño bajo anestesia para reducción de la fractura. Es importante que el médico conozca en detalle la técnica. En primer lugar, introducirá el Intracath con la aguja dentro del músculo; en segundo término, extraerá la aguja e introducirá la sonda como mecha a través del manguito de plástico, y en tercer término fijará la sonda que sirve como mecha, a la piel, y retraerá la camisa o manguito de plástico. Hecho lo anterior llenará el sistema con solución salina normal heparinizada y medirá la presión dentro del compartimiento mencionado con un registrador transductor. Por partida doble corroborará el libre tránsito de la sonda-mecha por presión manual en el músculo. Eliminará toda presión externa en el músculo que se estudia, y medirá de nuevo la presión dentro del compartimiento musculoaponeurótico; si excede de 30 mm Hg conviene seccionar la aponeurosis.

En la técnica de Whitesides para medir la presión tisular no se necesita equipo especial[118], y todo lo que se requiere es una jeringa de 20 ml, una llave de tres vías, un tubo de conexión intravenosa, solución salina normal estéril y un manómetro de mercurio para medir la presión arterial con instrumentos de fácil consecución en cualquier sala de urgencias u hospital. En primer lugar se prepara la jeringa de modo que el émbolo esté en la marca de 15 ml y del frasco se extrae solución salina para llenar la mitad de la sonda o tubo. Hecho lo anterior, se cierra la llave de tres vías para que permanezca la solución salina dentro del tubo o sonda. En segundo término se anestesia la piel con anestésico local, pero no se infiltra el músculo. Se introduce la aguja de calibre 18 dentro del músculo por estudiar; se conecta el tubo al manómetro de mercurio y se abre la llave de tres vías. En tercer lugar, el operador comprime el émbolo y lentamente aumenta la presión; lee las cifras del manómetro de mercurio. Si la presión dentro del compartimiento es alta, aumentará la presión del mercurio. Es necesario evitar los siguientes errores: 1) *conviene hacer la inyección lenta,* porque la inyección rápida hará pasar líquido dentro del músculo y así se obtendrá una cifra alta falsa, y 2) es importante no retraer el émbolo porque aspirará fibras musculares y las arrastrará dentro de la aguja, y así se producirá una cifra falsa elevada.

Ante todo habría que preguntarse si siempre debe medirse la presión dentro del compartimiento musculoaponeurótico cuando signos y síntomas clínicos sugieren isquemia de Volkmann. La respuesta es afirmativa y hará que el cirujano se decida y actúe sin dilación. Si las presiones intercompartimentales son equívocas o anormales, hay que revisar por partida doble el equipo y repetir la medición de la presión. Si hay duda, será mejor depender del criterio clínico.

Es importante dejar constancia escrita del procedimiento practicado. En casos dudosos será mejor consultar con un colega, pues estas situaciones pueden tener implicaciones medicolegales.

El proceso destructivo de la isquemia de Volkmann es progresivo, y el intervalo entre

el daño y la separación no debe exceder de 8 horas. En término de 12 a 24 horas, el cuadro se habrá desarrollado plenamente.

En término de 5 a 10 días, ceden la hinchazón y la hipersensibilidad y los músculos del compartimiento flexor se vuelven duros e inelásticos. La fibrosis gradual de los músculos afectados ocasiona una deformidad contractural fija, en que el codo está en flexión, el antebrazo en pronación, el carpo en flexión, las articulaciones metacarpofalángicas en hiperextensión, y las interfalángicas en flexión (fig. 8-41).

Tratamiento. En la fase isquémica aguda, el tratamiento debe ser inmediato. Si es imposible corregir los signos de isquemia inminente de Volkmann en término de 6 a 12 horas, por extensión del codo, eliminación de todo vendaje rígido circular y reducción de la fractura, se practicará arteriografía. Si se cuenta con los servicios de un cirujano vascular habrá que solicitar su consulta. Si la arteria humeral es la única que muestra espasmo, se practicará bloqueo del ganglio estrellado. Cuando no mejora la circulación en término de 30 minutos, convendrá la práctica de fasciotomía y epimisiotomía, y explorar la arteria humeral. Presentamos la técnica de epimisiotomía y fasciotomía (corte de la aponeurosis) como la han descrito Eaton y Green[25].

Se hace una incisión longitudinal en el pliegue flexor del codo por dentro del tendón del bíceps, y se extiende por la parte media de la cara palmar del antebrazo hasta el pliegue flexor de la muñeca. En sentido proximal se puede extender la incisión para descubrir la arteria humeral sin cruzar el pliegue flexor. El operador corta el tejido subcutáneo y la aponeurosis superficial del antebrazo en sentido longitudinal, de extremo a extremo. Secciona con cuidado la vaina aponeurótica de cada músculo (epimisio o perimisio) de su borde inferior al superior. Es importante no cortar las fibras musculares y se prestará atención cuidadosa a las maniobras para evitar la lesión inadvertida de cualquier rama nerviosa que penetre en el epimisio.

Después de descompresión por sección de la aponeurosis y por epimisiotomía, se advertirá reanudación impresionante de la cir-

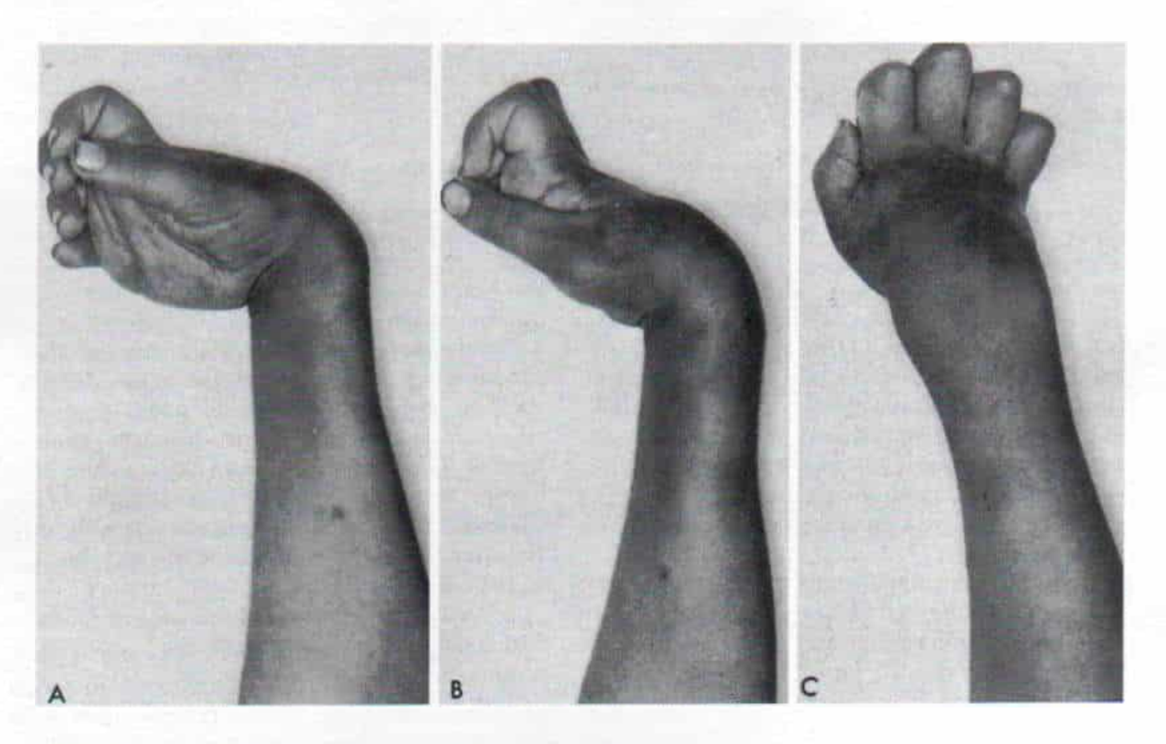


Fig. 8-41. Contractura isquémica de Volkmann causada por fractura supracondílea del húmero.

A a **C**, aspecto clínico.

La ilustración continúa en la página siguiente

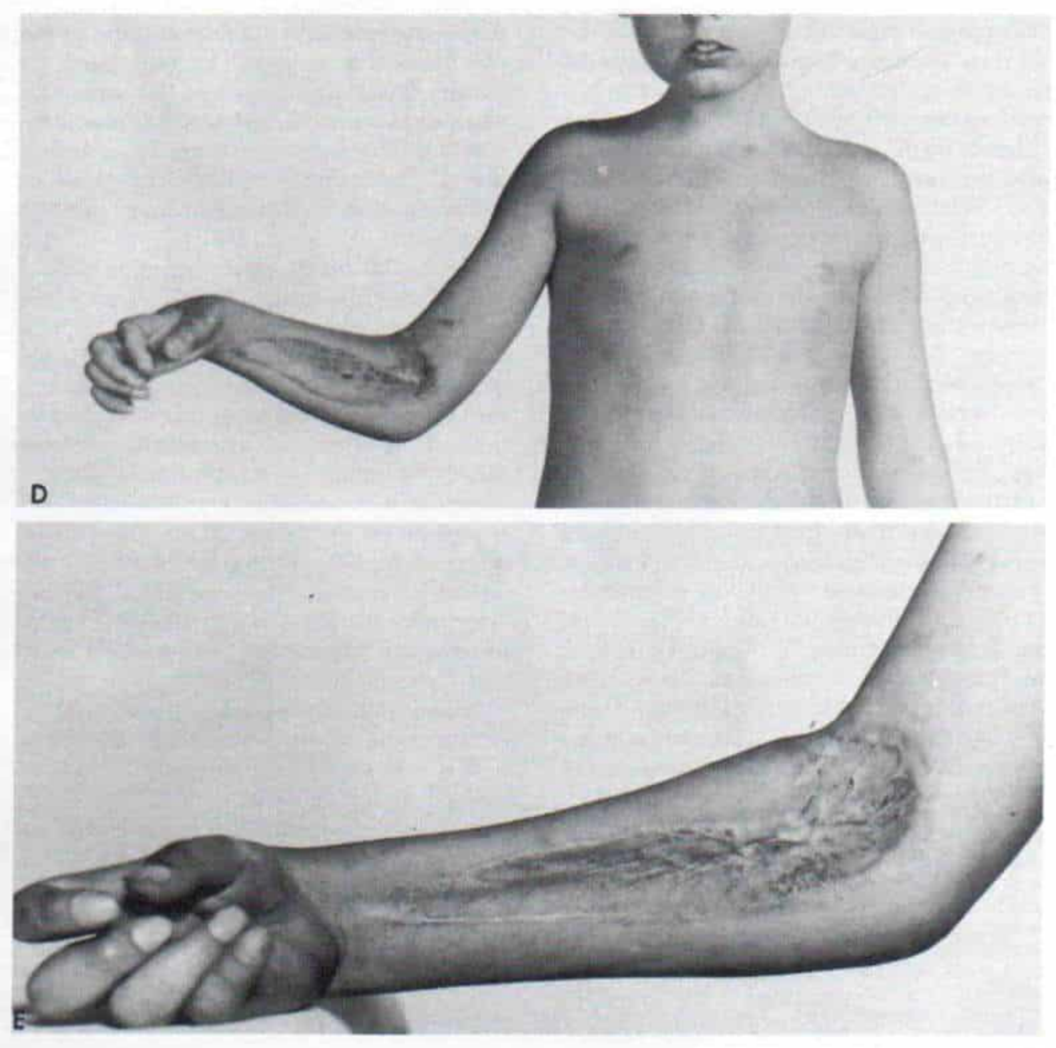


Fig. 8-41 (continuación). Contractura isquémica de Volkmann causada por fractura supracondílea del húmero

D y **E**, aspecto de la zona después de fasciotomía para descompresión.

culación, salvo que haya fuerte gangrena de los músculos. Si conviene, se explorará la arteria humoral. También se descomprimen los principales nervios y de particular importancia es eliminar la compresión del nervio mediano a su paso por los fascículos humeral y cubital del cubital anterior.

La aponeurosis no se cierra. A menudo el edema de músculos impide la aposición de los bordes cutáneos y en estos casos se deja abierta la incisión y se cubre con apósito no adherente. Se aplica tracción esquelética por medio de un clavo por el olécranon. En 2 a 3 días más se cierra la zona después que ha desaparecido el edema. Pueden utilizarse incisiones de relajamiento e injertos cutáneos para cubrir los fascículos musculares sobresalientes.

En el postoperatorio son esenciales, para lograr función adecuada, la inmovilización apropiada en férulas, y los ejercicios activos y pasivos.

El tratamiento de la contractura isquémica *establecida* de Volkmann depende de la intensidad de la deformidad y del periodo postlesional. Eaton y Green recomiendan practicar corte de la aponeurosis y epimisiotomía semanas o incluso meses después del comienzo del cuadro, en la medida en que persista la induración del compartimiento palmar. 2 a 3 meses después de la lesión, Tachdjian elonga de manera fraccionada los músculos

flexores contraídos del antebrazo, a nivel de su unión muscular, técnica que combina con neurólisis de nervios mediano y cubital.

En casos tardíos graves pueden acortarse ambos huesos del antebrazo para recuperar la longitud relativa de los músculos contraídos.

Bibliografía

1. Ahstrom, J. P., Jr.: Treatment of established Volkmann's ischemic contracture of the forearm and hand. Curr. Pract. Orthop. Surg., *6*:213, 1975.
2. Allen, M. J., Steingold, R. F., Kotecha, M., and Barnes, M.: The importance of the deep volar compartment in crush injuries of the forearm. Injury, *16*:273, 1985.
3. Allen, M. J., Stirling, A. J., Crawshaw, C. V., and Barnes, M. R.: Intracompartmental pressure monitoring of leg injuries. An aid to management. J. Bone Joint Surg., *67-B*:53, 1985.
4. Arciero, R. A., Shishido, N. S., and Pau, T. J.: Acute anterolateral compartment syndrome secondary to rupture of the peroneus longus muscle. Am. J. Sports Med., *12*:366, 1984.
5. Ashton, H.: The effect of increased tissue pressure on blood flow. Clin. Orthop., *113*:15, 1975.
6. Bass, R. R., Allison, E. J., Jr., Reines, H. D., Yeager, J. C., and Pryor, W. H., Jr.: Thigh compartment syndrome without lower extremity trauma following application of pneumatic antishock trousers. Ann. Emerg. Med., *12*:382, 1983.
7. Bell, S.: Repeat compartment decompression with partial fasciectomy. J. Bone Joint Surg., *68-B*:815, 1986.
8. Blount, W. P.: Volkmann's ischemic contracture. Surg. Gynecol. Obstet., *90*:244, 1950.
9. Bonutti, P. M., and Bell, G. R.: Compartment syndrome of the foot. A case report. J. Bone Joint Surg., *68-A*:1449, 1986.
10. Bradley, E. L., III: The anterior tibial compartment syndrome. Surg. Gynecol. Obstet., *136*:289, 1973.
11. Bristow, W. R.: Myositis ossificans and Volkmann's paralysis. Notes on two cases illustrating the rare complications of supracondylar fracture of the humerus. Br. J. Surg., *10*:475, 1923.
12. Brooks, B.: Pathologic changes in muscle as a result of disturbance of circulation. Arch. Surg., *5*:188, 1922.
13. Brower, T. D.: Volkmann's ischemic paralysis. Surg. Clin. North Am., *40*:491, 1960.
14. Bruce, J.: Localized Volkmann's contracture. J. Bone Joint Surg., *22*:738, 1940.
15. Bunnell, S.: Ischemic contracture, local, in the hand. J. Bone Joint Surg., *35-A*:101, 1953.
16. Bunnell, S., Coherty, E. W., and Curtis, R. M.: Ischemic contracture, local in the hand. Plast. Reconstr. Surg., *3*:424, 1948.
17. Christenson, J. T., and Wulff, K.: Compartment pressure following leg injury: The effects of diuretic treatment. Injury, *16*:591, 1985.
18. Clancey, G. J.: Acute posterior compartment syndrome in the thigh. A case report. J. Bone Joint Surg., *67-A*:1278, 1985.
19. Cohen, H. H.: Adjustable volar flexion splint for Volkmann's contracture. J. Bone Joint Surg., *24*:189, 1942.
20. Cohn, B. T., Shall, J., and Berkowitz, M.: Forearm fasciotomy for acute compartment syndrome: A new technique for delayed primary closure. Orthopedics, *9*:1243, 1986.
21. Davey, J. R., Rorabeck, C. H., and Fowler, P. J.: The tibialis posterior muscle compartment. An unrecognized cause of exertional compartment syndrome. Am. J. Sports Med., *12*:391, 1984.
22. DeBat, H.: Volkmann's syndrome. Infirm. Fr., *148*:5, 1973.
23. Decoulx, P., Razemon, J. P., and Vandevelde, D.: Treatment of the sequelae of Volkmann's syndrome. Rev. Chir. Orthop., *2*:111, 1972.
24. DeLee, J. C., and Stiehl, J. B.: Open tibial fracture with compartment syndrome. Clin. Orthop., *160*:175, 1981.
25. Eaton, R. G., and Green, W. T.: Epimysiotomy and fasciotomy in the treatment of Volkmann's ischemic contracture. Orthop. Clin. North Am., *3*:175, 1972.
26. Eaton, R. G., and Green, W. T.: Volkmann's ischaemia. A volar compartment syndrome of the forearm. Clin. Orthop., *113*:58, 1975.
27. Eaton, R. G., Green, W. T., and Stark, H. A.: Volkmann's ischemic contracture. J. Bone Joint Surg., *47-A*:1289, 1965.
28. Eichler, G. R., and Lipscomb, P. R.: The changing treatment of Volkmann's ischemic contracture from 1955 to 1965 at the Mayo Clinic. Clin. Orthop., *50*:215, 1967.
29. Fevre, M., and Judet, J.: Traitment de sequelles de la maladie de Volkmann. Rev. Chir. Orthop., *43*:437, 1957.
30. Flemming, C. W.: A case of improving Volkmann's ischaemic contracture treated by incision of the deep fascia. Lancet, *2*:293, 1931.
31. Foisie, P. S.: Volkmann's ischemic contracture. N. Engl. J. Med., *226*:671, 1942.
32. Garber, J. N.: Volkmann's contracture as a complication of fractures of the forearm and elbow. J. Bone Joint Surg., *21*:154, 1939.
33. Geary, N.: Late surgical decompression for compartment syndrome of the forearm. J. Bone Joint Surg., *66-B*:745, 1984.
34. Gibson, M. J., Barnes, M. R., Allen, M. J., and Chan, R. N.: Weakness of foot dorsiflexion and changes in compartment pressures after tibial osteotomy. J. Bone Joint Surg., *68-B*:471, 1986.
35. Graham, B., and Loomer, R. L.: Anterior compartment syndrome in a patient with fracture of the tibial plateau treated by continuous passive motion and anticoagulants. Report of a case. Clin. Orthop., *195*:197, 1985.
36. Griffiths, D. L.: Volkmann's ischaemic contracture. Br. J. Surg., *28*:239, 1940.
37. Griffiths, D. L.: Volkmann's ischaemic contracture. J. Bone Joint Surg., *33-B*:299, 1951.
38. Grosz, C. R., Shaftan, G. W., Kottmeier, P. K., and Herbsman, H.: Volkmann's contracture and femoral shaft fractures. J. Trauma, *13*:129, 1973.
39. Harmon, J. W.: The significance of local vascular phenomena in the production of ischemic necrosis in skeletal muscles. Am. J. Pathol., *24*:625, 1948.
40. Heppenstall, R. B., Scott, R. J., Shenton, D. W., and Chance, B.: Compartment syndrome. The critical role of blood pressure in the establishment of muscle ischaemia and the increased susceptibility of the traumatized compartment. Orthop. Trans., *9*:374, 1985.
41. Heppenstall, R. B., Scott, R., Sapega, A., Park, Y. S., and Chance, B.: A comparative study of the tolerance of skeletal muscle to ischemia. Tourniquet application compared with acute compartment syndrome. J. Bone Joint Surg., *68-A*:820, 1986.
42. Hernandez, J., Jr., and Peterson, H. A.: Fracture of the distal radial physis complicated by compartment

syndrome and premature physeal closure. A case report. J. Pediatr. Orthop., 6:627, 1986.
43. Hill, R. L.: Volkmann's ischemic contracture in hemophilia. Trans. Hawaii Territor. Med. Assoc., 26, 1929.
44. Hill, R. L., and Brooks, B.: Volkmann's ischemic contracture in hemophilia. Ann. Surg., *103*:44, 1936.
45. Hodgson, N.: Volkmann's ischaemic contracture treated by transplantation of internal epicondyle. Br. J. Surg., *17*:317, 1929.
46. Holden, C. E. A.: Compartmental syndromes following trauma. Clin. Orthop., *113*:95, 1975.
47. Holden, C. E. A.: The pathology and prevention of Volkmann's ischaemic contracture. J. Bone Joint Surg., *61-B*:296, 1979.
48. Holmes, W., Highet, W. B., and Seddon, H. J.: Ischaemic nerve lesions occurring in Volkmann's contracture. Br. J. Surg., *32*:259, 1944.
49. Horwitz, T.: Significance of venous circulation about the elbow in pathomechanics of Volkmann's contracture. Surg. Gynecol. Obstet., *74*:871, 1942.
50. Imbriglia, J. E., and Boland, D. M.: An exercise-induced compartment syndrome of the dorsal forearm—a case report. J. Hand Surg., 9-A:142, 1984.
51. Jacobsson, S., and Kjellmer, I.: Accumulation of fluid in exercising skeletal muscle. Acta Physiol. Scand., *60*:286, 1984.
52. Jepson, P. N.: Ischaemic contracture: Experimental study. Ann. Surg., *84*:785, 1926.
53. Jones, D. A.: Volkmann's ischemia. Surg. Clin. North Am., *50*:329, 1970.
54. Jones, E. B.: Volkmann's ischaemia: Observations at open operation. Br. Med. J., *1*:1053, 1940.
55. Jones, S.: Volkmann's contracture. J. Bone Joint Surg., *17*:669, 1935.
56. Kinmonth, J. B.: The physiology and relief of traumatic arterial spasm. Br. Med. J., *1*:59, 1952.
57. Kulowski, J.: Tendon lengthening for Volkmann's ischemic clawhand. South. Med. J., *53*:1241, 1960.
58. Laigle, L.: Evolution of ideas concerning Volkmann's syndrome. Medicine, *19*:893, 1938.
59. Lee, B. Y., Brancato, R. F., Park, I. H., and Shaw, W. W.: Management of compartmental syndrome. Diagnostic and surgical considerations. Am. J. Surg., *12*:383, 1984.
60. Leriche, R.: A propos du mecanisme et de la therapeutique de la maladie de Volkmann. J. Int. Chir., 3:81, 1938.
61. Lipscomb, P. R.: The etiology and prevention of Volkmann's ischaemic contracture. Surg. Gynecol. Obstet., *103*:353, 1956.
62. Lipscomb, P. R., and Burleson, R. J.: Vascular and neural complications in supracondylar fractures of the humerus in children. J. Bone Joint Surg., *37-A*:487, 1955.
63. Lueck, R. A., and Ray, R. D.: Volkmann's ischemia of the lower extremity. Surg. Clin. North Am., *52*:145, 1972.
64. Malan, E., and Tattoni, G.: Physio-anatomo-pathology of acute ischemia of the extremities. J. Cardiovasc. Surg., *4*:212, 1963.
65. Massart, R.: La maladie de Volkmann. Rev. Orthop., 22:385, 1935.
66. Matsen, F. A., III: Compartment syndrome. A unified concept. Clin. Orthop., *113*:8, 1975.
67. Matsen, F. A., III, and Clawson, D. K.: The deep posterior compartmental syndrome of the leg. J. Bone Joint Surg., *57-A*:34, 1975.
68. Matsen, F. A., III, Mubarak, S. J., and Rorabeck, C. H.: A practical approach to compartmental syndromes. A.A.O.S. Instr. Course Lect., 32:88, 1983.
69. Matsen, F. A., III, Winquist, R. A., and Krugmire, R. B., Jr.: Diagnosis and management of compartmental syndromes. J. Bone Joint Surg., *62-A*:286, 1980.
70. Matsen, F. A., III, Mayo, K. A., Krugmire, R. B., Jr., Sheridan, G. W., and Kraft, G. H.: A model compartment syndrome in man with particular reference to quantification of nerve function. J. Bone Joint Surg., *59-A*:648, 1977.
71. Maurer, P.: Vascular and nervous complications of fractures of the two bones of the forearm. Volkmann's syndrome. Rev. Prat., 22:170, 1972.
72. Meyerding, H. W.: Volkmann's ischemic contracture. J.A.M.A., *94*:394, 1930.
73. Meyerding, H. W.: Volkmann's ischemic contracture. Surg. Clin. North Am., *10*:49, 1930.
74. Meyerding, H. W.: Volkmann's ischemic contracture associated with supracondylar fractures of the humerus. J.A.M.A., *106*:1139, 1936.
75. Meyerding, H. W., and Krusen, F. H.: Treatment of Volkmann's ischemic contracture. Ann. Surg., *100*:417, 1939.
76. Middleton, D. S.: Discussion of Volkmann's ischemic contracture. Lancet, 2:299, 1928.
77. Midgley, R. D.: Volkmann's ischemic contracture of the forearm. Orthop. Clin. North Am., *4*:983, 1973.
78. Mubarak, S. J., and Carroll, N. C.: Volkmann's contracture in children: Aetiology and prevention. J. Bone Joint Surg., *61-B*:285, 1979.
79. Mubarak, S. J., and Hargens, A. R.: Compartment Syndromes and Volkmann's Contracture. Philadelphia, Saunders, 1981.
80. Mubarak, S. J., and Hargens, A. R.: Acute compartment syndromes. Surg. Clin. North Am., 63:539, 1983.
81. Mubarak, S. J., and Owen, C. A.: Double incision fasciotomy of the leg for decompression in compartment syndromes. J. Bone Joint Surg., 59-*A*:184, 1977.
82. Mubarak, S. J., Owen, C. A., Hargens, A. R., Garetto, L. P., and Akeson, W. H.: Acute compartment syndromes. Diagnosis and treatment with the aid of the wick catheter. J. Bone Joint Surg., *60-A*:1091, 1978.
83. Nario, C. V.: La enfermedad se Volkmann experimantal. J. Int. Chir., 3:87, 1938.
84. Nisbet, N. W.: Volkmann's ischaemic contracture benefited by muscle slide operation. J. Bone Joint Surg., *34-B*:245, 1952.
85. Osborne, A. H., Dorey, L. R., and Harvey, J. P., Jr.: Volkmann's contracture associated with prolonged external pressure on the forearm. Arch. Surg., *104*:794, 1972.
86. Ottolenghi, C. E.: Prophylaxie du syndrome de Volkmann dans des fractures supracondyliennes du coude chez l'enfant. Rev. Chir. Orthop., 57:517, 1971.
87. Page, C. M.: Operation for relief of flexion contracture in forearm. J. Bone Joint Surg., 5:233, 1923.
88. Parkes, W.: The treatment of established Volkmann's contracture by tendon transplantation. J. Bone Joint Surg., *33-B*:359, 1951.
89. Pavanini, G., and Volpe, A.: Diaphysary resection using Colzi's method in the treatment of Volkmann's contracture. Clin. Orthop., *26*:287, 1975.
90. Plewes, L. W.: Occlusion of brachial artery and Volkmann's ischemic contracture. Br. Med. J., *1*:1054, 1945.
91. Pollock, G. A.: Early operation for Volkmann's ischaemic contracture. Br. Med. J., *1*:783, 1944.
92. Reigstad, A., and Hellum, C.: Volkmann's ischaemic contracture of the forearm. Injury, *12*:148, 1980.
93. Rorabeck, C. H.: The treatment of compartment syndromes of the leg. J. Bone Joint Surg., *66-B*:93, 1984.
94. Rorabeck, C. H., and Clarke, K. M.: The pathophys-

iology of the anterior tibial compartment syndrome. An experimental investigation. J. Trauma, *18*:299, 1978.
95. Rorabeck, C. H., and Macnab, I.: Anterior tibial-compartment syndrome complicating fractures of the shaft of the tibia. J. Bone Joint Surg., *59-A*:549, 1976.
96. Russell, W. L., Apyan, P. M., and Burns, R. P.: An electronic technique for compartment pressure measurement using the wick catheter. Surg. Gynecol. Obstet., *160*:173, 1985.
97. Russell, W. L., Apyan, P. M., and Burns, R. P.: Utilization and wide clinical implementation using the wick catheter for compartment pressure measurements. Surg. Gynecol. Obstet., *160*:207, 1985.
98. Sarokhan, A. J., and Eaton, R. G.: Volkmann's ischemia. J. Hand Surg., *8*(5 Pt. 2):806, 1983.
99. Schink, W.: Die Fractura supracondylica humeri und die ischamische Kontrakturin im Kindersalter. Chirurg, 39:417, 1968.
100. Seddon, H. J.: Volkmann's contracture. Treatment by excision of the infarct. J. Bone Joint Surg., *38-B*:152, 1956.
101. Seddon, H. J.: L'ischemie de Volkmann. Rev. Chir. Orthop., *46*:149, 1960.
102. Seddon, H. J.: Volkmann's ischaemia. Br. Med. J., *1*:1587, 1964.
103. Shall, J., Cohn, B. T., and Froimson, A. I.: Acute compartment syndrome of the forearm in association with fracture of the distal end of the radius. Report of two cases. J. Bone Joint Surg., *68-A*:1451, 1986.
104. Sheridan, G. W., and Matsen, F. A., III: Fasciotomy in the treatment of acute compartment syndrome. J. Bone Joint Surg., *58-A*:112, 1976.
105. Sheridan, G. W., Matsen, F. A., III, and Krugmire, R. B., Jr.: Further investigations on the pathophysiology of the compartmental syndrome. Clin. Orthop., *123*:266, 1977.
106. Stanford, S.: Traumatic ischaemia in forearm and leg. Lancet, *1*:462, 1944.
107. Staples, O. C.: Dislocation of the brachial artery—a complication of supracondylar fracture of the humerus in childhood. J. Bone Joint Surg., *47-A*:1525, 1965.
108. Steindler, A.: Ischemic contracture. Surg. Gynecol. Obstet., *62*:358, 1936.
109. Strauss, M. B., Hargens, A. R., Gershuni, D. H., Greenberg, D. A., Crenshaw, A. G., Hart, G. B., and Akeson, W. H.: Reduction in skeletal muscle necrosis using intermittent hyperbaric oxygen in a model compartment syndrome. J. Bone Joint Surg., *65-A*:656, 1983.
110. Styf, J. R., and Korner, L. M.: Chronic anterior compartment syndrome of the leg. Results of treatment by fasciotomy. J. Bone Joint Surg., *68-A*:1338, 1986.
111. Sundararaj, G. D., and Mani, K.: Pattern of contracture and recovery following ischaemia of the upper limb. J. Hand Surg., *10-B*:155, 1985.
112. Sundararaj, G. D., and Mani, K.: Management of Volkmann's ischaemic contracture of the upper limb. J. Hand Surg., *10-B*:401, 1985.
113. Tarlow, S. D., Achterman, C. A., Hayhurst, H., and Ovadia, D. N.: Acute compartment syndrome in the thigh complicating fracture of the femur. A report of three cases. J. Bone Joint Surg., *68-A*:1439, 1986.
114. Volkmann, R.: Die ischaemischen Mustellahmungen und Kontrakturer. Zentralbl. Chir., *8*:801, 1881.
115. Wallenstein, R.: Results of fasciotomy in patients with medial tibial syndrome or chronic anterior-compartment syndrome. J. Bone Joint Surg., *65-A*:1252, 1983.
116. Werbel, G. B., and Shybut, G. T.: Acute compartment syndrome caused by a malfunctioning pneumatic compression boot. A case report. J. Bone Joint Surg., *68-A*:1445, 1986.
117. White, J. W., and Stubbins, S. G.: Carpectomy for intractable flexion deformities of the wrist. J. Bone Joint Surg., *26*:131, 1966.
118. Whitesides, T. E., Jr., Haney, T. C., Morimoto, K., and Harada, H.: Tissue pressure measurements as a determinant for the need of fasciotomy. Clin. Orthop., *113*:43, 1975.
119. Willhoite, D. R., and Moll, J. H.: Early recognition and treatment of impending Volkmann's ischemia in the lower extremity. Arch. Surg., *100*:11, 1970.
120. Wray, J.: Management of supracondylar fracture with vascular insufficiency. Arch. Surg., *90*:279, 1965.
121. Zancolli, E.: Tendon transfers after ischaemic contracture of the forearm. Am. J. Surg., *109*:356, 1965.

FRACTURA-SEPARACION DE TODA LA FISIS HUMERAL DISTAL

La lesión que nos ocupa, de la que alguna vez se pensó que era muy rara, ya no se considera tan ocasional. En el pasado, el problema era el diagnóstico erróneo, por la dificultad de interpretar las radiografías, pues en las de tipo sencillo no se identificaba la epífisis cartilaginosa distal del húmero. Por tal motivo, a menudo se tomaba erróneamente a la fractura-separación de toda la epífisis distal de la porción distal del húmero, como fractura supracondílea infantil o fractura condílea lateral.

Desde el punto de vista histórico, Stimson atribuye a Garlt (1818) haber sido el primero en describir la fractura-separación de la epífisis humeral distal[33]. R. W. Smith hizo uno de los primeros señalamientos en el caso de un niño de 12 años, y destacó la importancia del diagnóstico diferencial entre fractura supracondílea, luxación y separaciones epifisarias del codo[32]. En 1898, Poland[27] hizo una revisión crítica de 6 casos publicados en la literatura médica.

Ashhurst indicó 7 casos en su monografía[2]. Marmor y Bechtol describieron una lesión fisaria de tipo I (Salter--Harris) en un niño de 2 años; Kaplan y Reckling comentaron lo referente a una lesión fisaria tipo II con desplazamiento medial de la epífisis humeral inferior en un niño de 8 años[12,16].

Mecanismo de lesión. Depende de la edad del paciente. En el neonato y el lactante de corta edad, la fuerza rotatoria tangencial al parecer es el agente causal. El traumatismo natal que es propio de la expulsión difícil y el maltrato de los niños en la actualidad son causas frecuentes de esta lesión. La contrac-

tura del codo en flexión, que es normal en el neonato, impide que se ejerzan fuerzas de hiperextensión en la porción distal del húmero. En los niños de 5 a 7 años de edad, la fuerza de fractura suele ser indirecta (caída sobre la mano en hiperextensión), e hiperextensión violenta del codo. A veces, la fuerza de fractura es directa (golpe sobre el olécranon) en que hay una lesión por hiperflexión.

Clasificación. La incidencia de esta fractura según la edades va desde el recién nacido hasta los 7 años de vida y gran parte de los casos ocurre antes de los 2.5 años de edad. DeLee y colaboradores, con base en la imagen radiográfica del fragmento distal y el grado de osificación del epicóndilo clasificaron esta lesión en tres grupos. El *grupo A* se observa en el neonato y el lactante de corta edad (menos de 9 meses de vida); no ha aparecido el centro de osificación secundario del epicóndilo. La fractura corresponde a la del tipo I de Salter-Harris y no hay fragmento metafisario (signo de Thurston-Holland). En el *grupo B* apareció ya el centro de osificación del epicóndilo. Este surge entre los 9 meses y los 3 años de vida y muchos de los casos son del tipo I de Salter-Harris con lesión fisaria, en tanto que otros son del tipo II, con una pequeña "escama" de hueso metafisario. El *grupo C* se caracteriza por un gran fragmento metafisario y un centro de osificación desarrollado en la epífisis epicondílea y se detecta entre los 3 y los 7 años de edad. El fragmento metafisario suele ser lateral (externo) y a veces está en sentido posterior o medial.

Casi todas las fracturas comentadas son "en extensión" y hay desplazamiento de la epífisis humeral distal en sentido posterior e interno: a veces la lesión es "en flexión", y la epífisis mencionada se desplaza hacia adelante y adentro.

Signos físicos. El codo está hinchado, y duele al presionar la zona distal del húmero. La imagen clínica es muy semejante a la de la luxación del codo; sin embargo, en la palpación cuidadosa se advierte que la relación anatómica del epicóndilo y la epitróclea humerales y el olécranon, es normal. Cuando hay enorme hinchazón del codo, desaparecen estos puntos de referencia, y es difícil la palpación.

En el neonato y el lactante de corta edad, la hinchazón local puede ser mínima. En la manipulación pasiva y suave, el médico puede producir movimiento anormal del sitio de la fractura y una "crepitación sorda" que Poland considera como signo de separación fisaria. Dicha "crepitación sorda" es producida por el movimiento de los fragmentos cubiertos por tejido blando, lo cual se diferencia de la crepitación de la fractura en que se produce movimiento entre los cabos óseos en el sitio en que está[27].

Por lo común, la alineación longitudinal del miembro escapular está dentro de límites normales, con mínima o nula deformidad angular, y ello se debe a las grandes superficies de fractura que minimizan la tendencia a la inclinación y la rotación. No se produce daño de vasos ni nervios, por el desplazamiento mínimo de los fragmentos de fractura.

Signos radiográficos. En el neonato y el lactante de corta edad, en los que no hay centro de osificación de la epífisis distal del húmero, el diagnóstico radiológico es difícil. El médico puede identificar el sitio de la epífisis distal mencionada por la posición de las partes osificadas de las epífisis superiores de radio y cúbito. Las proyecciones de las radiografías en ambos codos son anteroposterior, lateral y oblicua. En la fractura-separación de la epífisis distal cartilaginosa del



Fig. 8-42. Fractura-separación de toda la epífisis humeral distal.

húmero, es normal la relación anatómica de las porciones proximales de radio y cúbito entre sí, pero se desplazan en relación con el húmero. El desplazamiento casi siempre es posteromedial; es muy raro que sea hacia adelante[9,36,37].

En las fracturas de los grupos B y C, se osifica la epífisis epicondílea y el diagnóstico radiográfico es relativamente fácil (fig. 8-42).

Cuando se repiten las radiografías 1 a 2 semanas después de la lesión, se advertirá la formación de hueso nuevo perióstico alrededor de la metáfisis humeral distal y que rebasa la fisis alrededor de la epífisis como resultado del desprendimiento perióstico extenso.

Diagnóstico diferencial. El trastorno se confunde fácilmente con la luxación del codo. El signo diferencial de la fractura-separación de la epífisis humeral inferior es la relación normal del centro de osificación del cóndilo humeral (cabecita), con el radio. Una línea longitudinal trazada desde la diáfisis radial pasa normalmente por el cóndilo (cabecita); en la luxación, sin embargo, no pasa por el cóndilo, lo cual denota algún trastorno de la articulacion (fig. 8-43, *A* y *B*). La lesión fisaria tipo II (Salter-Harris) debe identificarse de la fractura del epicóndilo humeral; esta última es una lesión fisaria tipo IV, en que el fragmento de fractura suele ser desplazado por la acción de los músculos extensores comunes del antebrazo, con pérdida de su relación normal con la cabeza radial[12]. La artrografía del codo indicará netamente el extremo inferior cartilaginoso del húmero y diferenciará la fractura tipo I desplazada de Salter-Harris, de la luxación del codo, y la fractura tipo II de Salter-Harris, de lesiones fisarias tipo IV.

Tratamiento. Comprende la reducción cerrada suave por tracción en el antebrazo y recolocación del fragmento distal desplazado en sentido posterointerno. El codo se flexiona

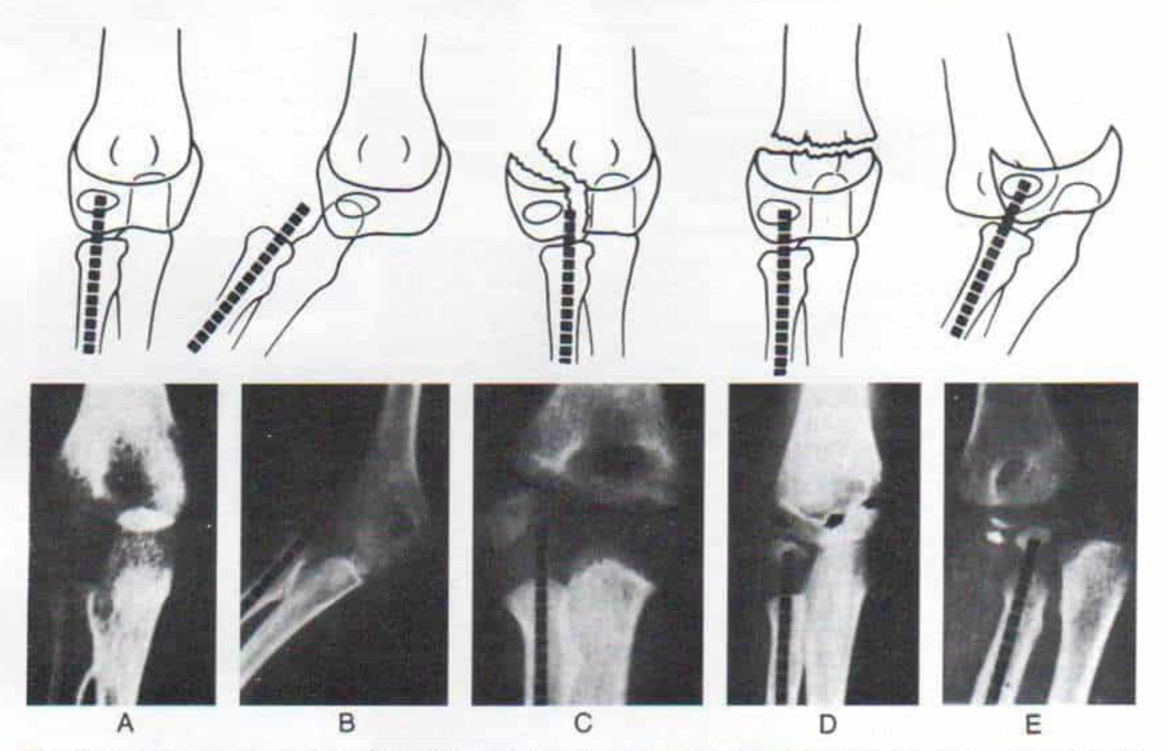


Fig. 8-43. Diagnóstico radiográfico diferencial de la fractura-separación de toda la fisis humeral distal.

A, codo normal. La línea longitudinal trazada por la epífisis radial pasa por el cóndilo o cabecita humeral. **B,** luxación del codo. Adviértase la línea trazada: el eje longitudinal del radio no pasa por el cóndilo. **C,** lesión fisaria tipo IV de Salter-Harris del epicóndilo. **D,** fractura supracondílea. Adviértase que la línea de fractura está por arriba del cóndilo, y por arriba de la fisis humeral distal. **E,** fractura-separación de la fisis humeral distal con el signo de Thurston-Holland (*flecha*). (Con autorización de DeLee, J. C., Wilkins, K. E., Rogers, L. F., and Rockwood, C. A.: J. Bone Joint Surg., *62A*:48, 1980).

a 90° y el antebrazo se lleva a pronación y se aplica un enyesado supraolecraniano que dure 3 semanas. Si hay notable hinchazón en el codo después de reducción cerrada, se coloca al miembro escapular en tracción de Dunlop para aplacar la hinchazón y después se inmoviliza en el enyesado supraolecraniano.

Si el médico atiende en fecha tardía al paciente y existe ya un callo, no intentará la reducción cerrada y tampoco la abierta. El cúbito varo residual y la incapacidad suelen ser mínimos. En algún caso aislado en que el cúbito varo es notable, será mejor tratarlo más adelante con una osteotomía humeral supracondílea, que es más inocua y conlleva menor peligro de lesionar la lámina de crecimiento.

Cuidado postoperatorio. La unión defectuosa es rara, pero puede ocurrir[11,16], por lo común es de 10 a 15° y clínicamente insignificante. Se sabe de un caso publicado de falta de unión, en la literatura médica[18]. Si el desplazamiento es intenso, puede haber necrosis avascular de la tróclea. El riego sanguíneo a la tróclea se hace por uno o dos vasos finos que vienen de la periferia y éstas son arterias terminales, aisladas de la circulación metafisaria[20].

Bibliografía

1. Akbarnia, B. A., Silberstein, M. J., Rende, R. J., Graviss, E. R., and Luisiri, A.: Arthrography in the diagnosis of fractures of the distal end of the humerus in infants. J. Bone Joint Surg., *68-A*:599, 1986.
2. Ashhurst, A. P. C.: Fractures of the Elbow. An Anatomical and Surgical Study of Fractures of the Lower End of the Humerus. Philadelphia, Lea & Febiger, 1910.
3. Barrett, W. P., Almquist, E. A., and Staheli, L. T.: Fracture separation of the distal humeral physis in the newborn. J. Pediatr. Orthop., *4*:617, 1984.
4. Beals, R. K.: The normal carrying angle of the elbow. A radiographic study of 422 patients. Clin. Orthop., *119*:194, 1976.
5. Bore Ichuk, N. V., and Baturina, V. V.: Delayed results of the treatment of fractures of the distal epimetaphysis of the humerus in children. Ortop. Travmatol. Protez., *32*:68, 1971.
6. Chand, K.: Epiphyseal separation of the distal humerus epiphysis in an infant. A case report and review of the literature. J. Trauma, *14*:521, 1974.
7. Cothay, D. M.: Injury to the lower medial epiphysis of the humerus before development of the ossific center. J. Bone Joint Surg., *49-B*:766, 1967.
8. Crabbe, W.: The treatment of fracture-separation of the capitular epiphysis. J. Bone Joint Surg., *45-B*:722, 1963.
9. DeLee, J. C., Wilkins, K. E., Rogers, L. F., and Rockwood, C. A.: Fracture-separation of the distal humeral epiphysis. J. Bone Joint Surg., *62-A*:46, 1980.
10. Freyschmidt, J., Saure, D., Suren, G., and Fritsch, R.: Radiologic diagnosis of injuries of the epiphyses in childhood. Roentgenblatter, *30*:309, 1977.
11. Holda, M. E., Manoli, A., and LaMont, R. L.: Epiphyseal separation of the distal end of the humerus with medial displacement. J. Bone Joint Surg., *62-A*:52, 1980.
12. Kaplan, S. S., and Reckling, F. W.: Fracture separation of the lower humeral epiphysis with medial displacement. Review of the literature and report of a case. J. Bone Joint Surg., *53-A*:1105, 1971.
13. Katthagen, B. D., Mittelmeier, H., and Schmitt, E.: Corrective osteotomies of the distal humerus following childhood elbow injuries. Unfallheilkunde, *86*:349, 1983.
14. McCarthy, S. M., and Ogden, J. A.: Radiology of postnatal skeletal development. VIII. The scapula. Skeletal Radiol., *10*:209, 1983.
15. McIntyre, W. M., Wiley, J. J., and Charette, R. J.: Fracture-separation of the distal humeral epiphysis. Clin. Orthop., *188*:98, 1984.
16. Marmor, L., and Bechtol, C. O.: Fracture separation of the lower humeral epiphysis: Report of a case. J. Bone Joint Surg., *42-A*:333, 1960.
17. Mauer, I., Kolovos, D., and Loscos, R.: Epiphyseolysis of the distal humerus in a newborn. Bull. Hosp. Joint Dis., *28*:109, 1967.
18. Mizuno, K., Hirohata, K., and Kashiwagi, D.: Fracture-separation of the distal humerus in young children. J. Bone Joint Surg., *61-A*:570, 1979.
19. Moroz, P. F.: Treatment of fractures of the distal epiphysis of the humerus in children. Ortop. Travmatol. Protez., *4*:70, 1976.
20. Morrissy, R. T., and Wilkins, K. E.: Deformity following distal humeral fracture in childhood. J. Bone Joint Surg., *66-A*:557, 1984.
21. Olerud, S., and Reuterski, O. G.: Interesting epiphyseal fractures. Lakartidningen, *68*:3143, 1971.
22. Omer, G. E., Jr., and Simmons, J. W.: Fracture of the distal humeral metaphyseal growth plate. South. Med. J., *61*:651, 1968.
23. Orniak, G. A.: Late results of the treatment of fractures of the humeral distal epiphysis in children. Pol. Przegl. Chir., *38*:286, 1966.
24. Paige, M. L., and Port, R. B.: Separation of the distal humeral epiphysis in the neonate. A combined clinical and roentgenographic diagnosis. Am. J. Dis. Child., *139*:1203, 1985.
25. Peiro, A., Mut, T., Aracil, J., and Martos, F.: Fracture-separation of the lower humeral epiphysis in young children. Acta Orthop. Scand., *52*:295, 1981.
26. Peterson, H. A.: Triplane fracture of the distal humeral epiphysis. J. Pediatr. Orthop., *3*:81, 1983.
27. Poland, J.: Traumatic Separation of the Epiphyses. London, Smith, Elder & Co., 1898.
28. Rogers, L. F.: The radiography of epiphyseal injuries. Radiology, *96*:289, 1970.
29. Rogers, L. F., and Rockwood, C. A., Jr.: Separation of the entire distal humeral epiphysis. Radiology, *106*:393, 1973.
30. Sakakida, K.: Clinical observations on the epiphysial separation of long bones. Clin. Orthop., *34*:119, 1964.
31. Siffert, R. S.: Displacement of the distal humeral epiphysis in the newborn infant. J. Bone Joint Surg., *45-A*:165, 1963.
32. Smith, R. W.: Observations on dysfunction of the lower epiphysis of the humerus. Dublin Quart. J. Med. Sci., *9*:63, 1850.
33. Stimson, L. A.: A Treatise on Fractures. Philadelphia, Lea & Febiger, 1883.
34. Sutherland, D. H., and Wrobel, L.: Displacement of

the entire distal humeral epiphysis. *In* Proceedings of the Western Orthopaedic Association. J. Bone Joint Surg., 56-A:206, 1974.
35. Wilkins, K. E.: Physeal fractures of the distal humerus: Avoiding the pitfalls. A.A.O.S. Instr. Course Lect., 35:83, 1986.
36. Wilkins, K. E.: Fractures involving the entire distal humeral epiphysis. *In* Rockwood, C. A., Wilkins, K. E., and King, R. E. (eds.): Fractures in Children. Philadelphia, J. B. Lippincott, 1984, p. 465.

FRACTURAS DEL EPICONDILO HUMERAL

El centro de osificación del epicóndilo se identificó entre los 18 meses y los 2 años de vida. Se extiende en sentido medial para formar la porción principal del extremo articular inferior del húmero. El centro de osificación de la porción medial de la tróclea aparece a los 12 años de vida. El epicóndilo se osifica hacia los 13 años, y se fusiona con el cóndilo entre los 16 y los 17 años. El ligamento colateral radial, el tendón del supinador largo y el tendón común de los músculos extensores del antebrazo se insertan en el epicóndilo.

Las fracturas del epicóndilo humeral son bastante frecuentes y comprenden el 13 a 18% de todas las fracturas en la región del codo en niños.

La lesión es fisaria tipo IV (Salter-Harris), es decir, es una fractura transepifisaria intraarticular. Se la observa más bien en niños entre 3 y 14 años, y el lapso de incidencia máxima va de 6 a 10 años. Es tres a cuatro veces más común en varones que en mujeres.

Mecanismo de lesión y cuadro patológico

La fractura del epicóndilo humeral suele ser consecuencia de la violencia indirecta en que un sujeto cae contra su mano extendida, con el antebrazo en abducción y el codo en extensión. La fuerza es transmitida al radio, y la fractura también puede producirse por tracción que impulsa violentamente al codo a la posición de varo. Jacob y colaboradores aplicaron cargas en varo al codo en extensión, en cadáveres. La fuerza del ligamento lateral desgarró el epicóndilo y el borde troclear del cúbito sirvió como fulcro. La cortical lateral cedió a la gran carga en varo y el hueso se fracturó. Cuando el cartílago intraarticular permaneció intacto actuó como una bisagra. Al eliminar la carga en varo la fractura se redujo. Cuando al aumentar la angulación en varo se desgarró el cartílago articular, la fractura se desplazó en 90° en dos planos. Al eliminar la acción del varo, el epicóndilo permaneció desplazado, pero no se redujo[29].

La línea de fractura comienza en el lado externo o lateral de la metáfisis distal del húmero y sigue un trayecto oblicuo hacia abajo y adentro, atraviesa la fisis y llega a la articulación en la porción lateral de la tróclea. Por tal motivo, el fragmento distal contiene la epífisis del cóndilo o cabecita, parte de la tróclea, el epicóndilo y una parte de la metáfisis, con el ligamento colateral radial y el tendón común de los músculos extensores del antebrazo unido a él.

El sitio anatómico de la línea de fractura puede ser de dos tipos según Milch (fig. 8-44): en el *tipo A*, la línea de fractura transcurre por fuera de la tróclea a través del surco condilotroclear. La fractura mostrará angulación, pero no translocación, y corresponde al tipo IV de Salter-Harris. En el *tipo B*, la línea de fractura transcurre y sale por la punta de la tróclea y es inestable. Mostrará angulación y además translocación de la por-

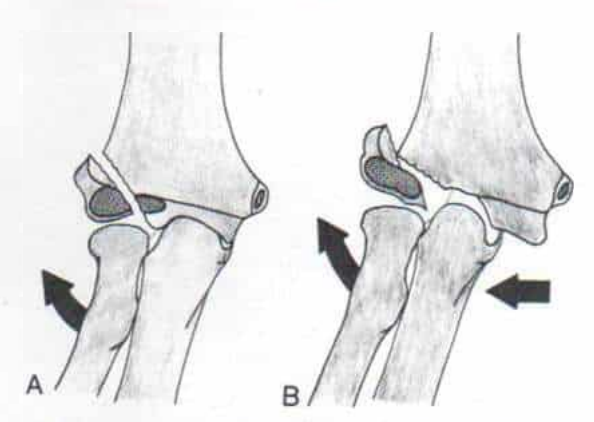


Fig. 8-44. Localización anatómica de la línea de fractura en el epicóndilo, según la clasificación de Milch.

A, tipo A. La línea de fractura discurre por fuera de la tróclea por el surco condilotroclear. El fragmento está angulado y la articulación del codo es inestable. La cabeza del radio y el olécranon muestran translocación hacia afuera. **B,** tipo B. La línea de fractura transcurre y sale por la articulación del codo en la punta de la tróclea. La articulación mencionada es inestable. El fragmento se angula y hay translocación de la cabeza radial y del olécranon hacia afuera. (Con autorización de Milch, H. E.: Fractures and fracture-dislocations of the humeral condyles. J. Trauma, 4:592, 1964).

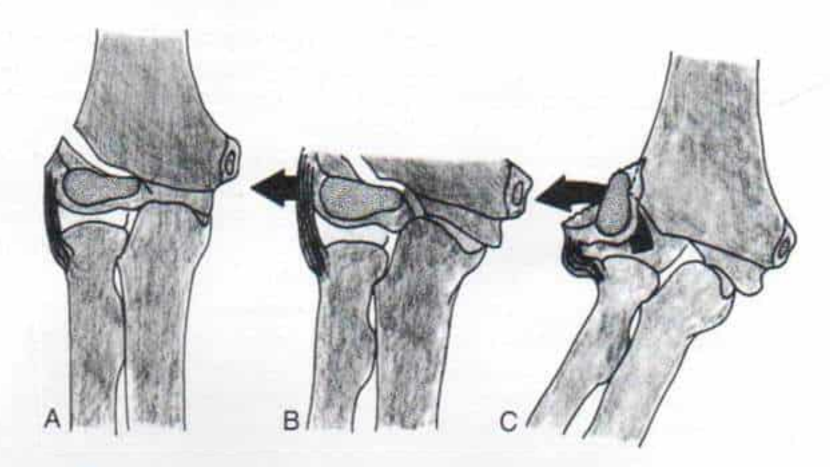


Fig. 8-45. Grados de desplazamiento en las fracturas epicondíleas del húmero.

A, esquema de una fractura epicondílea no desplazada: se observa el cartílago hialino intacto de la articulación y corresponde a la fractura de primer grado. **B**, fractura epicondílea con desplazamiento moderado. La línea de fractura atraviesa del todo la superficie del cartílago articular. El fragmento es inestable. Puede haber desplazamiento de la cabeza radial y el olécranon hacia afuera. Corresponde al segundo grado. **C**, fractura epicondílea fuertemente desplazada. El fragmento se desplazó hacia afuera y en sentido proximal y está rotado. Hay translocación de la cabeza radial y el olécranon hacia afuera. (Con autorización de Jakob, R., Fowles, J. V., Rang, M., and Kassab, M. T.: Observations concerning fractures of the lateral humeral condyle in children. J. Bone Joint Surg., 57*B*:430, 1975).

ción proximal de radio y cúbito hacia afuera[48]. Stimson describió[72] los trayectos separados de la línea de fractura.

El grado de desplazamiento del fragmento posterior puede ser triple: *primer grado:* sin desplazamiento o con desplazamiento mínimo, con cartílago hialino intacto en la articulación; la fractura es estable (fig. 8-45, *A* y 8-46); *segundo grado:* en que la fractura muestra desplazamiento moderado; la línea de fractura atraviesa por completo la superficie del cartílago articular y la fractura es inestable. Puede haber translocación lateral de la cabeza radial y el olécranon (fig. 8-45, *B*). El *tercer grado* es el desplazamiento intenso de la fractura. El fragmento epicóndilo se desplaza hacia afuera y en sentido proximal y rota en grado variable. Cuando es de 90°, la carilla articular queda mirando hacia adentro, y la superficie fracturada hacia afuera; en su forma extrema de rotación de 180° alrededor de los ejes horizontal y vertical, la carilla articular distal mira hacia arriba (sentido cefálico) hacia el sitio de fractura; la superficie troclear interna lo hace hacia afuera, y la externa hacia adentro. La cabeza radial y el olécranon muestran translocación hacia afuera, es decir, la articulación del codo está subluxada o luxada hacia afuera (fig. 8-45, *C*).

Diagnóstico

Una vez acaecida la lesión, los enfermos se quejan de dolor intenso. Puede haber hinchazón extraordinaria, equimosis y dolor al tacto sobre la cara lateral del codo. En ausencia de hinchazón de tejidos blandos, el médico puede palpar el fragmento desprendido. Por lo común no hay restricción de la rotación del antebrazo.

El diagnóstico se hace por signos radiográficos y se practican radiografías en vistas anteroposterior, lateral y oblicua. A veces, solamente en la proyección oblicua se identificará el desplazamiento. Quizá no se diagnostiquen las fracturas no desplazadas, salvo que se hagan radiografías comparativas con el codo contralateral.

En el niño de corta edad, es fácil no identificar esta fractura, pues el centro de osificación del epicóndilo es pequeño. Si hay algún dato clínico que sugiera fractura epicondílea, se practicará artrografía del codo con fuerza en varo, en múltiples proyecciones. En casos difíciles conviene la tomografía axil computadorizada. Tachdjian no ha acumulado experiencia con el empleo diagnóstico de la resonancia magnética en imágenes para detectar lesiones ocultas del codo, y tal vez sea útil en el futuro.

Tratamiento

Las fracturas del epicóndilo humeral son inestables y los fragmentos tienden a desplazarse incluso si se les inmoviliza, y ello se debe a la acción de los extensores comunes. Al cruzar la línea de fractura la fisis, es indispensable devolver la integridad anatómica exacta a las partes, para disminuir la posibilidad de retardo o detención del crecimiento. Es necesario restaurar la congruencia articular. La fractura de este tipo es intraarticular, y el líquido sinovial baña la línea de fractura y predispone a retraso en la unión o falta de unión.

Fractura no desplazada. En estos casos, en las radiografías se advierte que la línea de fractura sigue un curso más o menos horizontal. El cartílago articular está intacto y actúa como una bisagra y aporta moderada estabilidad a la fractura. El tratamiento comprende la inmovilización simple en un enyesado supraolecraniano durante unas 4 semanas; el codo se coloca en 90° de flexión, con el antebrazo en supinaciónn completa, para llevar al mínimo la acción de los músculos extensores. Es importante no hacer hiperflexión del codo que exceda de 90°, porque tenderá a desplazar el fragmento epicondíleo. Incluso las fracturas no desplazadas de dicha epífisis pueden ser inestables y mostrar desplazamiento mientras la extremidad está dentro del enyesado. Se repiten las radiografías cada 3 ó 4 días en los primeros 14 días, para detectar mayor desplazamiento. Ante el signo más pequeño de que surge tal problema, Tachdjian recomienda la colocación inmediata de un clavo percutáneo "in situ", por medio del control con intensificador de imagen y el paciente bajo anestesia general en el quirófano.

Fractura con desplazamiento mínimo. El caso presente es uno de los más difíciles. En la literatura ortopédica, algunos autores recomiendan el tratamiento cerrado conservador de las fracturas con desplazamiento mínimo del epicóndilo. Tachdjian recomienda la fijación interna de ellas con dos clavos lisos de Kirschner (su introducción se hace fácilmente por vía percutánea, por medio de control radiográfico con intensificador de imagen). La falta de unión y la detención del crecimiento aparecen con mayor frecuencia en fracturas con desplazamiento mínimo, que en las que están desplazadas y rotadas, pues estas últimas son tratadas de manera más apropiada[17].

En la *fractura desplazada,* el tratamiento más indicado comprende reducción primaria abierta y fijación interna. La técnica operatoria se describe e ilustra en la lámina 121.

Casos tardíos. La fractura con desplazamiento mínimo tratada por inmovilización en enyesado puede sufrir desplazamiento notable si en cuestión de semanas o a veces nadie detecta la fractura epicondílea y el niño es llevado tardíamente al médico. En estos casos surge el dilema de practicar una reducción abierta tardía o aceptar la deformidad. En la literatura ortopédica existe el consenso de que lo mejor es "no tocar" la fractura que tiene 3 semanas o más de producida[22, 29, 47, 58, 71]. Los resultados de la cirugía en etapa tardía son inadecuados, porque la formación de callo temprano y la proliferación de tejido fibroso obligan a disección extensa de tejidos blandos para lograr la reducción satisfactoria. Es muy grande la cifra de complicaciones como rigidez articular, necrosis avascular, cierre prematuro de la fisis y cúbito valgo.

Cuando no se hace tratamiento de la fractura, la falta de unión y la unión defectuosa producirán cúbito valgo y parálisis tardía del nervio cubital; sin embargo, no surge necrosis avascular ni rigidez articular. Jakob y Fowles, en su estudio detallado de los resultados de la cirugía en casos tardíos de fracturas epicondíleas, recomiendan no emprender medida quirúrgica alguna en toda fractura desplazada que tenga más de 3 semanas de producida, y transponer en plano anterior el nervio cubital para evitar la parálisis tardía de este último[29]. Rang concuerda con Jakob y Fowles[58].

Tachdjian ha practicado reducción abierta tardía en fracturas que han tenido ya 6 a 18 meses de producidas, y ha obtenido buenos resultados. En primer lugar, hay que evitar la disección extensa de tejidos blandos, y para ello descubrir la diáfisis humeral distal y la metáfisis por una vía de acceso posterior; con base en la recomendación de Böhler, practica osteotomía del olécranon y aborda el fragmento por vía transarticular[7]. En segundo lugar, por medio de control radiográfico con intensificador de imagen localiza la fisis del epicóndilo y la porción distal del húmero por



Fig. 8-46. Fractura no desplazada del epicóndilo humeral.

La fractura fue tratada por inmovilización simple en un enyesado largo de brazo. **A,** radiografía inicial. **B,** radiografía hecha después de 2 meses en que se advierte consolidación ósea.

medio de agujas de Keith. Extirpa meticulosamente todos los puentes fibrosos y óseos, reduce el fragmento de fractura y lo fija internamente con clavos (dos o tres). La superficie del cartílago articular y la fisis deben estar en alineación anatómica y no hay que aceptar deformidades en "escalón". En tercer lugar, con un barreno dental y pinzas para hipófisis extrae restos de huesos y tejidos blandos entre el epicóndilo devuelto a su posición original y las fisis humeral distal, y coloca grasa autóloga como tejido de relleno (con base en la técnica de Langenskiöld) para evitar que se forme un nuevo puente óseo y se cierre la fisis. En cuarto lugar 3 ó 4 semanas después de la operación quita el enyesado, pero deja los clavos y emprende ejercicios de movimiento del codo, así como otros de tipo activo asistidos y pasivos suaves. Se extraen los clavos 6 a 8 semanas después de la operación. Para esta fecha se utiliza un aparato para movimiento pasivo continuo, varias veces al día.

Tachdjian recomienda al ortopedista pediátrico con experiencia y habilidad, que considere la reducción abierta en casos tardíos, a condición de que los detalles técnicos mencionados se cumplan y se brinde atención postoperatoria meticulosa. Se utiliza un aparato de movimiento pasivo continuo hasta que se recupera el arco funcional de movimiento del codo.

Reducción abierta y fijación interna de la fractura del epicóndilo

TECNICA OPERATORIA

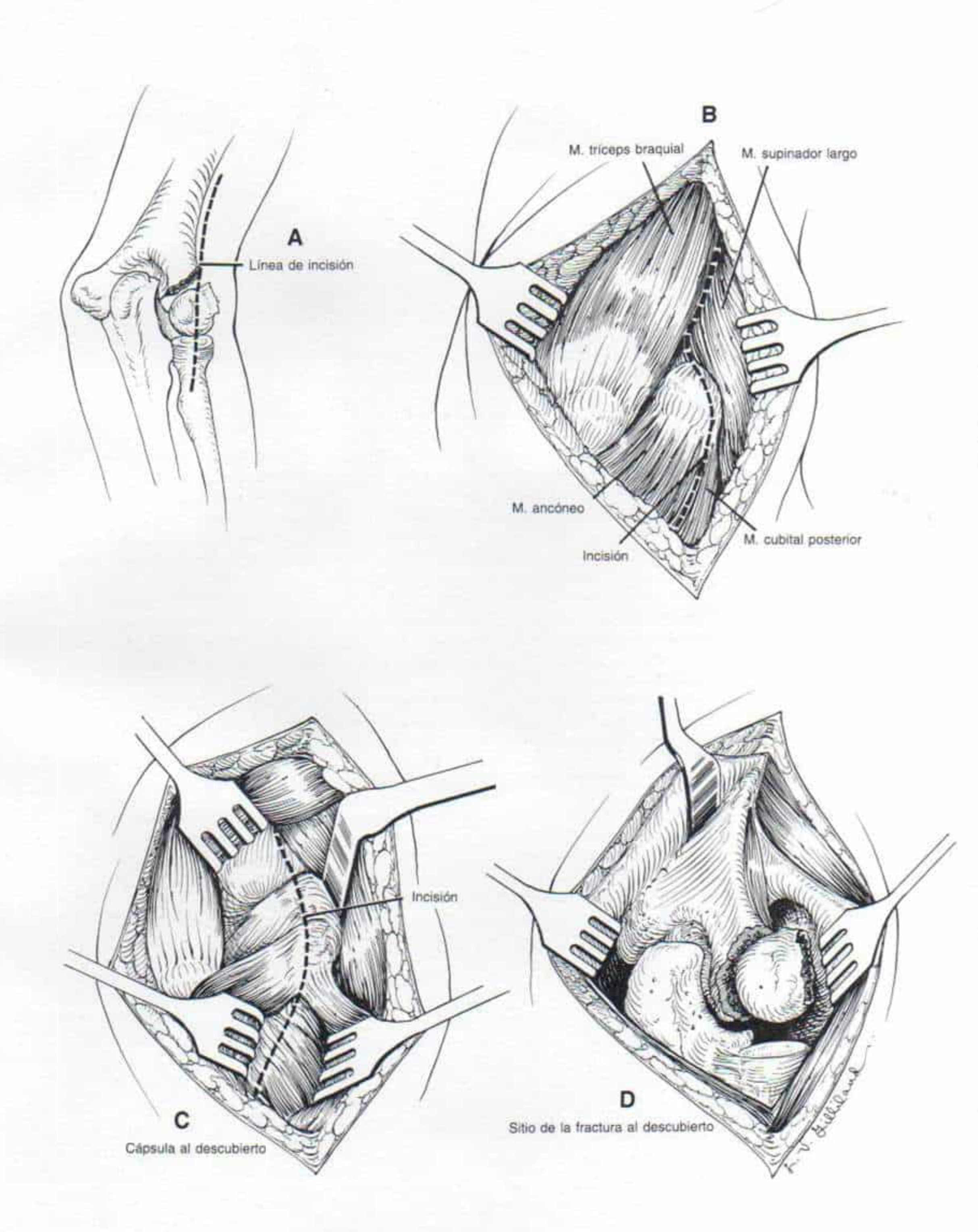
A, la incisión comienza a 5 a 7 cm en sentido proximal al epicóndilo humeral y se extiende en sentido distal entre el borde epicondíleo de dicha estructura para seguir en un punto más distal y por detrás, sobre el espacio que está entre el ancóneo y el cubital posterior en un tramo de 2.5 centímetros.

B, el cirujano abre la aponeurosis profunda en concordancia con la incisión cutánea. En una maniobra que va desde un punto distal a otro proximal crea el plano entre el tríceps en sentido posterior y el supinador largo en plano anterior. A menudo hay un desgarro en la aponeurosis del músculo supinador largo, que conduce directamente al sitio de fractura. Es importante separar y no lesionar el nervio radial en el extremo proximal de la incisión, cuando se penetra en el espacio entre el braquial anterior y el supinador largo. La disección se continúa en sentido distal entre el ancóneo y el cubital posterior para dejar al descubierto la cápsula articular.

C, el periostio se secciona siguiendo el borde epicondíleo y el húmero vecino y se abre la cápsula articular.

D, una vez descubierto el sitio de fractura, la sangre del hematoma saldrá; la incisión se lava con solución salina normal para eliminar esquirlas óseas y lograr visualización clara. Precaución: es importante no disecar el fragmento de hueso fracturado, en particular su cara posterior, pues el único sitio en que penetran los vasos que llevan sangre al epicóndilo; por ello debe dejársele intacto para no agravar el peligro de necrosis avascular. Es de suma importancia que el operador visualice con toda claridad el lecho de la fractura y la cara articular en sentido anterior e inferior. Introducirá un separador largo en ángulo recto (en cirugía pediátrica recibe el nombre de separador rectal infantil) o un separador de Homan, en la cara anterior del codo, y visualizará la cabeza radial. Para descubrir la carilla articular, puede ser necesario seccionar un tramo pequeño de la cápsula y la membrana sinovial. Con un despegador de Freer elevará el periostio sobre la diáfisis humeral en un tramo de 0.5 a 1.0 cm y así se logrará una mejor definición del lecho de fractura.

Lámina 121. Reducción abierta y fijación interna de la fractura del epicóndilo



Reducción abierta y fijación interna de la fractura del epicóndilo *(continuación)*

TECNICA OPERATORIA

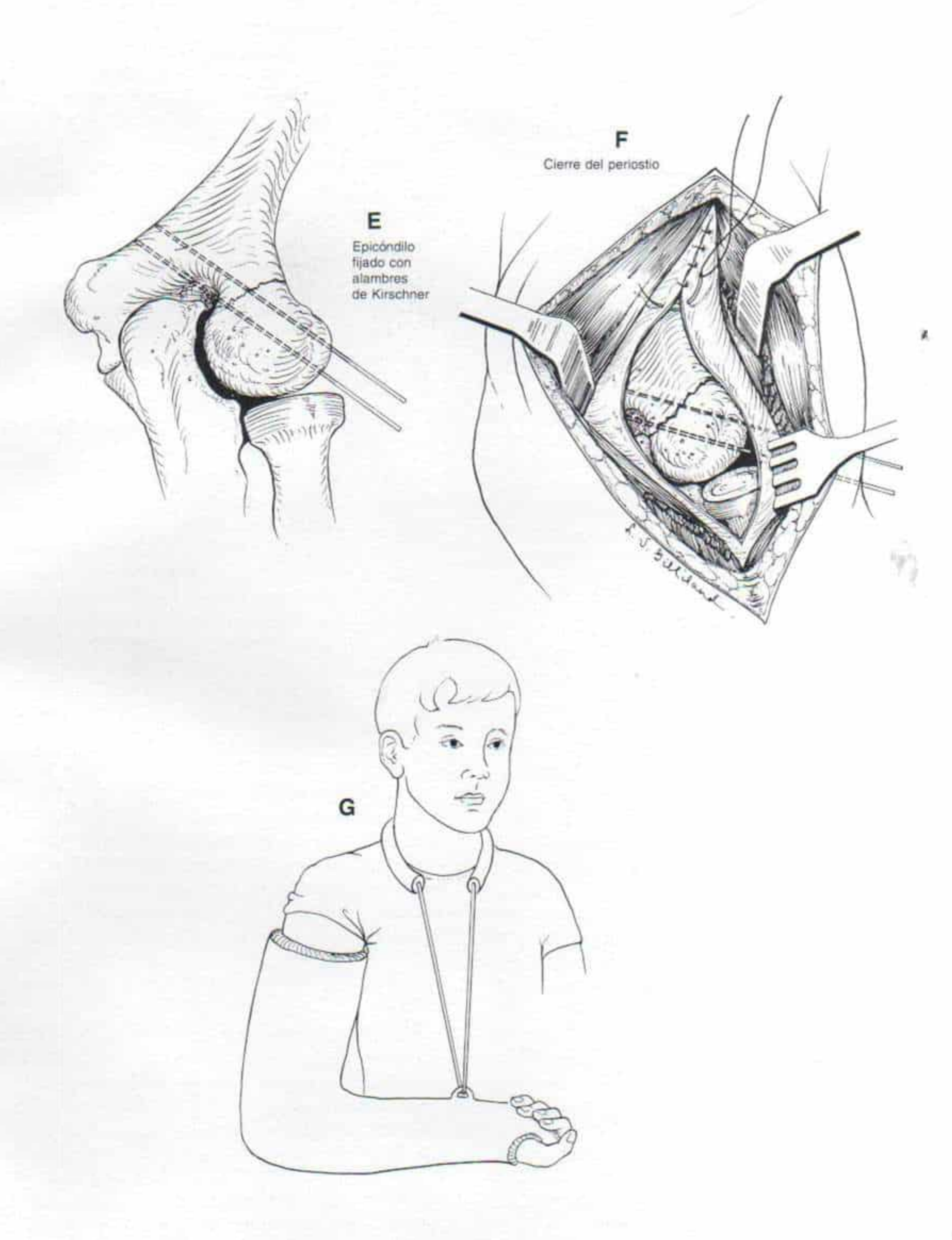
E, el operador, con una pinza anatómica para huesos o una pinza de campo, sostiene el fragmento fracturado del epicóndilo y procede a su reducción anatómica. El cartílago articular debe estar perfectamente alineado, pues si no lo está habrá retraso de la unión y rigidez articular. Se inspeccionará la cortical lateral del húmero y la aposición de los fragmentos debe ser anatómica. Hay que buscar a toda costa la perfección en esta maniobra. Por lo común, no es necesario desprender los tejidos blandos del epicóndilo. Se introducen dos alambres de Kirschner lisos por un orificio de barreno a través del sitio de fractura, por ojales de contraincisión separados, e independientes de la incisión de la piel. Los alambres deben abarcar la cortical interna del húmero. Por medio de radiografías se revisa la reducción y la posición de los alambres. El extremo distal de ambos se corta, pero se deja un tramo que sobresalga un poco desde la piel, y sus cabos se angulan para evitar que se desplacen.

F y **G,** el periostio y la cápsula articular se cierran por puntos separados. La incisión se cierra y el miembro escapular se inmoviliza en un enyesado supraolecraniano con el cono en 90° de flexión y el antebrazo en posición neutral.

ATENCION POSTOPERATORIA

Después de tres a cuatro semanas, se quitan los clavos y se aplica otro enyesado supraolecraniano por dos o tres semanas más. El niño practica ejercicios activos suaves para recuperar el arco de movimiento de la articulación del codo. Es indispensable vigilar al paciente para detectar posible cierre prematuro de la porción lateral de la fisis humeral distal, cúbito valgo y parálisis tardía del nervio cubital.

Lámina 121. Reducción abierta y fijación interna de la fractura del epicóndilo



En niños no debe extirparse el fragmento epicondíleo.

Problemas y complicaciones

En este apartado se incluyen problemas con la unión ósea, como retraso, falta o defecto de ella; detención prematura del crecimiento fisario, cúbito valgo o varo, parálisis de nervio radial sufrida en la lesión o durante la reducción abierta, necrosis avascular y miositis osificante.

Retraso de la unión. Los factores causales son: 1) fuerzas de diastasis/(distracción) tensión ejercidas por los músculos extensores del antebrazo que se insertan en el epicóndilo humeral; 2) la fractura es intraarticular, y en consecuencia, el líquido sinovial inhibe el depósito de fibrina y la formación de callo; 3) deterioro de la circulación y necrosis avascular del epicóndilo, y 4) fijación interna insegura en la reducción abierta; los clavos "se salen" y se pierde la alineación de la fractura.

Tratamiento. Si la fractura no está desplazada y es estable, el único signo es la persistencia de la línea de fractura radiolúcida. El tratamiento comprende la observación simple: al final los fragmentos se unirán y desaparecerá la línea radiolúcida. Si la fractura *tiene desplazamiento mínimo* y es aceptable la posición del fragmento epicondíleo, se recomienda la inmovilización por largo tiempo en un enyesado supraolecraniano, conservar la fijación interna por medio de clavos, o ambos métodos. En el 66 % de los casos, aproximadamente, la fractura mostrará consolidación en término de 3 meses; en el resto de los casos no mostrará unión y los fragmentos pueden tener mayor desplazamiento, elementos que hacen que se clasifiquen como falta de unión[16, 17].

Falta de unión. Si no se ha producido la consolidación 3 ó 4 meses después de la lesión, debe clasificarse la fractura como "con falta de unión". En casos de falta de unión con desplazamiento mínimo, Tachdjian concuerda con Flynn y Jeffrey y recomienda colocar un tornillo compresivo por los fragmentos metafisarios, y colocar un injerto de hueso autólogo[16, 17, 30]. Sin embargo, en la literatura sobre el tema, Hardacre y colaboradores cuestionan la utilidad de colocar hueso con injerto en estas fracturas epicondíleas sin unión y con desplazamiento mínimo; en la experiencia de estos autores, los resultados de los dos casos en que usaron hueso como injerto no fueron mejores que los de pacientes en quienes se hizo observación simple. Tachdjian no concuerda con Hardacre, porque en su experiencia, las fracturas sin unión y con desplazamiento mínimo, años más tarde pueden mostrar desplazamiento extraordinario[22].

En las fracturas desplazadas puede no haber unión, porque inicialmente no se hizo el diagnóstico ni el tratamiento, o este último fue inadecuado en caso de fracturas con desplazamiento mínimo que terminaron por mostrar desplazamiento por tratamiento inadecuado. No se producirá la unión cuando el cartílago articular hialino se opone al lecho óseo del fragmento fracturado, de la metáfisis humeral distal.

La falta de unión de la fractura epicondílea ocasiona cúbito valgo progresivo y parálisis tardía del nervio cubital. El fragmento epicondíleo se desplaza cada vez más en sentido proximal y lateral. Puede haber limitación del arco de movimiento de la articulación del codo, especialmente en extensión completa. Por lo demás, desde el punto de vista funcional, el estado de estos enfermos es satisfactorio. El tratamiento de la falta de unión se expone en el apartado de reducción abierta en casos tardíos.

Fusión fisaria prematura. El retardo o la detención del crecimiento en el epicóndilo y el crecimiento normal ininterrumpido de la epitróclea producirá cúbito valgo progresivo. El nervio cubital es estirado repetidamente por movimiento de flexión-extensión del codo sobre el vértice de la deformidad, y puede sufrir inflamación en su trayecto detrás de la epitróclea; a veces surgen casos tardíos de parálisis de nervio cubital.

Wadsworth estudió a 28 niños con fractura del cóndilo o cabecita humeral (8 fracturas sin desplazamiento y 20 con desplazamiento) e identificó 6 casos de fusión fisaria prematura. Diferenció dos tipos de fusión prematura; en el primero, la epífisis del cóndilo se fusionó con la metafisis, y en el segundo, el cóndillo y la tróclea se fusionaron en primer término, para después hacerlo con la metáfisis. Ambos tipos de fusión prematura produjeron una deformidad en valgo[76].

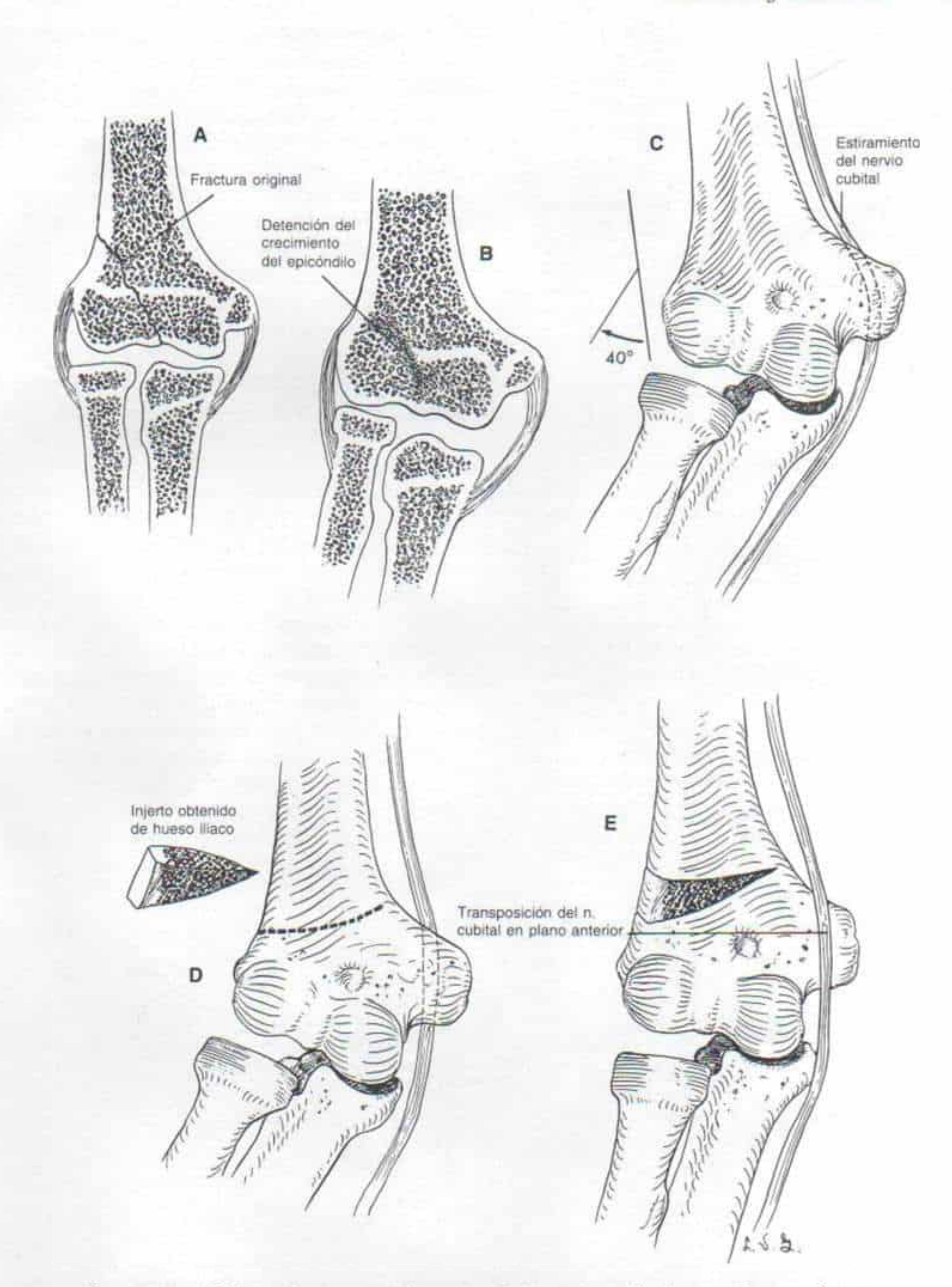


Fig. 8-47. Cúbito valgo y parálisis tardía del nervio cubital causados por fractura del epicóndilo humeral.

A, fractura original: lesión de lámina epifisaria de tipo IV. **B**, cierre prematuro de la fisis del húmero distal en el lado externo. **C**, deformidad cada vez más intensa en cúbito valgo con estiramiento del nervio cubital y aparición de paresias. **D** y **E**. corrección de la deformidad en cúbito varo por medio de osteotomía en ángulo abierto y colocación de un triángulo de hueso como injerto. El nervio cubital fue transpuesto a un plano anterior.

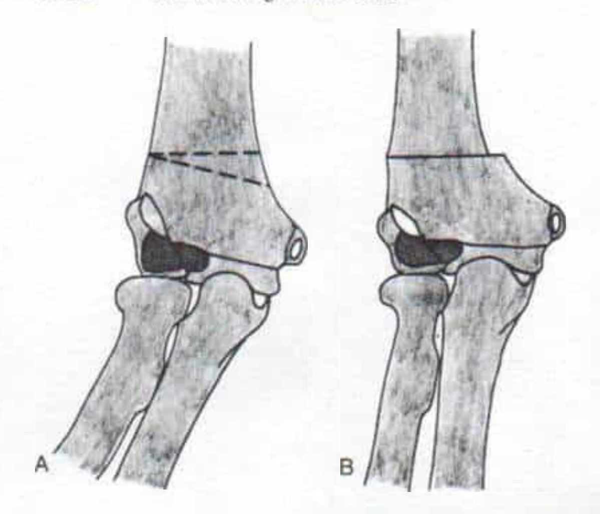


Fig. 8-48. Osteotomía en ángulo cerrado para corregir el cúbito valgo cuando la deformidad es únicamente angular (fractura de tipo A de Milch).

A, esquema preoperatorio en que se advierten las líneas de corte. **B**, esquema postoperatorio en que se señala la corrección de la deformidad en valgo. La fijación interna se hace con clavos cruzados. (Con autorización de Milch, H. E.: Fractures and fracture-dislocations of the humeral condyles. J. Trauma, 4:592, 1964).

Cúbito valgo. Esta deformidad angular del codo es una complicación común de las fracturas epicondíleas humerales. Puede ser causada por unión deficiente o falta de ella o detención prematura de la fisis en el epicóndilo. El problema es el estiramiento del nervio cubital y la parálisis tardía del mismo.

Si no existe translocación lateral de la cabeza radial y el olécranon (como sería la fractura de tipo A de Milch), la deformidad del codo es solamente angular y se corrige por una osteotomía en ángulo abierto de la porción distal del húmero, con un injerto triangular, y se transpone el nervio cubital en sentido anterior (fig. 8-47). Otro método sería la osteotomía con ángulo en cierre (fig. 8-48).

Cuando el cúbito valgo se acompaña de translocación lateral de la cabeza radial y el olécranon (fractura de tipo B de Milch), la corrección de la deformidad por una osteotomía en ángulo abierto en la porción distal del húmero ocasionará una prominencia interna antiestética a nivel del codo, inaceptable en su aspecto. La osteotomía debe corregir la angulación lateral y la translocación. De este modo, se practica una combinación de osteotomía por translocación lateral-angulación en varo para alinear los ejes longitudinales del húmero y el antebrazo (fig. 8-49). La fijación interna de este tipo de osteotomía es difícil y a menudo Tachdjian utiliza placas con tornillos y clavos de Steinmann con rosca, dispuestos en sentido cruzado.

Cuando el cúbito valgo no se debe a falta

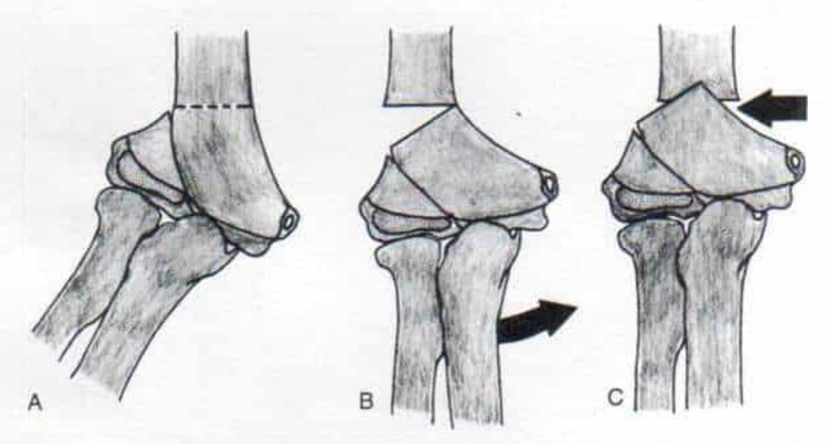


Fig. 8-49. Combinación de osteotomía por desplazamiento lateral-angulación en varo de la porción distal del húmero para corregir el cúbito valgo y la translocación lateral de la porción proximal del radio y el cúbito (fractura de tipo B de Milch). Se ha alineado el eje longitudinal del húmero y del antebrazo.

A, cúbito valgo combinado con translocación lateral (fractura de Milch tipo II, con lesión fisaria tipo IV de Salter-Harris del epicóndilo humeral). **B**, en la fractura tipo B de Milch en la que se hizo osteotomía con ángulo abierto de la porción distal del húmero queda una prominencia antiestética de la mitad interna del codo, no aceptable en su aspecto. **C**, situación en que se combina la osteotomía con angulación en varo, y el desplazamiento lateral del eje longitudinal se realínea con el antebrazo. (Con autorización de Milch, H. E.: Fractures and fracture-dislocations of the humeral condyles. J. Trauma, 4:592, 1964).

de unión de la fractura epicondílea, ambos cuadros requieren tratamiento. Se utiliza la vía de acceso posterior para descubrir la diáfisis y la metáfisis distales del húmero. El operador hace osteotomía del olécranon para descubrir la cara articular de la porción distal del húmero y el sitio sin unión. Expone el nervio radial en sentido distal, lo diseca con suavidad y lo separa del campo quirúrgico para no lesionarlo. Es importante no dañar la circulación del epicóndilo y se evitará la disección de tejidos blandos, particularmente en la cara posterior de dicha estructura. El fragmento epicondíleo se fija a la metáfisis humeral distal por medio de un tornillo compresivo para hueso esponjoso; después se corrige el cúbito valgo por medio de osteotomía por desplazamiento lateral-angulación en varo de la porción distal del húmero a nivel de la unión diafisaria-metafisaria.

Cúbito varo. La hiperemia duradera por la unión tardía puede estimular el crecimiento excesivo del epicóndilo humeral y producir cubito varo. Por lo común dicha deformidad es mínima, no tiene importancia clínica y por ello no necesita tratamiento.

Parálisis tardía del nervio cubital[8,21,49]. La complicación mencionada surge por cúbito progresivo causado por unión deficiente o nula. Los síntomas y signos surgen poco a poco, y en primer lugar se manifiesta el déficit motor y un poco más tarde la pérdida sensitiva. Al surgir los primeros signos de neuritis, es necesario transferir el nervio cubital en plano anterior a la epitróclea, para evitar el déficit nervioso permanente.

Parálisis del nervio radial. La complicación que señalamos es muy rara y puede surgir por estiramiento desde el epicóndilo desplazado o el cirujano puede lesionarlo en el momento de la reducción abierta[42,68].

Necrosis avascular del epicóndilo. La circulación del epicóndilo humeral puede quedar interrumpida durante la reducción abierta si se requiere disección extraordinaria para devolver el fragmento separado, a su lecho[22,29,42,71]. En casos no operados es muy rara la necrosis avascular del epicóndilo; en la literatura sobre el tema se sabe sólo de un caso que fue una necrosis parcial y no completa[79].

Bibliografía

1. Agins, H. J., and Marcus, N. W.: Articular cartilage sleeve fracture of the lateral humeral condyle capitellum: A previously undescribed entity. J. Pediatr. Orthop., *4*:620, 1984.
2. Akbarnia, B. A., Silberstein, M. J., Rende, R. J., Graviss, E. R., and Luisiri, A.: Arthrography in the diagnosis of fractures of the distal end of the humerus in infants. J. Bone Joint Surg., *68-A*:599, 1986.
3. Badger, F. G.: Fractures of the lateral condyle of the humerus. J. Bone Joint Surg., *36-B*:147, 1954.
4. Blount, W. P.: Fractures of the lateral condyle of the humerus. *In* Fractures in Children. Baltimore, Williams & Wilkins, 1954, pp. 43–45.
5. Blount, W. P.: The treatment of elbow injuries in children. Wiederherstell. Traum., 7:1, 1963.
6. Bocchi, L., Orso, C. A., and Lacovara, V.: Surgical trends in treatment of fractures of the external humeral condyle in children. Chir. Organi Mov., *64*:605, 1978.
7. Bohler, L.: Fractures of the lateral condyle of the humerus in children. *In* The Treatment of Fractures, Supplementary Volume to the 5th English edition, pp. 2490–2493. By L. and J. Bohler. Translated from the 1st German Edition by Alfred Wallner. New York and London, Grune & Stratton, 1966.
8. Brenken, M., and Kuttner, H.: Die Ulnarisspatlahmung in folge Frakhn des Condyles lateralis Humeri. Arch. Orthop. Unfallchir., *28*:182, 1930.
9. Broca, A.: Decollements epiphysaires et fractures de la region condylienne externe. J. Practiciens, 97:117, 1914.
10. Canale, G., Beccario, L., and Orestano, U.: Detachment of the external condyle of the humerus in children. Minerva Ortop., *19*:480, 1968.
11. Conner, A. N., and Smith, M. G. H.: Displaced fractures of the lateral humeral condyle in children. J. Bone Joint Surg., *52-B*:460, 1970.
12. Crabbe, W. A.: The treatment of fracture-separation of the capitular epiphysis. J. Bone Joint Surg., *45-B*:733, 1963.
13. Editorial: Fractures of the lateral condyle of the humerus in children. Injury, *16*:363, 1985.
14. Fabian, E.: Zur Behandlung der Fractura Condyli externi Humeri mitteb. Exstirpation des freien Fragmente. Dsch. Z. Chir., 128:409, 1914.
15. Fahey, J. J.: Fractures of the elbow in children. A.A.O.S. Instr. Course Lect., *17*:13, 1960.
16. Flynn, J. C., and Richards, J. F.: Non-union of minimally displaced fractures of the lateral condyle of the humerus in children. J. Bone Joint Surg., *53-A*:1096, 1971.
17. Flynn, J. C., Richards, J. F., Jr., and Saltzman, R. L.: Prevention and treatment of non-union of slightly displaced fractures of the lateral humeral condyle in children. An end-result study. J. Bone Joint Surg., *57-A*:1087, 1975.
18. Fontanetta, P., MacKenzie, D. A., and Rosman, M.: Missed, maluniting, and malunited fractures of the lateral humeral condyle in children. J. Trauma, *18*:329, 1978.
19. Foster, D. E., Sullivan, J. A., and Gross, R. H.: Lateral humeral condylar fractures in children. J. Pediatr. Orthop., 5:16, 1985.
20. Freeman, R. H.: Fractures of the lateral humeral condyle. J. Bone Joint Surg., *41-B*:631, 1959.
21. Gay, J. R., and Love, J. G.: Diagnosis and treatment of tardy paralysis of the ulnar nerve. J. Bone Joint Surg., 29:1087, 1947.
22. Hardacre, J. A., Nahigian, S. H., Froimson, I., and Brown, J. E.: Fractures of the lateral condyle of the humerus in children. J. Bone Joint Surg., *53-A*:1083, 1971.

23. Hefti, F., Jakob, R. P., and von Laer, L.: Fractures of the lateral humeral condyle in children and adolescents (author's transl.). Orthopade, *10*:274, 1981.
24. Herring, J. A.: Lateral condylar fracture of the elbow. J. Pediatr. Orthop., *6*:724, 1986.
25. Heyle, J. H.: Fractures of external condyle of humerus in children. Ann. Surg., *51*:1069, 1935.
26. Holst-Nielsen, F., and Ottsen, P.: Fractures of the lateral condyle of the humerus in children. Acta Orthop. Scand., *45*:518, 1974.
27. Huurman, W. W.: Lateral humeral condylar fracture. Nebr. Med. J., *68*:300, 1983.
28. Ingersoll, R.: Fractures of the humeral condyles in children. Clin. Orthop., *41*:32, 1965.
29. Jakob, R., Fowles, J. V., Rang, M., and Kassab, M. T.: Observations concerning fractures of the lateral humeral condyle in children. J. Bone Joint Surg., *57-B*:430, 1975.
30. Jeffrey, C. C.: Non-union of the epiphysis of the lateral condyle of the humerus. J. Bone Joint Surg., *40-B*:396, 1958.
31. Johanson, J., and Rosman, M.: Fracture of the capitellum humeri in children. A rare injury often misdiagnosed. Clin. Orthop., *146*:157, 1980.
32. Jones, K. G.: Percutaneous pin fixation of fractures of the lower end of the humerus. Clin. Orthop., *50*:53, 1967.
33. Judet, H.: Fracture du Condyle Externe des L'humerus. *In* Traite des Fractures des Membres. 2nd Ed., Chap. 12. Paris, L'Expansion Scientifique Francais, 1922, pp. 139–146.
34. Kalenak, A.: Ununited fractures of the lateral condyle of the humerus. A fifty year follow-up. Clin. Orthop., *124*:181, 1977.
35. Keon-Cohen, B. T.: Fractures of the elbow. J. Bone Joint Surg., *48-A*:162, 1966.
36. Kini, M. G.: Fractures of the lateral condyle of the lower end of the humerus with complications. A simple technique for closed reduction of the capitellar fracture. J. Bone Joint Surg., *24*:270, 1942.
37. Kitlinski, H.: Fracture of lateral condyle and rupture of medial epicondyle of humerus in children. Chir. Narzadow Ruchu Orthop. Pol., *31*:143, 1966.
38. Koudela, K., and Kavan, Z.: Fracture of lateral epicondyle of humerus with elbow dislocation inward and detachment of medial epicondyle (author's transl.). Acta Chir. Orthop. Traumatol. Cech., *44*:553, 1977.
39. LaGrange, J., and Rigault, P.: Fractures du condyle externe. Rev. Chir. Orthop., *48*:415, 1962.
40. Learmonth, J. R.: A technic for transplanting the ulnar nerve. Surg. Gynecol. Obstet., *75*:792, 1942.
41. Lloyd, R. D., and Miller, W.: Fractures of the lateral humeral condyle in children, review of the literature and late results of internal fixation (resident paper). Oklahoma City, University of Oklahoma, 1973.
42. McDonnell, D. P., and Wilson, J. C.: Fractures of the lower end of the humerus in children. J. Bone Joint Surg., *30-A*:347, 1948.
43. McGowan, A. J.: The results of transposition of the ulnar nerve for traumatic ulnar neuritis. J. Bone Joint Surg., *32-B*:293, 1950.
44. McLearie, M., and Merson, R. D.: Injuries to the lateral condyle epiphysis of the humerus in children. J. Bone Joint Surg., *36-B*:84, 1954.
45. Malgaigne, J. F.: A treatise on fractures. Translated by John H. Packard. Philadelphia, Lippincott, 1859, pp. 448–451.
46. Massart, C.: Les fractures du condyle externe chez l'enfant-etude clinique et radiographique de ces fractures et de leurs resultats eloignes. Rev. Orthop., *15*:475, 1928.
47. Maylahn, D. J., and Fahey, J. J.: Fractures of the elbow in children. Review of 300 consecutive cases. J.A.M.A., *166*:220, 1958.
48. Milch, H.: Fractures of the external humeral condyle. J.A.M.A., *160*:641, 1956.
49. Miller, E. M.: Late ulnar nerve paralysis. Surg. Gynecol. Obstet., *38*:37, 1924.
50. Moorhead, E. L.: Old untreated fracture of the external condyle of humerus-factors in influencing choice of treatment. Surg. Clin., *3*:987, 1919.
51. Morrissy, R. T., and Wilkins, K. E.: Deformity following distal humeral fracture in childhood. J. Bone Joint Surg., *66-A*:557, 1984.
52. Mouchet, A.: Paralysies tardiness du nerf cubital a la suite des fractures du condyle externe de l'humerus. J. Chir. (Paris), *12*:437, 1914.
53. Murphy, J. B.: Cicatricial fixation of ulnar nerve from ancient cubitus valgus—release and transference to a new site. The Clinics of John B. Murphy, *5*:661, 1916.
54. Ogino, T., Minami, A., and Fukuda, K.: Tardy ulnar nerve palsy caused by cubitus varus deformity. J. Hand Surg., *11-B*:352, 1986.
55. Papavasiliou, V. A., and Beslikas, T. A.: Fractures of the lateral humeral condyle in children—an analysis of 39 cases. Injury, *16*:364, 1985.
56. Papavasiliou, V. A., and Beslikas, T. A.: T-condylar fractures of the distal humeral condyles during childhood: An analysis of six cases. J. Pediatr. Orthop., *6*:302, 1986.
57. Patania, S., and Letizia, G.: Contribution to the study of fractures of the external condyle of the humerus in children. Minerva Orthop., *16*:418, 1965.
58. Rang, M.: Fractures in Children. Philadelphia, J. B. Lippincott, 1983, pp. 152–196.
59. Reinders, J. F., and Lens, J.: A missed opportunity: Two fractures of the lateral humeral condyle in a girl aged 5 years. Neth. J. Surg., *35*:78, 1983.
60. Riess, J.: Fractures of the lateral humeral condyle in children. Z. Orthop., *80*:427, 1951.
61. Rocher, H. L., and Guerin, R.: Luxation ouverte du coude avec fracture du condyle externe. Arch. Franco-Belg. Chir., *32*:627, 1930.
62. Rohl, L.: On fractures through the radial condyle of the humerus in children. Acta Chir. Scand., *104*:74, 1953.
63. Rutherford, A.: Fractures of the lateral humeral condyle in children. J. Bone Joint Surg., *67-A*:851, 1985.
64. Sharp, I. K.: Fractures of the lateral humeral condyle in children. Acta Orthop. Belg., *31*:811, 1965.
65. Sherren, J.: Remarks on chronic neuritis of the ulnar nerve due to deformity in the region of the elbow-joint. Edinburgh Med. J., *23*:500, 1908.
66. Smith, F. M.: Children's elbow injuries: Fractures and dislocations. Clin. Orthop., *50*:7, 1967.
67. Smith, F. M.: An eighty-four year follow-up on a patient with ununited fracture of the lateral condyle of the humerus. A case report. J. Bone Joint Surg., *55-A*:378, 1973.
68. Smith, F. M., and Joyce, J. J.: Fractures of the lateral condyle of the humerus in children. Am. J. Surg., *87*:324, 1954.
69. Smith, M. K.: Fractures of the external condyle of the humerus with rotation. Ann. Surg., *86*:304, 1927.
70. So, Y. C., Fang, D., Leong, J. C. Y., and Bong, S. C.: Varus deformity following lateral humeral condylar fractures in children. J. Pediatr. Orthop., *5*:569, 1985.
71. Speed, J. S., and Macey, H. B.: Fractures of the humeral condyles in children. J. Bone Joint Surg., *15*:903, 1933.
72. Stimson, L. A.: A Practical Treatise on Fractures and Dislocations. 5th Ed. New York, Lea Bros. & Co., 1907, pp. 253–256.

73. Stone, J. S.: Fractures of the external condyle of the humerus in childhood with rotation of the condylar fragment. Boston Med. Surg. J., *176*:151, 1917.
74. von Laer, L., Pagels, P., and Schroeder, L.: The treatment of fracture of the radial condyle of the humerus. Unfallheilkunde, *86*:503, 1983.
75. Voshell, A. F., and Taylor, K. P. A.: Regeneration of the lateral condyle of the humerus after excision. J. Bone Joint Surg., *21*:421, 1939.
76. Wadsworth, T. G.: Premature epiphyseal fusion after injury to the capitulum. J. Bone Joint Surg., *46-B*:46, 1964.
77. Wadsworth, T. G.: Injuries of the capitular (lateral humeral condylar) epiphyses. Clin. Orthop., *85*:127, 1972.
78. Watson-Jones, R.: Displacement of the epiphysis of the lateral condyle. *In* Fractures and Joint Injuries. 4th Ed., Vol. II. Edinburgh, E. & S. Livingstone, 1955, pp. 539–542.
79. Wilson, J. N.: Fractures of the external condyle of the humerus in children. Br. J. Surg., *43*:88, 1955.
80. Wilson, P. D.: Fractures and dislocations in the region of the elbow. Surg. Gynecol. Obstet., *56*:335, 1933.
81. Wilson, P. D.: Fracture of the lateral condyle of the humerus in childhood. J. Bone Joint Surg., *18*:301, 1936.
82. Zeier, F. G.: Lateral condylar fracture and its many complications. Orthop. Rev., *10*:49, 1981.

*FRACTURAS DE LA EPITROCLEA HUMERAL**

El centro de osificación de la epitróclea humeral surge a los 5 años de edad, aproximadamente, y se fusiona con la diáfisis, entre los 18 y 20 años de vida. El tendón común de los flexores del antebrazo (palmar mayor, cubital anterior, flexor común superficial de los dedos, palmar menor y parte del pronador redondo) nace de la cara anterior de la epitróclea, en la cual se inserta el ligamento colateral cubital de la articulación del codo. El nervio cubital discurre en el surco que está en la cara posterior de la epitróclea, relación anatómica que suele explicar el daño frecuente de dicho nervio con la fractura de esta apófisis. La epitróclea es una apófisis y no contribuye al crecimiento longitudinal del húmero.

Las fracturas epitrocleares por lo común ocurren entre los 7 y 15 años de edad; comprenden el 10 % de todas las fracturas en la región de la articulación del codo en niños.

El mecanismo de lesión es una distensión o sobrecarga en valgo de la articulación, en que se genera tracción sobre la epitróclea, por los músculos flexores. La apófisis mencionada puede mostrar desplazamiento mínimo, desplazamiento moderado hasta el nivel de la articulación, desplazamiento extraordinario con "encarcelamiento" dentro de la articulación del codo, o desplazamiento muy intenso junto con luxación posterolateral del codo (fig. 8-50). La mitad de los casos de fracturas de la epitróclea se acompaña de luxación del codo (fig. 8-48 *C*).

El encarcelamiento del fragmento dentro de la articulación suele producirse en el momento de reducir la luxación o puede ser arrastrado dentro de ella por la fuerza de abducción cuando se abre temporalmente el codo sobre su cara interna, o cuando se luxa momentáneamente la articulación.

Diagnóstico

Los signos físicos dependen del grado de desplazamiento de la epitróclea. El niño o joven sostiene el codo en flexión parcial, y cualquier movimiento es doloroso. Se advierte dolor local a la palpación en la cara interna de la articulación, y el dolor espontáneo es intensificado cuando se ejerce presión en valgo a nivel del codo.

En las radiografías se advertirá que la epitróclea no está en su posición normal. Puede identificarse el fragmento desplazado, en las proyecciones anteroposterior, u oblicua del codo. Si hay duda del diagnóstico se hacen radiografías del codo contrario, con fines comparativos. Cuando la epitróclea queda encarcelada dentro de la articulación, se ensancha el espacio del cartílago articular en su mitad interna y el fragmento óseo se visualiza mejor en las proyecciones laterales. Si el codo se luxa en sentido posteroexterno, la epitróclea por lo común estará localizada por detrás de la tróclea. La paresia del nervio cubital es una complicación común en este cuadro.

Tratamiento

Si hay *desplazamiento mínimo* de la epitróclea se inmoviliza la articulación en un enyesado supraolecraniano con el codo en flexión moderada y el antebrazo en pronación durante 3 semanas.

Si hay desplazamiento moderado de la epitróclea, pero el codo está estable al ejercer

* Consúltense las referencias 1 a 73.

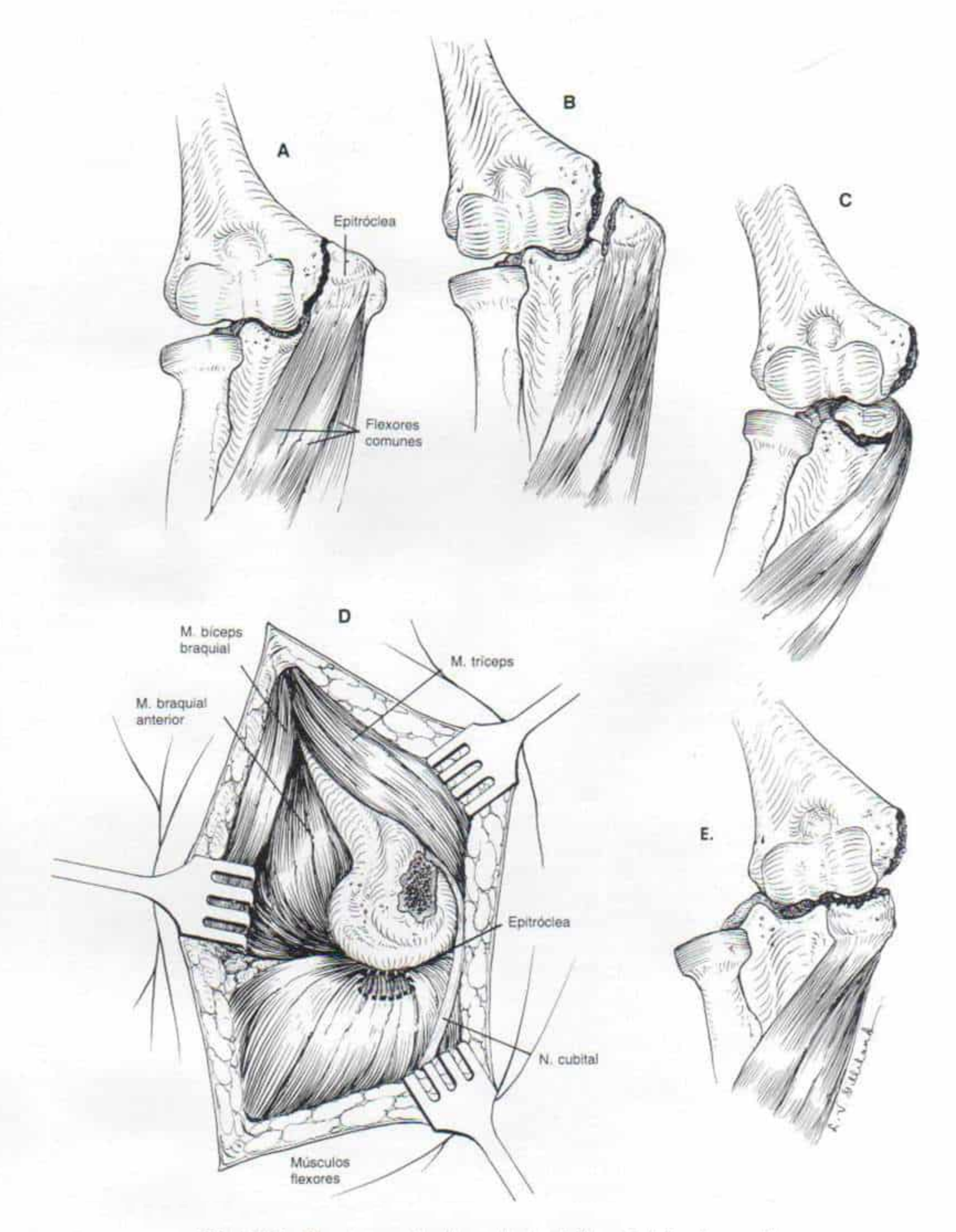


Fig. 8-50. Fractura y desplazamiento de la epitróclea humeral.

A, desplazamiento mínimo. **B,** desplazamiento moderado. **C** y **D,** desplazamiento extraordinario con encarcelamiento del nervio dentro de la articulación del codo. **E,** fractura y desplazamiento acompañados de luxación posterolateral de la articulación del codo.

presión en valgo, el tratamiento de nuevo consiste en la inmovilización simple en un enyesado supraolecraniano durante 3 semanas. El resultado funcional será excelente, a pesar de que la consolidación se produzca por unión fibrosa. A veces no se une el fragmento y genera síntomas por irritación causada por presión local, como sería el frote con una mesa mientras escribe: en estos casos, se logra alivio completo de los síntomas por extracción del fragmento desprendido.

Si la epitróclea muestra *desplazamiento notable* y la articulación del codo es *inestable* al aplicar una fuerza en valgo, conviene la reducción abierta y la fijación interna. Se coloca al niño sobre su vientre de manera que el miembro escapular esté en aducción detrás del dorso, con un torniquete neumático colocado.

La incisión longitudinal medial en la piel comienza a nivel de la epitróclea fracturada y se extiende en sentido proximal 5 a 7 cm en sentido paralelo al borde epitroclear del húmero. El tejido subcutáneo y la aponeurosis profunda se seccionan en concordancia con la incisión de la piel. El operador identifica el nervio cubital, lo diseca y separa hacia atrás con una cinta humedecida para herniorrafia. Identifica la epitróclea fracturada y la devuelve a su sitio anatómico por medio de una pinza de campo penetrante, en el tendón común de los músculos flexores.

Hecho lo anterior, por medio de dos ojales de contraincisión pequeños en la piel, independientes de la incisión original, introduce dos alambres de Kirschner de calibre mediano, lisos por el sitio de fractura, en direcciones proximal y lateral. Los clavos deben incluir la cortical lateral. La posición de los alambres y la exactitud de la reducción se corroboran por medio de radiografías del codo en proyecciones anteroposterior y lateral. Las porciones distales del clavo se flexionan y doblan, para evitar que se desplacen, y cuando se les corta con un alicate se deja que sus extremos sobresalgan un poco de la piel. El periostio y la cápsula se reparan con puntos separados, para dar mayor estabilidad a la reducción de los fragmentos de hueso. Una vez cerrada la incisión, se aplica un enyesado supraolecraniano que inmoviliza el codo en 90° de flexión y el antebrazo en pronación completa.

Transcurridas unas cuatro semanas se quitan el enyesado y los clavos y se emprenden ejercicios activos para recuperar el arco de movimiento del codo.

Tachdjian no recomienda la reducción cerrada en caso de fracturas epitrocleares fuertemente desplazadas. La inmovilización en un enyesado supraolecraniano con el codo en flexión aguda y el antebrazo en pronación completa, durante 6 semanas (para conservar la reducción al anular la acción de los músculos flexores), ocasionará una deformidad en flexión fija a nivel del codo.

Cuando la epitróclea está encarcelada dentro de la articulación, no deben hacerse maniobras para desalojar el fragmento fracturado porque a menudo no se obtienen buenos resultados con este procedimiento y existe el peligro neto de lesionar el nervio cubital, que suele estar encarcelado dentro del fragmento. Es mejor desalojar la epitróclea atrapada, por medio de una operación quirúrgica abierta. El hecho de volver a fijar la epitróclea o no, depende de la edad del paciente y la magnitud del daño. En niños menores de 10 años de edad, la epitróclea, si está normal y no sufre aplastamiento, se devuelve a su lecho original para evitar las deficiencias de desarrollo de la mitad interna del codo. En el niño de mayor edad o en casos de lesión del fragmento óseo, se le extirpa. Por lo común, si coexisten la fractura con la luxación, la rehabilitación es duradera y a menudo persiste una moderada deformidad fija en flexión.

Bibliografía

1. Aitken, A. P., and Childress, H. M.: Intraarticular displacement of internal epicondyle following dislocation. J. Bone Joint Surg., *20*:161, 1938.
2. Ashurst, A. P. C.: An Anatomical and Surgical Study of Fractures of the Lower End of the Humerus. Philadelphia, Lea & Febiger, 1910.
3. Bairov, G. A., and Gorely, I. V. V.: Transcutaneous temporary osteosynthesis of fractures of the inner supracondyle of the humerus in children. Ortop. Travmatol. Protez., *10*:70, 1975.
4. Bede, W. B., Lefebvre, A. R., and Rosman, M. A.: Fractures of the medial humeral epicondyle in children. Can. J. Surg., *18*:137, 1975.
5. Bensahel, H., Csukonyi, Z., Badelon, O., and Badaoui, S.: Fractures of the medial condyle of the humerus in children. J. Pediatr. Orthop., 6:430, 1986.
6. Bernstein, S. M., King, J. D., and Sanderson, R. A.: Fractures of the medial epicondyle of the humerus. Contemp. Orthop., 6:37, 1981.
7. Blount, W. P.: Unusual fractures in children. A.A.O.S. Instr. Course Lect., 7:57, 1954.
8. Blount, W. P.: Fractures in Children. Baltimore, Williams & Wilkins, 1955.

9. Boyd, H. B., and Altenberg, A. R.: Fractures about the elbow in children. Arch. Surg., *49*:213, 1944.
10. Brewster, A. H., and Karp, M.: Fractures in the region of the elbow in children. An end-result study. Surg. Gynecol. Obstet., *71*:643, 1940.
11. Brodeur, A. E., Silberstein, M. J., and Graviss, E. R.: Radiology of the Pediatric Elbow. Boston, G. K. Hall, 1981.
12. Capla, D., and Kundrat, J.: Fracture of medial epicondyle of humerus (author's transl.). Acta Chir. Orthop. Traumatol. Cech., *46*:147, 1979.
13. Cataliotti, F., Giglio, A. L., and Salomone, G.: Percutaneous osteosynthesis in fracture-dislocations of the epitrochlea and of condylo-epicondyloid block in childhood. Minerva Med., *63*:4256, 1972.
14. Chacha, P. B.: Fracture of the medial condyle of the humerus with rotational displacement. J. Bone Joint Surg., *52-A*:1453, 1970.
15. Chessare, J. W., Rogers, L. F., White, H., and Tachdjian, M. O.: Injuries of the medial epicondyle ossification center of the humerus. A.J.R., *129*:49, 1977.
16. Collins, R., and Lavine, S. A.: Fracture of the medial epicondyle. Clin. Proc. Child. Hosp. D. C., *20*:274, 1964.
17. Conn, J. J., and Wade, P. A.: Injuries of the elbow: A 10 year follow-up. J. Trauma, *1*:248, 1961.
18. Cothay, D. M.: Injury to the lower medial epiphysis of the humerus before development of ossific centre. Report of a case. J. Bone Joint Surg., 49-B:766, 1967.
19. Cotton, F. J.: Elbow fractures in children. Ann. Surg., 35:75, 242, 365, 1902.
20. Cotton, F. J.: Dislocations and Joint Fractures. 2nd ed. Philadelphia, Saunders, 1924.
21. Dahl-Iverson, E.: Fracture condylienne humerale interne. Reduction simple, sanglante. Lyon Chir., 33:234, 1936.
22. Dunlop, J.: Traumatic separation of medial epicondyle of humerus in adolescence. J. Bone Joint Surg., *17*:577, 1935.
23. Eid, A. M.: Displacement of the medial epicondyle into the elbow joint. Egypt. Orthop. J., *10*:160, 1975.
24. El Ghawabi, M. H.: Fracture of the medial condyle of the humerus. J. Bone Joint Surg., 57-*A*:677, 1975.
25. Fahey, J. J.: Fractures of the elbow in children. A.A.O.S. Instr. Course Lect., *17*:13, 1960.
26. Fahey, J. J., and O'Brien, E. T.: Fracture-separation of the medial humeral condyle in a child confused with fracture of the medial epicondyle. J. Bone Joint Surg., 53-*A*:1102, 1971.
27. Fairbanks, H. A. T., and Buxton, St. J. D.: Displacement of the internal epicondyle into the elbow joint. Lancet, 2:218, 1934.
28. Faysse, R., and Marion, J.: Fractures du condyle interne de l'humerus. Rev. Chir. Orthop., *48*:337, 1962.
29. Fevre, M., and Roudaitis, J.: La reduction non sanglante des fractures de l'epitrochlee avec interposition de ce fragment dans l'interligne articulone du coude. Rev. Chir. Orthop., *20*:300, 1933.
30. Fowles, J. V., and Kassab, M. T.: A fracture of the internal condyle of the humerus in a child. Diagnosis and treatment. Apropos of one case. Tunis. Med., *50*:189, 1972.
31. Fowles, J. V., and Kassab, M. T.: Displaced fractures of the medial humeral condyle in children. J. Bone Joint Surg., 62-*A*:1159, 1980.
32. Fowles, J. V., Kassab, M. T., and Moula, T.: Untreated intra-articular entrapment of the medial humeral epicondyle. J. Bone Joint Surg., 66-*B*:562, 1984.
33. Ghaweabi, M.: Fracture of the medial condyle of the humerus. J. Bone Joint Surg., 57-*A*:677, 1975.
34. Granger, B.: On a particular fracture of the inner condyle of the humerus. Edinburgh Med. Surg. J., *14*:196, 1818.
35. Haraldsson S.: Vascularization of the distal end of humerus. Acta Orthop. Scand. (Suppl.), *38*:1, 1959.
36. Harrison, R. B., Keats, T. E., Frankel, C. J., Anderson, R. L., and Youngblood, P.: Radiographic clues to fractures of the unossified medial humeral condyle in young children. Skeletal Radiol., *11*:209, 1984.
37. Hasner, E., and Husby, J.: Fracture of epicondyle and condyle of humerus. Acta Chir. Scand., *101*:195, 1951.
38. Higgs, S.: Fractures of the internal epicondyle of the humerus. Br. Med. J., *1*:666, 1936.
39. Ingersoll, R. E.: Fractures of the humeral condyles in children. Clin. Orthop., *41*:32, 1965.
40. Kilfoyle, R. M.: Fractures of the medial condyle and epicondyle of the elbow in children. Clin. Orthop., *41*:43, 1965.
41. Kiss, A., and Vincze, J.: Fractures of the medial humeral epicondyle in children (author's transl.). Magy. Traumatol. Orthop. Helyreallito Sebesz., *24*:1, 1981.
42. Kolonta, I., Iuiu, G., and Sergach, V.: Surgical treatment of fractures of the humeral epicondyles. Orthop. Travmatol. Protez., *11*:77, 1978.
43. LaGrange, J., and Rigault, P.: Les fractures de l'extremite inferieure de l'humerus chez l'enfant. Rev. Chir. Orthop., *48*:4, 1962.
44. Lane, L. C.: Fractures of the bones which form the elbow joint and their treatment. Trans. Am. Surg. Assoc., 9:431, 1891.
45. Masse, P.: Technique de reduction des luxations du coude avec fracture ou interposition de l'epitrochlee. Rev. Prat., 5:1038, 1955.
46. Maylahn, D. J., and Fahey, J. J.: Fractures of the elbow in children. Review of three hundred consecutive cases. J.A.M.A., *18*:228, 1958.
47. Milch, H.: Isolated fractures and fracture-dislocations of the humeral condyles. *In* Societe Internationale de Chirurgie Orthopedique et de Traumatologie. Neuvieme Congres, Vienne, 1964, pp. 645—652.
48. Mitchell, W. J., and Adams, J. P.: Fracture and dislocation of the elbow in children. Curr. Pract. Orthop. Surg., 2:102, 1964.
49. Papavasiliou, V. A.: Fracture-separation of the medial epicondylar epiphysis of the elbow joint. Clin. Orthop., *171*:172, 1982.
50. Patrick, J.: Fracture of medial epicondyle with displacement into elbow joint. J. Bone Joint Surg., 28:143, 1946.
51. Pollosson, E., and Arnulf, G.: Fracture du condyle interne-reposition sanglante. Lyon Chir., *34*:337, 1937.
52. Potter, C. M. C.: Fracture-dislocation of the trochlea. J. Bone Joint Surg., 36-*B*:250, 1954.
53. Rai, P. K., and Sharma, R. N.: Bilateral fracture of medial condyle of humerus in child. J. Indian Med. Assoc., 76:138, 1981.
54. Roberts, N. W.: Displacement of the internal epicondyle into the elbow joint. Four cases successfully treated by manipulation. Lancet, 2:78, 1934.
55. Rosendahl, B.: Displacement of the medial epicondyle into the elbow joint: The final result in a case where the fragment has not been removed. Acta Orthop. Scand., 28:212, 1959.
56. Salter, R. B., and Harris, W. R.: Injuries involving the epiphyseal plate. J. Bone Joint Surg., 45-*A*:587, 1963.
57. Sandegard, E.: Fracture of the lower end of the humerus in children—treatment and end results. Acta Chir. Scand., 89:1, 1943.
58. Schmier, A. A.: Internal epicondylar epiphysis and elbow injuries. Surg. Gynecol. Obstet., *80*:416, 1945.
59. Silberstein, J. J., Brodeur, A. E., Graviss, E. R., and Atchawee, L.: Some vagaries of the medial epicondyle. J. Bone Joint Surg., 63-*A*:524, 1981.
60. Smith, F. M.: Displacement of the medial epicondyle

of the humerus into the elbow joint. Ann. Surg., *124*:425, 1946.
61. Smith, F. M.: Medial epicondyle injuries. J.A.M.A., *142*:396, 1950.
62. Smith, F. M.: Surgery of the Elbow. 2nd Ed. Philadelphia, Saunders, 1972.
63. Speed, J. S., and Macey, H. B.: Fractures of the humeral condyles in children. J. Bone Joint Surg., *15*:903, 1933.
64. Spi, S. S. A. L., Geryk, B., and Macek, M.: Morphological and functional results of children's fractures of humerus epicondyles (author's transl.). Acta Chir. Orthop. Traumatol. Cech., *40*:362, 1973.
65. Taverner, M.: Discussion of Dahl Iverson, M. E.: Fracture condylienne humerale interne. Reduction simple, sanglante. Lyon Chir., *33*:234, 1936.
66. Tayob, A. A., and Shively, R. A.: Bilateral elbow dislocations with intra-articular displacement of medial epicondyles. J. Trauma, *20*:332, 1980.
67. Varma, B. P., and Srivastava, T. P.: Fracture of the medial condyle of the humerus in children: A report of 4 cases including the late sequelae. Injury, *4*:171, 1972.
68. Walker, H. B.: A case of dislocation of the elbow with separation of the internal epicondyle and displacement of the latter into the elbow joint. Br. J. Surg., *15*:677, 1928.
69. Watson-Jones, R.: Displacement of the epiphysis of the medial epicondyle. *In* Fractures and Joint Injuries. Vol. 2. Edinburgh, Livingstone, 1955, p 543.
70. Wilson, J. N.: The treatment of fractures of the medial epicondyle of the humerus. J. Bone Joint Surg., *42-B*:778, 1960.
71. Wilson, J. N.: Fractures of the external condyle of the humerus in children. Br. J. Surg., *43*:88, 1955.
72. Woods, G. M., and Tullos, H. G.: Elbow instability and medial epicondyle fracture. Am. J. Sports Med., *5*:23, 1977.
73. Yelton, C. L.: Injuries about the elbow. J. Bone Joint Surg., *37*:650, 1955.

LUXACION DEL CODO

La luxación del codo es una lesión relativamente rara en niños y cuando acaece lo hace entre los 11 y 15 años de edad, lapso en que comienzan a cerrarse la fisis de los huesos que comprenden la articulación mencionada. Surge con mayor frecuencia en varones y hay una mayor afección del codo izquierdo, que del derecho.

La dirección del desplazamiento varía con la dirección de la fuerza impuesta a la articulación. El tipo más común de luxación es, con mucho, posterior, y se acompaña de moderado desplazamiento lateral. En las luxaciones posteriores no se altera la articulación radiocubital proximal. En el tipo posterior puede haber luxación rotatoria con desplazamiento total de un hueso y parte del otro, sólo cuando se desgarra un ligamento colateral. Puede haber luxaciones aisladas de la porción proximal del cúbito. Otras formas raras son luxaciones anterior, lateral e interna o medial. La luxación divergente del radio y el cúbito es muy rara (tabla 8-3)[3, 23, 36, 48, 77, 104]. La luxación del codo en niños y en adolescentes a menudo se acompaña de fracturas; los huesos afectados, en orden de frecuencia son la epitróclea, la porción proximal del radio, la apófisis coronoides y el olécranon. Es muy rara la afección de la fisis de la tróclea y el epicóndilo.

***Tabla 8-3.** Clasificación de la luxación del codo*

I. Desplazamiento de la unidad radiocubital con articulación indemne en la porción distal del húmero
   A. Posterior
      1. Posteromedial
      2. Posterolateral
   B. Anterior
   C. Medial
   D. Lateral
II. Divergente con solución de continuidad en las articulaciones mediocubitales
   A. Anteroposterior: con desplazamiento del radio hacia adelante y del cúbito hacia atrás
   B. Transversa: con desplazamiento del cúbito hacia adentro y el radio hacia afuera

Mecanismo de lesión y anatomía patológica

La luxación posterior suele ser consecuencia de una caída de la persona sobre su mano en extensión, con el antebrazo en supinación, y el codo en extensión o en flexión parcial (fig. 8-51). La apófisis coronoides que normalmente resiste el desplazamiento posterior del cúbito es relativamente pequeña en niños. La fuerza del impacto transmitida hacia arriba por el cúbito y el radio, desgarra la cápsula anterior de la articulación del codo, y el impulso del cuerpo aplicado al extremo inferior del húmero, desgarra la cápsula articular en sentido anterior. El ligamento colateral es distendido o roto. El radio y el cúbito, al estar firmemente unidos por el ligamento anular y la membrana interósea, son desplazados juntos hacia arriba y atrás; la apófisis coronoides del cúbito queda fija en la cavidad olecraniana del húmero por contracción del bíceps y el tríceps. En las luxaciones posterolaterales, el tendón del bíceps sirve como punto de apoyo para la rotación y el desplazamiento en valgo del antebrazo. El cúbito valgo normal del codo permite el desplazamiento hacia afuera. El periostio es arrancado de la superficie posterior del húmero y el braquial anterior sufre estiramiento.

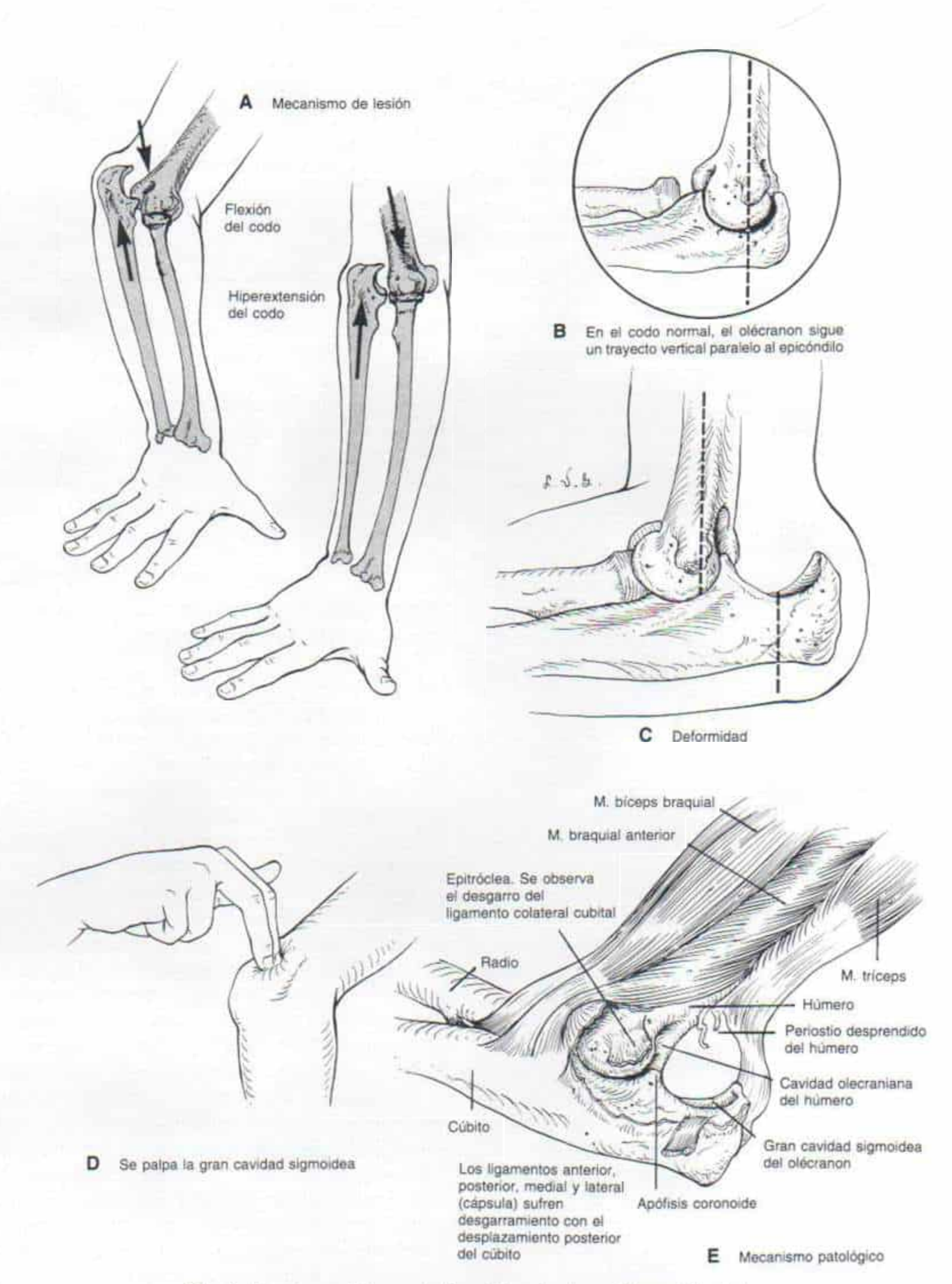


Fig. 8-51. Luxación posterior del codo (consúltese el texto).

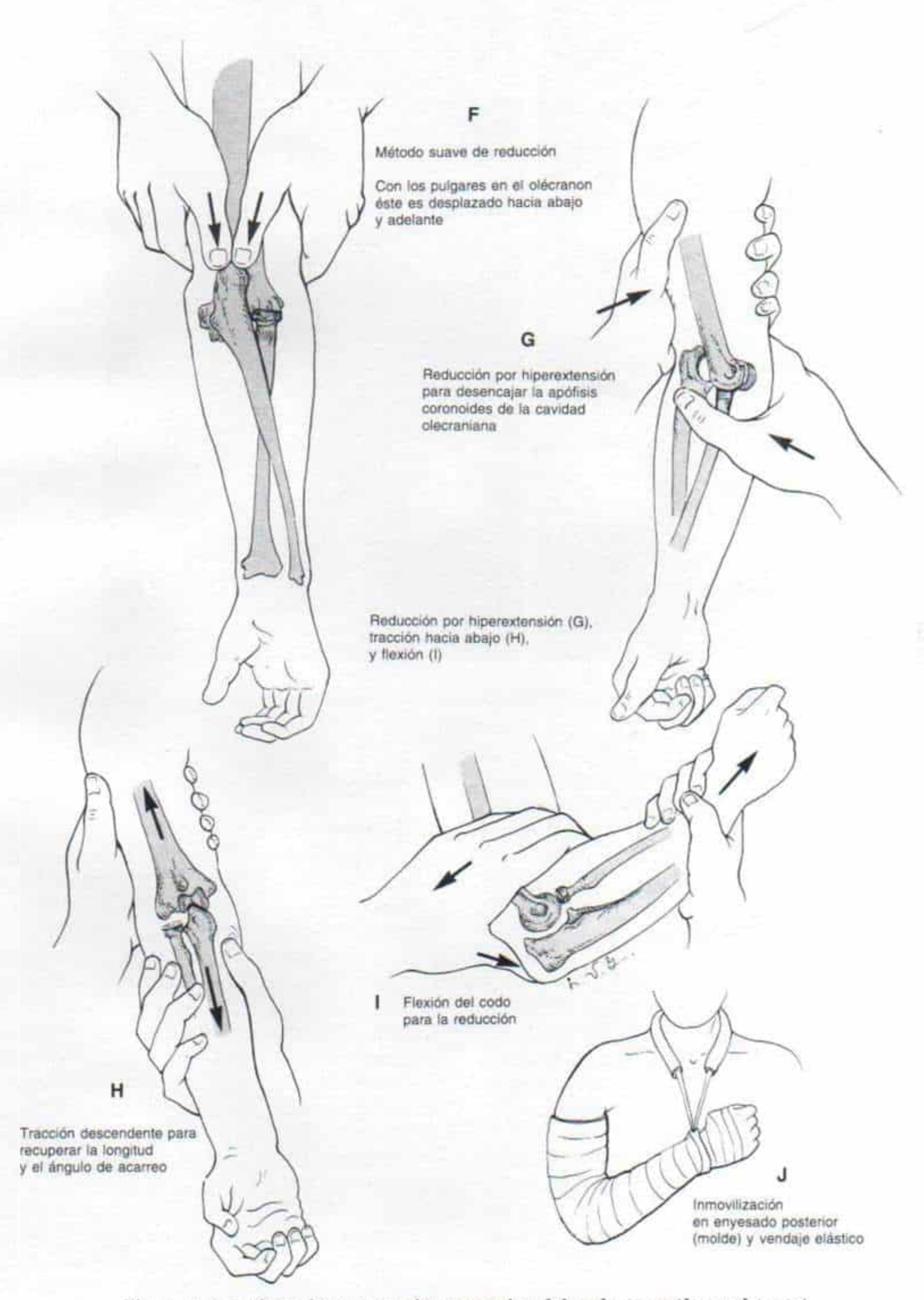


Fig. 8-51 (continuación). Luxación posterior del codo (consúltese el texto).



Fig. 8-52. Radiografías de la luxación posterolateral del codo.

Como se comentó, en caso de luxaciones posteriores hay un grado variable de desplazamiento de los huesos del antebrazo, hacia afuera (fig. 8-52). Con el ligamento colateral cubital, parte de la epitróclea puede mostrar avulsión y desplazamiento posterior (fig. 8-53). En la reducción, la epitróclea puede quedar encarcelada dentro de la articulación. En caso de luxación posterointerna, puede ocurrir la fractura del epicóndilo humeral (fig. 8-54). Otra complicación sería la fractura-separación de la epífisis superior del radio, y también a veces hay daño de los vasos humerales o de los nervios cubital y mediano. Este último puede quedar atrapado.

La luxación hacia adelante es una lesión rara producida por un golpe o caída directos sobre el olécranon; este último, con el extremo proximal del radio, es desplazado en sentido anterior hacia el extremo inferior del húmero[10, 56, 108, 109, 124]. Las luxaciones hacia adentro o hacia afuera suelen ser consecuencia de traumatismo directo, "torsión" violenta del antebrazo, o caídas sobre la mano.

Diagnóstico

Inmediatamente después de ocurrida la lesión, hay dolor e hinchazón del codo y este último es sostenido en flexión parcial y apoyado a nivel del antebrazo con la mano contraria. Cualquier intento de movimiento del codo es muy doloroso y limitado, y se advierte extraordinario espasmo muscular. Cuando se extiende el codo normal, el olécranon, y la epitróclea y el epicóndilo forman tres puntos en línea recta, y cuando el codo también normal se flexiona a 90°, en la vista lateral se alínea el olécranon verticalmente con el epicóndilo y la epitróclea; sin embargo, el vértice del olécranon está siempre por detrás del plano de la epífisis y la apófisis mencionadas (fig. 8-46, *B*). En la luxación hacia atrás, el olécranon se desplaza en sentido retrógrado desde su posición normal en relación con el húmero y el observador palpa la gran cavidad sigmoidea (fig. 8-46, *C* y *D*); el incremento de la flexión del codo intensifica la prominencia del olécranon. La cabeza del radio se palpa



Fig. 8-53. Luxación posterolateral del codo con fractura de la epitróclea.

A, radiografías iniciales, **B**, radiografía inmediatamente después de la reducción, en que se observa la fractura desplazada de la epitróclea. El paciente mostró parálisis persistente del nervio cubital. El fragmento óseo se extirpó y el nervio cubital se transpuso en plano anterior. **C**, otro método es la colocación de un clavo en la epitróclea, con alambre de Kirschner, como se muestra en esta radiografía de otro paciente.

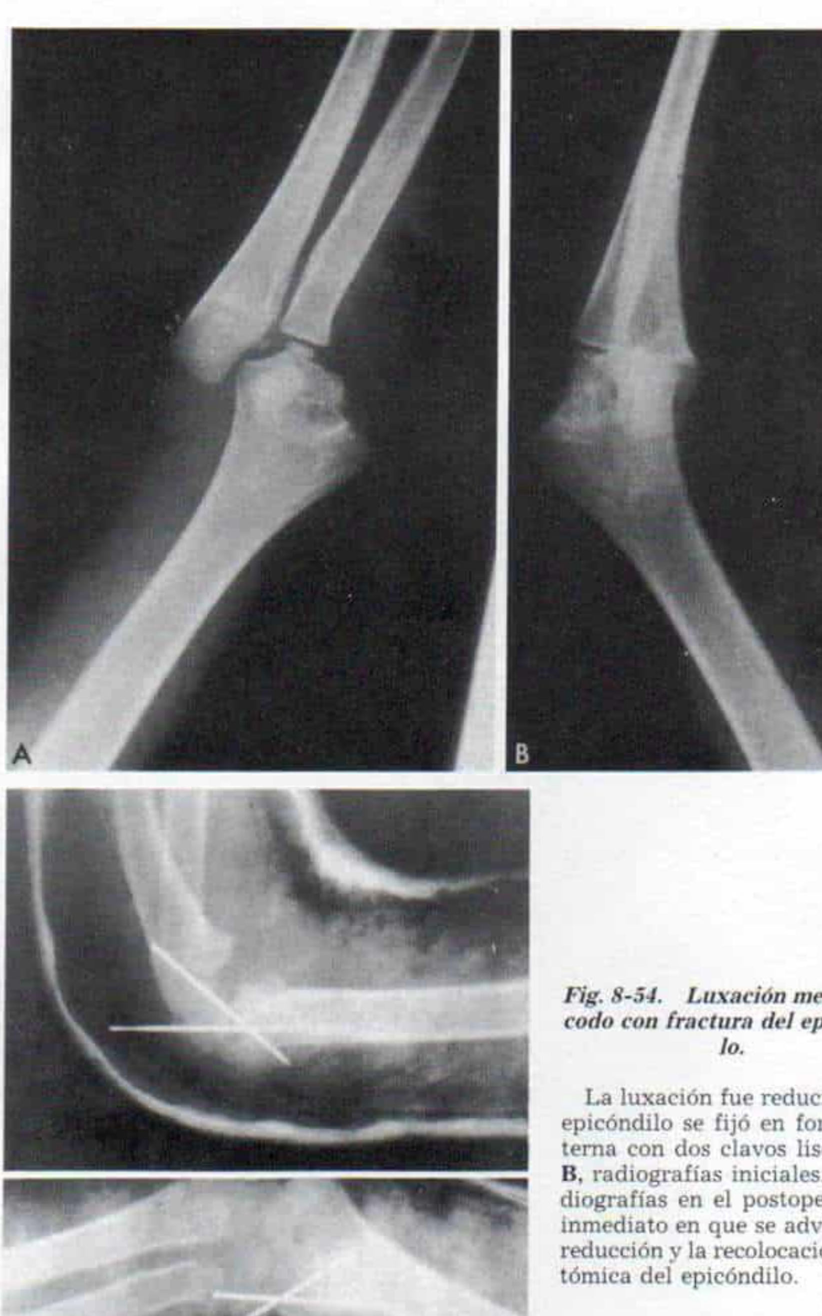


Fig. 8-54. Luxación medial del codo con fractura del epicóndilo.

La luxación fue reducida y el epicóndilo se fijó en forma interna con dos clavos lisos. **A** y **B**, radiografías iniciales. **C**, radiografías en el postoperatorio inmediato en que se advierte la reducción y la recolocación anatómica del epicóndilo.

detrás del epicóndilo humeral y por fuera del olécranon. En el pliegue del codo se advierte una masa neta por la prominencia del húmero. En la vista anterior parece que está acortado el antebrazo, en tanto que en la posterior el brazo parece que disminuyó de longitud. Sin embargo, los signos físicos pronto son disimulados por la notable hinchazón de tejidos blandos en la región del codo.

Es indispensable valorar y registrar la función neuromuscular del miembro escapular, particularmente de los nervios cubital y mediano. Puede haber desgarro de la arteria humeral.

Antes del tratamiento se harán siempre radiografías y hay que analizarlas con enorme cuidado para descartar la presencia de otras fracturas de la epitróclea, la apófisis coronoides, la porción proximal del radio o del epicóndilo.

Tratamiento

La reducción de la *luxación posterior* reciente se logra con facilidad, y por lo común no se necesita anestesia general. Se conocen varios métodos para lograr dicho fin[19,111].

En los niños, un método suave y eficaz es el siguiente: se coloca al paciente sobre su vientre de modo que la extremidad lesionada cuelgue libremente sobre el borde de la mesa. El peso del brazo permite que se ejerza tracción distal en el eje longitudinal del húmero, elonga el tríceps en sentido posterior y el bíceps braquial y el braquial anterior en sentido anterior. A veces se necesita que un asistente haga tracción manual en el antebrazo. El cirujano rodea el brazo del niño con sus dedos (para ejercer contratracción) y con los pulgares desplaza el olécranon hacia abajo y adelante (fig. 8-51, *F*). Una vez lograda la reducción, el codo se coloca en flexión aguda, en el grado que lo permita la hinchazón, y sin producir disminución de la circulación.

Otro método de reducción es por hiperextensión, tracción descendente y flexión: 1) el operador toma el brazo con una mano para aplicar contratracción firme y uniforme (si se cuenta con un asistente, él puede encargarse de esta tarea). Con la otra mano toma el antebrazo y con el codo en moderada hiperextensión ejerce tracción moderada para "desenganchar" la punta de la apófisis coronoides, de la cavidad olecraniana (fig. 8-51, *G*). Es importante evitar la hiperextensión notable del codo para no imponer carga excesiva e innecesaria a la cápsula ya rota y a otros tejidos blandos en la cara anterior de la articulación. 2) Hecho lo anterior se aplica tracción descendente con el codo en extensión neutral, para recuperar la longitud. En tanto se conserva la tracción, se corrige cualquier desplazamiento lateral e incremento en el ángulo de acarreo. 3) En siguiente término se flexiona con suavidad el codo. A menudo, a medida que el olécranon encaja en la superficie articular del húmero, el operador palpa y escucha un "clic". Se hacen radiografías después de la reducción, para corroborar la exactitud anatómica de ella, y de mayor importancia, descartar la presencia de otras fracturas. El codo se flexiona en el arco que lo permita la hinchazón sin interferir en la circulación y se inmoviliza en un enyesado posterior y vendaje elástico.

Tres semanas después de la reducción cerrada se quita el enyesado y se emprenden ejercicios activos para recuperar el arco normal de movimiento del codo. Puede utilizarse un cabestrillo triangular, durante unos 7 días, para obtener comodidad. *No* se practican ejercicios pasivos porque pueden estimular la aparición de miositis osificante. El niño o adolescente no debe cargar objetos pesados ni hacer hiperextensión forzada, durante 2 meses después de la lesión.

La *luxación anterior* es muy rara[10, 16, 56, 109, 124]. Cohn, en una revisión de la literatura temprana, identificó sólo 23 casos[16]. Linscheid y Wheeler indicaron 2 casos de luxación anterior entre 110 luxaciones del codo, y afirmaron que en la literatura sobre el tema había menos de 50 casos publicados[73]. En la luxación anterior del codo hay lesión extensa de tejidos blandos, y a menudo otras fracturas como la del olécranon o la de la porción proximal de la diáfisis cubital. La reducción se logra de este modo: 1) se aplica tracción longitudinal con el codo en flexión, para separar las superficies articulares; 2) después, mientras se conserva la tracción, se ejerce presión firme y constante en sentido distal y posterior sobre la porción superior del antebrazo, a medida que se extiende poco a poco el codo el clic o chasquido indicará que la reducción se ha logrado.

La reducción de las luxaciones del codo hacia adentro o hacia afuera, que son muy

raras, sigue los mismos principios señalados para tratar la luxación posterior, es decir, en primer término, tracción en la línea de deformidad, para desencajar los extremos articulares de ambos huesos del antebrazo; después, en tanto se conserva la tracción, se corrige cualquier desplazamiento hacia afuera o adentro; hecho lo anterior y lograda la reducción, se hace flexión del codo. La luxación divergente se reduce por tracción longitudinal con el codo en flexión intermedia, y la porción proximal de radio y cúbito son "unidas". DeLee[23] publicó el único caso conocido en un niño. Los otros casos descritos en la literatura corresponden a adultos[3,36,48,77,104,112].

Cuando la luxación del codo se acompaña de fractura, en primer lugar habrá que reducir la luxación. En las radiografías hechas inmediatamente después de la reducción se valorará la fractura y se la tratará como si no hubiera ocurrido la luxación.

Las luxaciones antiguas del codo por lo común obligan a practicar reducción abierta[2,31,70,99,100,106].

Complicaciones

LESIONES VASCULARES

Las lesiones mencionadas suelen ser producidas por daños o sucesos violentos, y en términos generales son más comunes en casos de luxación abierta que en los de luxación cerrada. La intensidad del traumatismo de la arteria humeral varía desde la simple contusión hasta el desgarro o la rotura[5,27,29,42,52-54,56,64,75,105,116].

Eliason y Brown, en una revisión de la literatura hasta 1937 identificaron complicaciones vasculares en 8 de las 110 luxaciones de codo que atendieron en un lapso de 15 años en la Clínica Mayo. En 2 pacientes, el trastorno circulatorio comprendió pérdida del pulso radial hasta que se llevó a cabo la reducción. En los 6 restantes, el daño a la arteria humeral fue más grave. 3 personas presentaron desgarros en la arteria humeral; en 2 se hicieron ligaduras, y en otra se intentó la reparación de la arteria. Este último enfermo presentó un hematoma durante la administración de anticoagulantes y hubo una nueva luxación, con lo que fracasó la anastomosis. 3 de los 6 pacientes sufrieron lesiones por estiramiento de la arteria humeral. En un sujeto se acompañó de abrasiones y contusiones cutáneas graves; el segundo paciente, a pesar de que la reducción se hizo con bastante rapidez, mostró trombosis de la arteria radial; en el tercero hubo pérdida sensitiva y el pulso radial no se detectaba cuando se quitó el enyesado después de 5 semanas[73].

Tachdjian ha atendido a 2 niños con contractura isquémica de Volkmann del antebrazo después de luxación posterior del codo. En ambos, el tratamiento fue reducción en la sala de urgencias y se les envió a su hogar después de aplicación de un enyesado sólido. Nunca se insistirá demasiado en la importancia de valorar el estado de la circulación de la extremidad antes de reducir la luxación. Una vez hecha ésta, también se valorará de nuevo la adecuación circulatoria. *Es mejor hospitalizar a estos niños para supervisión detenida de la circulación,* particularmente si hay hinchazón intensa del codo. Si se envía al niño a su hogar desde la sala de urgencias, habrá que orientar a los padres respecto a la forma de valorar y revisar la circulación de la mano, y el propio médico debe explorar al niño a intervalos frecuentes. Es importante percatarse de que la contractura isquémica de Volkmann aparece con la misma frecuencia en la luxación de codo, que en las fracturas supracondíleas del húmero.

En casos con desgarro de la arteria humeral conviene la exploración inmediata de la zona del hueco del codo, para anastomosis o reconstrucción de la arteria. No se recomienda ligarla, por el deterioro ineludible que existe siempre en la circulación colateral[75]. En lesiones por estiramiento de vasos hay que eliminar la fuerza lesiva.

LESIONES DE NERVIOS

Las lesiones de los nervios acaecen con mayor frecuencia que las de los vasos.

Afección del nervio cubital. El nervio cubital está fijado con bastante firmeza en el surco detrás de la epitróclea y puede sufrir daño fácilmente en las luxaciones, en particular si también hay avulsión de la apófisis mencionada, y cuando queda atrapado dentro de la articulación comprime el nervio al conservar tensa la banda de tejido fibroso que lo cruza.

En el señalamiento de Cotton en 1929 era muy grande la incidencia de lesión del nervio

cubital en luxaciones de codo[19]. Watson-Jones describieron 13 casos de lesión de dicho nervio en 97 luxaciones de codo[120]. Con detección temprana del atrapamiento de la epitróclea en luxaciones de codo y con las medidas adecuadas, se ha llevado al mínimo la gravedad e intensidad de las lesiones del nervio mencionado. En 1979, Galbraith y McCullough advirtieron sólo 9 casos de lesiones de esta índole en su estudio de luxaciones de codo y casi todos ellos fueron transitorios, con recuperación espontánea completa[32].

Linscheid y Wheeler señalaron complicaciones de nervios en 24 de 110 luxaciones de codo. El nervio cubital sufrió afección en 16 pacientes; el ataque comprendió paresia y anestesia transitorias en 11 de dichos enfermos (en 7 desapareció en menos de 24 horas y los otros, en término de 2 meses de la reducción, recuperaron completamente la sensibilidad que transporta el nervio cubital). De los 5 pacientes restantes sólo 1 mostró parálisis persistente del nervio cubital, pero en él no se hizo mayor tratamiento. En los otros cuatro se hizo translocación anterior del nervio cubital, 3 semanas a 2 años después de la luxación, y la recuperación de la función en ellos fue mediana a satisfactoria. La luxación se acompañó de avulsión de la epitróclea en 3 enfermos. Otros 3 sujetos mostraron sólo hipestesia en el trayecto del nervio mediano, y 4 pacientes más tuvieron afección de nervios cubital y mediano. El último con daño de nervio sufrió lesión por estiramiento del plexo braquial[73].

El tratamiento de las complicaciones nerviosas debe ser conservador en los comienzos, pues en muchos casos la recuperación es espontánea. Si persiste la parálisis del nervio cubital, es probable que el cordón nervioso esté dentro del tejido cicatrizal denso en la región de la epitróclea. Dos meses después de la reducción de la articulación es recomendable liberar el nervio y llevarlo en sentido anterior, dentro de un lecho tisular normal sin cicatrices. Si la parálisis del nervio cubital se acompaña de una fractura desplazada de la epitróclea, es mejor transponer el nervio en plano anterior cuando se elimine la epitróclea desprendida.

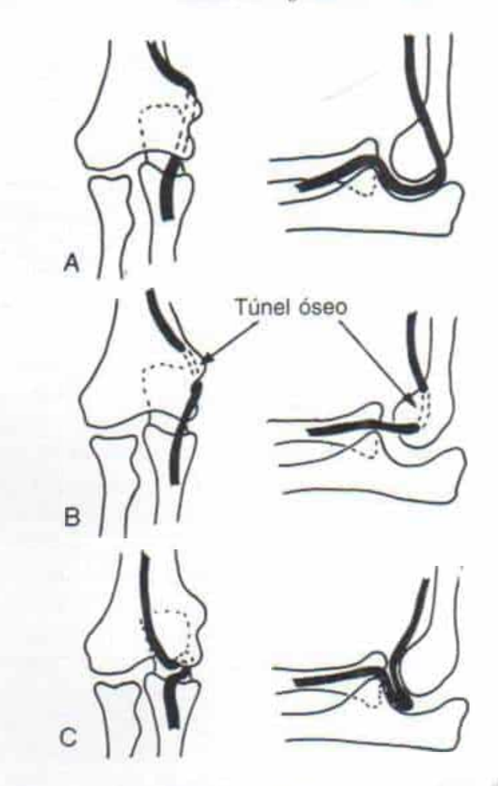


Fig. 8-55. Tipos de atrapamiento del nervio mediano.

A, el nervio es atrapado dentro de la articulación del codo, a su paso por detrás de la porción distal del húmero. **B**, el nervio mediano quedó atrapado entre las superficies de la fractura de la epitróclea y el cóndilo en la porción interna. **C**, el nervio quedó acodado en la porción anterior de la articulación del codo. (Con autorización de Hallett, J.: Entrapment of the median nerve after dislocation of the elbow. J. Bone Joint Surg., *63-B*:408, 1981).

Lesión del nervio mediano. El atrapamiento del nervio mediano puede producirse en tres formas. En *primer término* puede quedar *simplemente angulado* en la porción anterior de la articulación del codo, entre la zona distal del húmero y el olécranon (fig. 8-55, *A*). El nervio se desliza hacia atrás en el borde epitróclear cuando el codo está en hiperextensión y se desplazan hacia atrás y adentro[88] la porción superior del radio y el cúbito. *En segundo término*, el nervio puede quedar atrapado entre la superficie fracturada de la epitróclea y el húmero (fig. 8-55 *B*). Al consolidar la fractura el nervio está rodeado de hueso[11,94]. *En tercer lugar*, el nervio se desplaza hacia atrás cuando se luxa la articulación del codo y queda atrapado entre la tróclea y el olécranon durante la reducción (fig. 8-55 *C*)[110]. Durante las maniobras de reducción con hiperextensión del codo y el antebrazo en pronación, se empuja hacia atrás el nervio mediano y se vuelve susceptible de ser

atrapado[45]. También, la rotura del ligamento colateral cubital o la fractura-avulsión de la epitróclea facilitan el atrapamiento del nervio mediano[22,30,43,78,80,87,88,90,111]

El diagnóstico de atrapamiento del nervio mediano es difícil porque la lesión no es dolorosa y los cambios motores y sensitivos son sutiles inicialmente y surgen con lentitud. Cuando el médico está frente a un caso de parálisis persistente de dicho nervio, es necesario que descarte la posible presencia de contractura isquémica de Volkmann. Con el paso del tiempo, la compresión persistente del nervio mediano sobre la cara posterior de la epitróclea producirá una depresión con bordes escleróticos conocida como signo de Matev[80].

El tratamiento del atrapamiento del nervio mediano es difícil, porque a menudo el cordón mencionado, encarcelado, sufrió lesiones graves y es necesario extirpar el segmento dañado y hacer anastomosis del mismo. Para ello se necesita una técnica microneuroquirúrgica especial. Los resultados no son satisfactorios y la función se recupera sólo de manera parcial.

FORMACION DE HUESO HETEROTOPICO Y MIOSITIS OSIFICANTE

La complicación incapacitante recién mencionada puede restringir de manera permanente el movimiento del codo. Linscheid y Wheeler señalaron la formación de hueso heterotópico en 32 de 110 luxaciones del codo. El hueso anormal casi siempre está situado por debajo del epicóndilo o la epitróclea, en el trayecto de los ligamentos colaterales. En dichas áreas, por lo común es una zona de diámetro pequeño que abarca sólo un tramo breve. En 5 de sus pacientes, surgió hueso heterotópico en la región de la cápsula anterior; en 4 de ellos, los grandes depósitos del hueso interfirieron en grado extraordinario en la recuperación funcional. En 2 personas, los autores pensaron que la aparición de hueso heterotópico dependió, cuando menos en parte, de la manipulación pasiva excesiva y el empleo de grandes pesos en un intento de enderezar el codo. Un enfermo fue tratado por capsulotomía y ablación parcial de la masa heterotópica 7 meses después de la luxación y mejoró 40° su arco de extensión[73].

La *miositis osificante* aparece dentro del músculo, por lo común el braquial anterior[95]. Los factores patógenos son traumatismo y hemorragia dentro de dicho músculo durante las maniobras de reducción por hiperextensión del codo. Otras causas de miositis osificante[75] son el retraso de la reducción inicial y los ejercicios de estiramiento pasivo muy vigorosos después de eliminar el enyesado. Es de máxima importancia llevar a cabo *reducción suave e inmediata,* si es necesario bajo anestesia general, y hacer ejercicios suaves, activos y auxiliados en el periodo de rehabilitación después del uso del enyesado. Si se requiere, conviene usar un aparato con movimiento continuo pasivo, pero no se usará la fuerza, y menos se recurrirá a ejercicios de estiramiento pasivos demasiado potentes.

Las posibles complicaciones del hueso heterotópico nuevo y la miositis osificante deben sospecharse si, después de quitar el enyesado, el codo es demasiado doloroso al tacto; si este signo persiste por largo tiempo, y si la articulación del codo es rígida y hay una recuperación lentísima del movimiento. Las características del diagnóstico y el tratamiento de la formación de hueso nuevo heterotópico y miositis osificante conscripta se exponen en la página 3324.

En resumen, el gammagrama óseo con ^{99m}Tc indicará mayor captación local, antes que lo hagan las radiografías simples. La tomografía computadorizada definirá el sitio de hueso nuevo heterotópico, es decir, dentro del músculo, ligamento o la cápsula. Los agentes terapéuticos durante la fase activa de la miositis osificante incluyen reposo parcial y ejercicios activos suaves para lograr movimiento, y antiinflamatorios como el naproxén. Cuando el hueso heterotópico está maduro se utilizará un aparato para movimiento pasivo continuo antes de extirpar el hueso heterotópico. En raras ocasiones se practica la extirpación del hueso heterotópico maduro, y en estos casos el movimiento pasivo continuo se utiliza para conservar y mejorar el arco de movimiento del codo.

LUXACION RECURRENTE DEL CODO

Es una complicación rara, pero incapacitante. Albert en 1981[1] señaló el primer caso. Por lo común afecta a varones que han sufrido la primera luxación antes de los 15 años de edad (en promedio el 80 % de los casos).

Osborne y Cotterill identificaron 18 casos en el lapso de 3 años y señalaron publicaciones de otros 30 más[85]. Salvo 2 enfermos, todas las luxaciones recurrentes habían sido posteriores o posterolaterales*. En la literatura sobre el tema se han descrito 3 casos de luxación bilateral recurrente del codo[60, 82, 91].

Osborne y Cotterill propusieron que el defecto patológico fundamental que causaba la luxación recurrente del codo era la laxitud de los ligamentos posterolaterales y estructuras capsulares, porque no se volvían a unir después de algún desgarro en el momento de la lesión traumática simple. Se formaba una depresión de la cápsula en que se desplazaba la cabeza radial, al perder su articulación con el cóndilo humeral[85]. Puede ocurrir una fractura osteocondral con el fragmento desprendido que está en la cápsula posterolateral. En el borde posterolateral del cóndilo a veces queda un defecto permanente o cráter y la cabeza radial también puede mostrar daño, a veces con el cráter o con un defecto "en pala". En las radiografías se advertirá la forma anómala del cóndilo y la cabeza radial, pero no se detectarán los cambios radiográficos, salvo que las lesiones estén dentro de las superficies cartilaginosas.

Reichenheim y King[65, 92] han descrito un defecto en la tróclea tal vez por osteocondritis disecante. Spring ha señalado "ratones intraarticulares"[107].

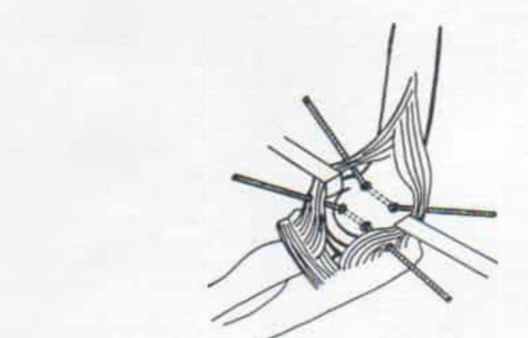
Tratamiento. En los niños, si es poco frecuente la reaparición de la luxación, el cirujano debe abstenerse de operar, porque el proceso normal de crecimiento "contraerá" la cápsula y los ligamentos y con ello disminuirá la frecuencia de las luxaciones y terminarán por cesar. También, las luxaciones ocasionales a intervalos de un año o más no constituyen indicación para operar.

El tratamiento operatorio está indicado si la luxación aparece después de lesión mínima en el adolescente de mayor edad. En la literatura se han descrito varios métodos de corrección quirúrgica y son:

1. Transferencia del tendón bicipital a la apófisis coronoides del cúbito, con reforzamiento en la articulación en plano anterior por medio de tenodesis activa[65, 91].
2. Profundización de la apófisis coronoides por medio de un injerto óseo intraarticular[82, 119].
3. Reparación o refuerzo de tejidos blandos alrededor de la articulación del codo, y para ello se usan tiras de aponeurosis o fragmentos tendinosos para reforzar el ligamento colateral[67, 107]. Kapel construyó un ligamento intraarticular por empleo de partes de los tendones bicipital y tricipital, que pasó a través de un orificio en la porción distal del húmero entre el olécranon y la fosa coronoides[60]. Osborne y Cotterill repararon la laxitud de cápsula y ligamento[85].

Tachdjian recomienda la reparación de tejidos blandos descrita por Osborne y Cotterill, por sencilla y eficaz. Ellos señalaron haber obtenido buenos resultados, sin recidiva, en 8 pacientes. La experiencia de Tachdjian se limita sólo a 2 casos y en ambos desapareció la recurrencia, y el arco de movimiento fue normal.

* Consúltense las referencias 15, 28, 33, 37, 49, 57, 60, 65, 67, 72, 76, 79, 82, 85, 91, 97, 107, 113, 117, 119 y 128.



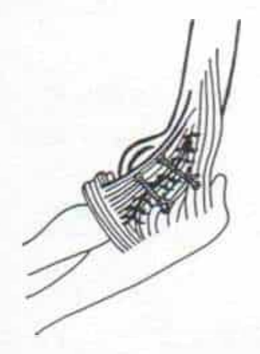


Fig. 8-56. Operación de Osborne y Cotterill para reparar la lesión capsular lateral en la luxación recurrente del codo.

(Con autorización de Osborne, G., and Cotterill, P.: Recurrent dislocation of the elbow. J. Bone Joint Surg., *48-B*:344, 1966).

La técnica operatoria de Osborne y Cotterill es la siguiente (fig. 8-56):

Técnica. El cirujano hace una incisión en la cara externa del codo desde el borde epicondíleo hasta el ligamento anular. Abre el codo detrás del ligamento lateral o externo y extrae cualquier fragmento de hueso desde la porción posterolateral de la cápsula. Limpia de tejido blando el epicóndilo y el lado externo del cóndilo, y los escarifica... Se practican uno o dos agujeros transversos con una lezna y se pasa catgut por el hueso y a través de la cápsula posterolateral para ajustar esta última en forma apretada para que se adhiera el hueso del extremo inferior del húmero lo más cerca del borde articular que sea posible. Si es necesario se hace una reparación semejante en el ligamento interno. Hecho lo anterior se aplica un cilindro de plástico con el codo en 40° de flexión durante 4 semanas, lapso después del cual se permite al paciente hacer movimientos poco a poco*.

Bibliografía

1. Albert, E.: Lehrbuch der Chirurgie und Operationslehre. Vol II. Zweite Auflage. Wien, Urban & Schwarzenberg, 1881.
2. Allende, G., and Freytes, M.: Old dislocation of the elbow. J. Bone Joint Surg., *26*:691, 1944.
3. Andersen, K., Mortensen, A. C., and Gron, P.: Transverse divergent dislocation of the elbow. A report of two cases. Acta Orthop. Scand., *56*:442, 1985.
4. Arnold, K., and Lindenau, K. F.: Elbow luxation in children. Zentralbl. Chir., 95:873, 1970.
5. Aufranc, O. E., Jones, W. N., and Turner, R. H.: Dislocation of the elbow with brachial artery injury. J.A.M.A., *197*:719, 1966.
6. Aufranc, O. E., Jones, W. N., and Turner, R. H.: Elbow dislocation with radial head fracture. J.A.M.A., *197*:1092, 1966.
7. Barquet, A.: Posterior dislocation of the ulna at the elbow with associated fracture of the radial shaft. Injury, 15:390, 1984.
8. Beach, P. M., Jr., and Hewson, J. S.: Elbow dislocation with comminuted fracture of the proximal radial shaft—thoughts on the mechanism. Am. J. Surg., *112*:941, 1966.
9. Beverly, M. C., and Fearn, C. B.: Anterior interosseous nerve palsy and dislocation of the elbow. Injury, *16*:126, 1984.
10. Blatz, D. J.: Anterior dislocation of the elbow. Orthop. Rev., *10*:129, 1981.
11. Bondarenko, N. S., and Beda, I. U. F.: Multiple fractures and multiple fracture-dislocations of the elbow joint in children. Ortop. Travmatol. Protez., *4*:18, 1976.
12. Bondarenko, N. S., and Dovgan, B. L.: Fracture-dislocations in the elbow joint in children. Ortop. Travmatol. Protez., *31*:48, 1970.
13. Carey, R. P. L.: Simultaneous dislocation of the elbow and the proximal radio-ulnar joint. J. Bone Joint Surg., *66-B*:254, 1984.
14. Carlioz, H., and Abols, Y.: Posterior dislocation of the elbow in children. J. Pediatr. Orthop., *4*:8, 1984.
15. Ciaudo, O., Huguenin, P., and Bensahel, H.: Recurrent dislocation of the elbow (author's transl.). Rev. Chir. Orthop., *68*:207, 1982.
16. Cohn, I.: Forward dislocation of both bones of the forearm at the elbow. Surg. Gynecol. Obstet., *35*:776, 1922.
17. Cooper, A. P., Sr.: A Treatise on Dislocations and Fractures of the Joints. Boston, Lilly, Wait, Carter & Hendee, 1832.
18. Cotton, F. J.: Dislocations and Joint Fractures. Philadelphia, Saunders, 1924.
19. Cotton, F. J.: Elbow dislocation and ulnar nerve injury. J. Bone Joint Surg., *11*:348, 1929.
20. Cromack, P. I.: The mechanism and nature of the injury in dislocations of the elbow and a method of treatment. Aust. N.Z. J. Surg., *30*:212, 1960.
21. Crosby, E. H.: Elbow dislocations reduced by traction in four different directions. J. Bone Joint Surg., *18*:1077, 1936.
22. Danielsson, L. G.: Median nerve entrapment in elbow dislocation. A case report. Acta Orthop. Scand., *57*:450, 1986.
23. DeLee, J. C.: Transverse divergent dislocation of the elbow in a child. Case report. J. Bone Joint Surg., *63-A*:322, 1981.
24. Dimiccoli, N., and Rinaldi, E.: Free luxation of the elbow in childhood. Arch. Putti Chir. Organi Mov., *24*:253, 1969.
25. Dougherty, W.: Elbow injuries in children. J. Iowa Med. Soc., *56*:1125, 1966.
26. Durig, M., Gauer, E. F., and Muller, W.: Die operative Behandlung der residivierenden und traumatischen Luxation des Ellenbogengelenkes nach Osborne und Cotterill. Arch. Orthop. Trauma. Surg., *86*:141, 1976.
27. Ebong, W. W.: Gangrene complicating closed posterior dislocation of the elbow. Int. Surg., *63*:44, 1978.
28. Ejsted, R., Christensen, F. A., and Nielsen, W. B.: Habitual dislocation of the elbow. Arch. Orthop. Trauma. Surg., *105*:187, 1986.
29. Eliason, E. L., and Brown, R. B.: Posterior dislocation at the elbow with rupture of the radial and ulnar arteries. Ann. Surg., *106*:1111, 1937.
30. Fourrier, P., Levai, J. P., and Collin, J. P.: Incarceration du nerf median au cours d'une luxation du coude. Rev. Chir. Orthop., *63*:13, 1977.
31. Fowles, J. V., Kassab, M. T., and Douik, M.: Untreated posterior dislocation of the elbow in children. J. Bone Joint Surg., *66-A*:921, 1984.
32. Galbraith, K. A., and McCullough, C. J.: Acute nerve injury as a complication of closed fractures or dislocations of the elbow. Injury, 11:164, 1979.
33. Gayton, W.: Recurrent dislocation of the elbow. J. Bone Joint Surg., *42-B*:406, 1960.
34. Gilsson, D. J.: After-treatment of dislocation of the elbow with a note on the treatment of stiff elbows. Aust. N.Z. J. Surg., 5:134, 1935.
35. Ginzburg, S. O.: Fracture-dislocation of the antibrachium in the elbow joint in a child. Vestn. Khir., *103*:79, 1969.
36. Ginzburg, S. O., and Bukhny, A. F.: Divergent dislocations and fracture-dislocations of the forearm and elbow joint in children. Ortop. Travmatol. Protez., 28:33, 1967.
37. Gossman, J. A.: Recurrent dislocation of the ulna at the elbow. J. Bone Joint Surg., 25:448, 1943.
38. Gradinger, R., and Biehl, T.: Elbow joint dislocations in the child. Fortschr. Med., *101*:221, 1983.

* Con autorización de Osborne, G., and Cotterill, P.: Recurrent dislocation of the elbow. J. Bone Joint Surg., *48-B*:340, 1966.

39. Grant, I. R., and Miller, J. H.: Osteochondral fracture of the trochlea associated with fracture dislocation of the elbow. Injury, *6*:257, 1975.
40. Green, N. E.: Entrapment of the median nerve following elbow dislocation. J. Pediatr. Orthop., *3*:384, 1983.
41. Greenspan, A., Norma, A., and Rosen, H.: Radial head-capitellum view in elbow trauma: Clinical application with radiographic-anatomic correlation. A.J.R., *143*:355, 1984.
42. Grimer, R. J., and Brooks, S.: Brachial artery damage accompanying closed posterior dislocation of the elbow. J. Bone Joint Surg., *67-B*:378, 1985.
43. Gurdjian, E. S., and Smathers, H. M.: Peripheral nerve injury in fractures and dislocations of long bones. J. Neurosurg., *2*:202, 1945.
44. Haliburton, R. A., Barber, J. R., and Fraser, R. L.: Pseudodislocation: An unusual birth injury. Can. J. Surg., *10*:455, 1967.
45. Hallett, J.: Entrapment of the median nerve after dislocation of the elbow. J. Bone Joint Surg., *63-B*:408, 1981.
46. Hankin, F. M.: Posterior dislocation of the elbow. A simplified method of closed reduction. Clin. Orthop., *190*:254, 1984.
47. Harvey, S., and Tchelebi, H.: Crossed dislocation of the elbow in children. Unusual complications. Union Med. Can., *105*:910, 1976.
48. Harvey, S., and Tchelebi, H.: Proximal radio-ulnar translocation. J. Bone Joint Surg., *61-B*:447, 1979.
49. Hassman, G. C., and Neer, C. S.: Recurrent dislocation of the elbow. J. Bone Joint Surg., *57-A*:1080, 1975.
50. Head, R. W.: Radial head-capitellum view in elbow trauma (letter). A.J.R., *140*:1273, 1983.
51. Hendel, D., Aghasi, M., and Halperin, N.: Unusual fracture dislocation of the elbow joint. Arch. Orthop. Trauma Surg., *104*:187, 1985.
52. Henderson, R. S., and Robertson, I. M.: Open dislocation of the elbow with rupture of the brachial artery. J. Bone Joint Surg., *34-B*:636, 1952.
53. Hennig, K., and Franke, D.: Posterior displacement of brachial artery following closed elbow dislocation. J. Trauma, *20*:96, 1980.
54. Hofmann, K. E., III, Moneim, M. S., and Omer, G. E.: Brachial artery disruption following closed posterior elbow dislocation in a child—assessment with intravenous digital angiography. Clin. Orthop., *184*:145, 1984.
55. Hogan, K. M., and Sawyer, J. R.: Fracture dislocation of the elbow. Am. J. Nurs., *76*:1266, 1976.
56. Jackson, J. A.: Simple anterior dislocation of the elbow joint with rupture of the brachial artery. Am. J. Surg., *47*:479–486, 1940.
57. Jacobs, R. L.: Recurrent dislocation of the elbow joint. Clin. Orthop., *74*:151, 1971.
58. Jensen, U. H., and Rud, B.: Bilateral dislocation of the elbows. Ugeskr. Laeger, *145*:1784, 1983.
59. Josefsson, P. O., Johnell, O., and Gentz, C. F.: Long-term sequelae of simple dislocation of the elbow. J. Bone Joint Surg., *66-A*:927, 1984.
60. Kapel, O.: Operation for habitual dislocation of the elbow. J. Bone Joint Surg., *33-A*:707, 1951.
61. Keyl, W.: Fractures and dislocations of the elbow joint in childhood. Fortschr. Med., *91*:136, 1973.
62. Keyl, W.: Fractures and dislocations of the elbow joint in childhood. II. Dislocations. Fortschr. Med., *91*:190, 1973.
63. Keyl, W.: Fractures and dislocations of the elbow joint in childhood—sequelae. Fortschr. Med., *91*:265, 1973.
64. Kilburn, P., Sweeney, J. G., and Silk, F. F.: Three cases of compound posterior dislocation of the elbow with rupture of the brachial artery. J. Bone Joint Surg., *44-B*:119, 1962.
65. King, T.: Recurrent dislocation of the elbow. J. Bone Joint Surg., *35-B*:50, 1953.
66. Kini, M. G.: Dislocation of the elbow and its complications. J. Bone Joint Surg., *22*:107, 1940.
67. Knoflach, J. G.: Zur Operation der habituellen Ellbogenluxation. Zentralbl. Chir., *62*:2897, 1935.
68. Koszla, M. M., and Oklot, K.: Elbow luxation in children. Wiad. Lek., *27*:2025, 1974.
69. Krishnamoorthy, S., Bose, K., and Wong, K. P.: Treatment of old unreduced dislocation of the elbow. Injury, *8*:39, 1976.
70. Lansinger, O., Karlsson, J., Korner, L., and Mare, K.: Dislocation of the elbow joint. Arch. Orthop. Trauma. Surg., *102*:183, 1984.
71. Lavine, L. S.: A simple method of reducing dislocations of the elbow joint. J. Bone Joint Surg., *35-A*:785, 1953.
72. Levai, J. P., Tanguy, A., Collin, J. P., and Teinturier, P.: Recurrent posterior dislocation of the elbow following malunion of supracondylar fracture of the humerus. Report of a case (author's transl.). Rev. Chir. Orthop., *65*:457, 1979.
73. Linscheid, R. L., and Wheeler, D. K.: Elbow dislocations. J.A.M.A., *194*:113, 1965.
74. Loomis, L. K.: Reduction and after treatment of posterior dislocation of the elbow. Am. J. Surg., *63*:56, 1944.
75. Louis, D. S., Ricciardi, J. E., and Spengler, D. M.: Arterial injury: A complication of posterior elbow dislocation. J. Bone Joint Surg., *56*:1631, 1974.
76. McKellar Hall, R.: Recurrent posterior dislocation of the elbow joint in a boy. J. Bone Joint Surg., *35-B*:56, 1953.
77. MacSween, W. A.: Transposition of radius and ulna associated with dislocation of the elbow in a child. Injury, *10*:314, 1978.
78. Mannerfelt, L.: Median nerve entrapment after dislocation of the elbow. J. Bone Joint Surg., *50-B*:152, 1968.
79. Mantle, J. A.: Recurrent posterior dislocation of the elbow. J. Bone Joint Surg., *48-B*:590, 1966.
80. Matev, I.: A radiological sign of entrapment of the median nerve in the elbow joint after posterior dislocation. A report of two cases. J. Bone Joint Surg., *58-B*:353, 1976.
81. Meyn, M. A., and Quigley, T. B.: Reduction of posterior dislocation of the elbow by traction on the dangling arm. Clin. Orthop., *103*:106, 1974.
82. Milch, H.: Bilateral recurrent dislocation of the ulna at the elbow. J. Bone Joint Surg., *18*:777, 1936.
83. Motta, A., Callea, C., and Poli, G.: Radial nerve paralysis caused by articular interposition in dislocation of the elbow. Chir. Organi Mov., *64*:113, 1978.
84. Neviaser, J. S., and Wickstrom, J. K.: Dislocation of the elbow: A retrospective study of 115 patients. South. Med. J., *70*:172, 1977.
85. Osborne, G., and Cotterill, P.: Recurrent dislocation of the elbow. J. Bone Joint Surg., *48-B*:340, 1966.
86. Prior: Severe compound dislocation of the elbow joint successfully treated. Lancet, *2*:366, 1844.
87. Pritchard, D. J., Linscheid, R. L., and Svien, H. J.: Intra-articular median nerve entrapment with dislocation of the elbow. Clin. Orthop., *90*:100, 1973.
88. Pritchett, J. W.: Entrapment of the median nerve after dislocation of the elbow. J. Pediatr. Orthop., *4*:752, 1984.
89. Quan, L., and Marcuse, E. K.: The epidemiology and treatment of radial head subluxation. Am. J. Dis. Child., *139*:1194, 1985.
90. Rana, N. A., Kenwright, J., Taylor, R. G., and Rushworth, G.: Complete lesion of the median nerve

associated with dislocation of the elbow joint. Acta Orthop. Scand., *45*:365, 1974.
91. Rang, M.: Children's Fractures. Philadelphia, Lippincott, 1974, p. 190.
92. Reichenheim, P. P.: Transplantation of the biceps tendon as a treatment for recurrent dislocation of the elbow. Br. J. Surg., *35*:201, 1947.
93. Richet G: Observation de luxation en avant de l'extremite superieure des os de l'avant bras, complique de fracture du cubitus suivie de reflexions sur ces luxations. Arch. Gen., *6*:472, 1839.
94. Roaf, R.: Foramen in the humerus caused by the median nerve. J. Bone Joint Surg., *39-B*:748, 1957.
95. Roberts, P. H.: Dislocation of the elbow. Br. J. Surg., *56*:806, 1969.
96. Rubens, M. K., and Aulicino, P. L.: Open elbow dislocation with brachial artery disruption: Case report and review of the literature. Orthopedics, *9*:539, 1986.
97. Schwab, G. H., Bennett, J. B., Woods, G. W., and Tullos, H. S.: Biomechanics of elbow instability: The role of the medial collateral ligament. Clin. Orthop., *146*:42, 1980.
98. Scullion, J. E.: Fracture of the neck of the radius with spontaneously reduced dislocation of the elbow. J. R. Coll. Surg. Edinb., *27*:246, 1982.
99. Silva, J. F.: Old dislocation of the elbow. Ann. R. Coll. Surg., *22*:363, 1958.
100. Silva, J. F.: The problems relating to old dislocation and the restriction of the elbow movement. Acta Orthop. Belg., *41*:399, 1975.
101. Siris, P. E.: Elbow fractures and dislocations. Surg. Gynecol. Obstet., *40*:665, 1925.
102. Smith, F. M.: Surgery of the Elbow. Philadelphia, Saunders, 1972.
103. Sorrel, E.: Luxation recidivante du coude. Bull. Mem. Soc. Nat. Chir., *61*:790, 1935.
104. Sovio, O. M., and Tredwell, S. J.: Divergent dislocation of the elbow in a child. A case report. J. Pediatr. Orthop., *6*:96, 1986.
105. Spear, H. C., and Janes, J. M.: Rupture of the brachial artery accompanying dislocation of the elbow or supracondylar fracture. J. Bone Joint Surg., *33-A*:889, 1951.
106. Speed, J. S.: An operation for unreduced posterior dislocation of the elbow. South. Med. J., *18*:193, 1925.
107. Spring, W. E.: Report of a case of recurrent dislocation of the elbow. J. Bone Joint Surg., *35-B*:55, 1953.
108. Srivastava, K. K., and Kochlar, V. L.: Forward dislocation of the elbow joint without fracture of the olecranon. Aust. N.Z. J. Surg., *44*:71, 1974.
109. Staunton, F. W.: Dislocation forward of the forearm without fracture of the olecranon. Br. Med. J., *2*:1570, 1905.
110. St. Clair Strange, F. G.: Entrapment of the median nerve after dislocation of the elbow. J. Bone Joint Surg., *64-B*:224, 1982.
111. Steiger, R. N., Larrick, R. B., and Meyer, T. L.: Median-nerve entrapment following elbow dislocation in children. J. Bone Joint Surg., *51-A*:381, 1969.
112. Stimson, L. A.: A Practical Treatise on Fractures and Dislocations. Philadelphia, Lea Brothers & Co., 1900.
113. Symeonides, P. P., Paschaloglou, C., Stavrou, Z., and Pangalides, T.: Recurrent dislocation of the elbow. J. Bone Joint Surg., *57-A*:1084, 1975.
114. Tayob, A. A., and Shively, R. A.: Bilateral elbow dislocation with intra-articular displacement of the medial epicondyles. J. Trauma, *20*:332, 1980.
115. Thompson, H. C., and Garcia, A.: Myositis ossificans: Aftermath of elbow injuries. Clin. Orthop., *50*:129, 1967.
116. Tomchin, I.: Two cases of open dislocation of the elbow joint with rupture of the brachial artery in children. Khirurgiia (Mosk.), *43*:130, 1967.
117. Trias, A., and Comeau, Y.: Recurrent dislocation of the elbow in children. Clin. Orthop., *100*:74, 1974.
118. Wadstrom, J., Kinast, C., and Pfeiffer, K.: Anatomical variations of the semilunar notch in elbow dislocations. Arch. Orthop. Trauma Surg., *105*:313, 1986.
119. Wainwright, D.: Recurrent dislocation of the elbow joint. Proc. R. Soc. Med., *40*:885, 1947.
120. Watson-Jones, R.: Primary nerve lesions in injuries of the elbow and wrist. J. Bone Joint Surg., *12*:121, 1930.
121. Wheeler, D. K., and Linscheid, R. L.: Fracture dislocations of the elbow. Clin. Orthop., *50*:95, 1967.
122. Wilson, P. D.: Fractures and dislocations in the region of the elbow. Surg. Gynecol. Obstet., *56*:335, 1933.
123. Winroth, G., Hedstrom, S. A., and Lidgren, L.: Posttraumatic bacterial arthritis with luxation of the elbow. A case report. Arch. Orthop. Trauma. Surg., *103*:227, 1984.
124. Winslow, R.: A case of complete anterior dislocation of both bones of the forearm at the elbow. Surg. Gynecol. Obstet., *16*:570, 1913.
125. Witvoet, J., and Tayon, B.: La luxation recidivante du coude. Rev. Chir. Orthop., *60*:485, 1974.
126. Woods, G. M., and Tullos, H. G.: Elbow instability and medial epicondyle fracture. Am. J. Sports Med., *5*:23, 1977.
127. Woods, R. S.: Backward dislocation of the elbow. Br. Med. J., *1*:15, 1935.
128. Zeier, F. G.: Recurrent traumatic elbow dislocation. Clin. Orthop., *169*:211, 1982.

FRACTURAS DE LA FISIS RADIAL PROXIMAL Y EL CUELLO DEL RADIO

La cabeza discoide del radio tiene mayor diámetro que su cuello. La superficie superior ligeramente cóncava y poco profunda de la cabeza radial, que articula con el cóndilo humeral, está cubierta de cartílago hialino. La cabeza radial lisa gira dentro del ligamento anular y se articula hacia adentro con la cavidad sigmoidea menor del cúbito. En la cara posterior del cuello radial, se advierte un pequeño borde para la inserción de una parte de las fibras superiores del supinador corto. La tuberosidad radial para la inserción del bíceps braquial queda en sentido inmediatamente distal al cuello. Una gran porción del cuello radial es intracapsular; de este modo, no surge derrame intraarticular cuando la fractura abarca sólo la metáfisis.

La forma de la cabeza radial del niño de 4 años es idéntica a la del adulto y tiene la misma concavidad excéntrica y el borde anterolateral delineado; sin embargo, difieren en tamaño y en la cantidad de cartílago presente. En circunstancias normales, la cabeza radial está inclinada respecto a la diáfisis del radio, en un ángulo de 12.5° en la proyección anteroposterior y de 3.5° en la vista lateral.

El centro de osificación de la epífisis superior del radio aparece a los 5 años de edad en la forma de una pequeña esfera. A veces los centros son bipartitas y en estos casos no hay que hacer el diagnóstico erróneo de fractura. Otro punto posible que causa interpretación errónea es la inclinación distal del borde lateral de la metáfisis del cuello radial antes de la osificación de la cabeza del radio; esta inclinación aparente del cuello no debe ser considerada como fractura. El centro de osificación de la cabeza radial se fusiona con el cuerpo entre los 16 y 18 años de vida.

Incidencia

Las lesiones que abarcan la lámina epifisaria proximal del radio comprenden el 5 % de todas las lesiones fisarias y explican el 4.5 a 10 % de las fracturas en el codo en niños menores de 16 años de edad. En promedio, se producen a la edad de 10 años, y el límite superior es de 13 años y el inferior de 5 años (es decir, después de la aparición del centro de osificación de la epífisis radial proximal). Se sabe que el 75 % de los casos, aproximadamente, aparece en niños de 9 años o mayores. No hay predilección por uno u otro género[24] (sexo).

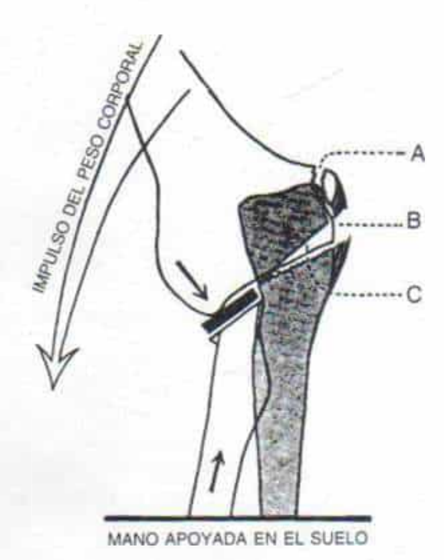


Fig. 8-57. Esquema que ilustra el mecanismo de fracturas que abarcan la fisis radial proximal.

Fuerza compresiva en el lado radial conforme el cóndilo humeral es arrastrado contra la cara externa de la cabeza radial. La fuerza de diastasis (distracción) en el lado cubital de la articulación puede producir las lesiones siguientes: **A**, avulsión de la epitróclea; **B**, rotura del ligamento colateral medial; **C**, fractura del olécranon o la porción superior del cúbito (o en abducción). (Con autorización de Jeffery, C. C.: Fractures of the head of the radius in children. J. Bone Joint Surg., *32-B*:314, 1950).

Mecanismo de lesión

La fractura es causada por una caída sobre la mano extendida, con el codo también en extensión y el antebrazo en supinación. La fuerza es transmitida por la diáfisis del radio y el impulso del cuerpo arrastra el cóndilo contra la mitad lateral de la cabeza radial, la inclina y la desplaza hacia afura (fig. 8-57). En el momento del impacto hay una carga en valgo en la cara medial del codo; la fuerza de diastasis o distracción puede romper el ligamento colateral interno, producir avulsión de la epitróclea o fracturar el olécranon o la porción superior de la diáfisis cubital. La fuerza compresiva también puede fracturar el epicóndilo o el cóndilo humeral. El desplazamiento de los fragmentos en los casos en que hay fractura, suele ser mínimo. En la serie de Reidy y Van Gorder hubo 11 lesiones coexistentes en 9 de los pacientes[49].

La dirección de la inclinación de la cabeza desplazada en relación con la diáfisis del radio depende de la "actitud rotacional" del radio en el momento de la lesión. Si el antebrazo está en supinación completa el desplazamiento es hacia afuera, y si está en posición media y neutral, es hacia atrás[22].

Otro mecanismo de lesión, según Jeffrey, es el siguiente: el paciente cae en primer término sobre su mano y sufre una luxación o subluxación temporal posterior, de la articulación del codo. La fuerza ascendente resultante del codo flexionado desplaza la cabeza radial hacia atrás casi 90°, por el impacto contra la cara inferior del cóndilo. La reducción espontánea de la luxación del codo deja a la cabeza radial separada. Por debajo del cóndilo (fig. 8-58). Esta segunda forma de lesión es rara. Jeffrey señaló dos casos de ese tipo en su serie de 24 enfermos; Reidy y Van Gorder, un caso entre 30, y Wood, dos casos semejantes, del Royal Hospital for Sick Children, Glasgow, Escocia[22, 49, 65].

O'Brien identificó dos casos de desplazamiento posterior de la epífisis radial proximal

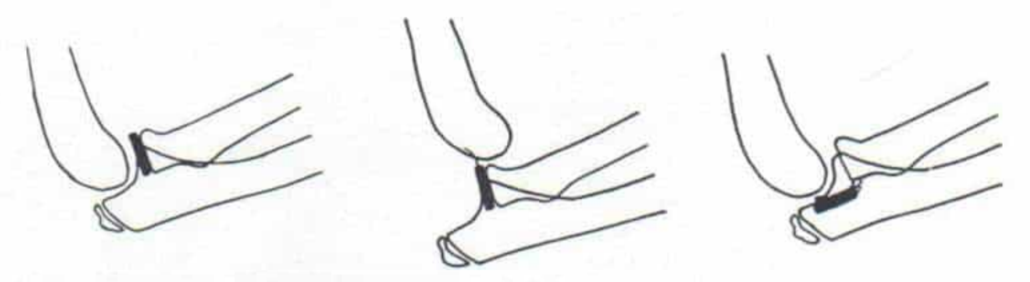


Fig. 8-58. Esquemas que indican el mecanismo del desplazamiento posterior de 90°, de la cabeza radial.

(Con autorización de Jeffery, C. C.: Injuries of the head of the radius in children. J. Bone Joint Surg., *32-B*:, 1950).

(fig. 8-59). Propuso un doble mecanismo de lesión en su patogenia. En primer lugar, la caída sobre la mano extendida produce una luxación posterior, con desplazamiento del extremo proximal del radio debajo del cóndilo; en segundo término, otro golpe sobre el antebrazo o el codo reduce espontáneamente la luxación posterior, pero desplaza hacia atrás la epífisis radial[42]. Es probable que ambos mecanismos ocurran en casos diferentes, es decir, la epífisis radial puede fracturarse y quedar desplazada en el momento de la luxación posterior o cuando se produce la reducción espontánea.



Fig. 8-59. Desplazamiento posterior de la epífisis radial proximal en una niña de 12 años.

(Con autorización de O'Brien, P. I.: Injuries involving the proximal radial epiphysis. Clin. Orthop., *41*:57, 1965).

Newman ha descrito otro mecanismo: la fractura del cuello radial se produce durante el proceso de luxación al comprimir el cóndilo contra el extremo proximal de la cabeza radial. En este tipo de accidente, la cabeza radial se desplaza dentro de la porción anterior de la articulación del codo; éste puede permanecer luxado o no estarlo[40].

Vahvanen y Grippenberg confirmaron este mecanismo de lesión en la publicación de un caso en que se advirtió que la cabeza del radio estaba libre en la porción anterior de la articulación del codo[60].

En niños, la epífisis radial proximal es cartilaginosa y resistente; por tal razón, es muy rara la fractura por la superficie articular de la cabeza radial. El sitio de la fractura en ellos es por la fisis, con un fragmento metafisario (lesión fisaria tipo II o lesión fisaria tipo I en el niño de corta edad, según la clasificación de Salter y Harris) o por el cuello (3 a 4 mm en sentido distal a la fisis). A veces, la lesión en valgo produce una fractura fisaria de tipo IV de Salter-Harris con una línea de fractura que cursa en sentido vertical por la metáfisis, la fisis o la epífisis dentro de la articulación del codo. En la publicación de los datos de 34 casos por parte de Jones y Esah, el 50 % de las fracturas se produjo por el cuello radial propiamente dicho, y el 50 % fueron fracturas tipo II que abarcaron la fisis radial proximal[24].

El aplastamiento directo de la cabeza radial por el epicóndilo convexo del húmero producirá una fractura intraarticular de la epífisis radial proximal (fig. 8-60), situación extraordinariamente rara.





Fig. 8-60. Fractura intraarticular de la epífisis radial proximal causada por lesión directa por aplastamiento directo del epicóndilo humeral.

Clasificación

La fractura del cuello radial y la fisis proximal, según Wilkins, se clasifica con base en su mecanismo de lesión y localización de la línea de separación. *La primera categoría es la lesión en valgo.* Puede subdividirse en *tipo A,* tipos I o II de lesión fisaria de Salter-Harris; *tipo B,* lesión de tipo IV de Salter-Harris, y *tipo C,* que es la fractura pura del cuello radial sin afección fisaria[64]. La lesión en valgo puede ser simple sin otras facturas, o compleja con fracturas coexistentes, y en concreto: 1) fractura y avulsión de la epitróclea; 2) fractura del ligamento colateral interno, y 3) fractura del olécranon o porción superior del cúbito en abducción. *La segunda categoría* de fractura del cuello radial o la fisis proximal es causada por luxación del codo; se la subdivide en *lesiones por reducción* (tipo D), en que la porción superior del radio se fractura durante el proceso de reducción espontánea, con desplazamiento de la cabeza radial, y ésta queda situada en sentido proximal a la porción posterior de la articulación del codo, y *lesiones por luxación* (tipo E), en que la porción superior del radio se fractura durante la luxación, por el impacto-compresión del cóndilo sobre el radio: en este caso, la cabeza radial está en sentido distal, en la porción anterior de la articulación del codo. Esta nomenclatura y la descripción anatómica de las fracturas del cuello radial y la fisis proximal se resumen en la tabla 8-4.

El desplazamiento de la cabeza radial, según O'Brien, se subdivide en tres categorías, con base en el grado de angulación, como se muestra en la figura 8-61; *mínima,* en que el grado de inclinación descendente de la superficie superior de la cabeza en relación con el plano horizontal, va de 0 a 30° (fig. 8-62); *moderada,* en que el desplazamiento va de 31 a 60°, o, *notable,* que es de 31 a 90°. La gradación anterior sirve de guía en el tratamiento y el pronóstico[42,49].

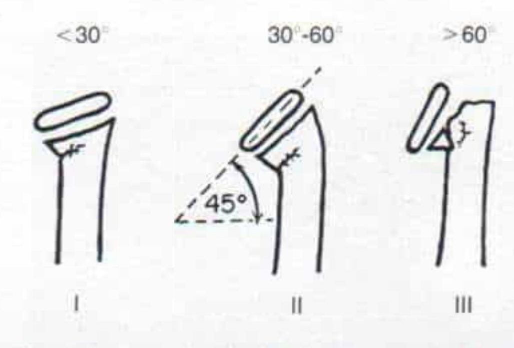


Fig. 8-61. Grados de desplazamiento de las epífisis radiales proximales

I, desplazamiento mínimo. **II**, desplazamiento moderado. **III**, desplazamiento notable. (Con autorización de O'Brien, P. I.: Injuries involving the proximal radial epiphysis. Clin. Orthop., *41*:52, 1965).

Diagnóstico

El niño sostiene el codo afectado en posición de flexión moderada y con la mano contraria apoya el antebrazo, sostenido en rotación neutral. Se advertirá hinchazón local y equimosis en la cara externa del codo. Cuando se aplica presión con la yema del índice hay dolor intensísimo en la cabeza y el cuello del radio; el dolor puede irradiarse a la cara radial de la muñeca[50].

Tabla 8-4. *Clasificación mecánica de fracturas del cuello radial y la fisis proximal**

I. *Lesiones en valgo†*	
Tipo A:	fractura tipos II y I de Salter-Harris, de la fisis radial proximal
Tipo B:	fractura tipo IV de Salter-Harris, de la fisis radial proximal
Tipo C:	fractura del cuello radial sin afección de la fisis
II. Fracturas causadas por luxación del codo	
Tipo D:	que ocurren durante el proceso de reducción (la cabeza radial está en sentido proximal y por detrás, en la articulación del codo)
Tipo E:	que se producen durante la luxación, por el impacto compresivo del cóndilo en la cabeza radial (la cabeza radial está en sentido distal, en la porción anterior de la articulación del codo)

* Con autorización de Wilkins, K.: Fractures of the neck and head of the radius. *In* Fractures in Children. Philadelphia, J. B. Lippincott, 1984, p. 502.

† Las lesiones en valgo pueden ser simples o complejas, acompañadas de fractura-avulsión de la epitróclea humeral, rotura del ligamento colateral medial o una fractura en abducción del olécranon o epífisis superior del cúbito.

Los arcos de flexión y extensión pasiva suave del codo muestran limitación, pero son relativamente menos dolorosos que la pronación y la supinación del antebrazo que se acompaña de dolor intenso. La desviación radial del antebrazo a nivel del codo es también muy dolorosa. Por lo común no se producen crepitaciones.




Fig. 8-62. Fractura que abarca la fisis radial proximal, con desplazamiento mínimo.

Es necesario hacer radiografías del *extremo proximal del radio* con proyecciones anteroposterior y lateromedial. Si los hallazgos clínicos sugieren el problema, pero los signos radiográficos no son concluyentes, es mejor hacer radiografías de la porción proximal del antebrazo sano sostenido en el mismo grado de flexión y supinación que el afectado. Precaución: es importante no hacer el diagnóstico erróneo de un centro de osificación bipartita de la cabeza radial o de la inclinación mínima de la cabeza radial, y clasificarlos como fractura[8].

También es recomendable hacer varias proyecciones con la porción proximal del radio en grados diversos de rotación. El grado de inclinación de la cabeza radial se mide en las radiografías que muestren con mayor claridad el perfil del hueso en el sitio de fractura. El cirujano debe siempre buscar otras fracturas, particularmente de la epitróclea y el olécranon o porción proximal del cúbito.

Tratamiento

Los factores que rigen la modalidad de tratamiento escogido incluyen el grado de angulación, el grado de translocación, presencia o ausencia de otras lesiones, edad del enfermo y capacidad de remodelamiento de la unión deficiente conforme el niño crezca, y la duración de la lesión, es decir, si fue reciente o tiene varios días de ocurrida.

En las fracturas *sin desplazamiento o con desplazamiento mínimo*, el tratamiento comprende la inmovilización simple del codo (en flexión de 90° y rotación neutral del antebrazo) en una férula posterior (enyesada), o en un enyesado supraolecraniano, durante 2 semanas. Hecho lo anterior, se movilizan poco a poco el codo y el antebrazo, y se les apoya parcialmente en un cabestrillo. Con la actividad temprana de la extremidad se logran resultados excelentes. Si el niño tiene más de 10 años de edad es preferible corregir la inclinación de la cabeza radial a menos de 15°, por reducción cerrada. Si el niño tiene menos de esa edad cabe aceptar una inclinación lateral incluso de 30°, pues mostrará corrección espontánea con el remodelamiento.

En caso de fracturas con *desplazamiento moderado* (31 a 60° de inclinación lateral de la cabeza radial) habrá que intentar la reducción cerrada bajo anestesia general. La técnica es la siguiente:

En primer término, se *extiende* completamente el codo para lograr moderada fijación del cúbito en relación con el húmero. Hecho lo anterior, se lleva a supinación completa el antebrazo, para que la porción más prominente de la cabeza radial desplazada quede en un plano superficial en la cara externa del codo entre la masa de extensores comunes y el ancóneo. Como ha insistido Jeffrey, es importante conocer la dirección del desplazamiento de la cabeza radial al estudiar las radiografías anteroposteriores centradas en la cabeza del radio y hechas en diversas posiciones de la rotación[22]. Después de ello se lleva a cabo la reducción por manipulación, con el antebrazo en el grado de rotación que coloque a la porción más prominente de la cabeza desplazada lo más lejos posible, hacia afuera. Se aplica tracción distal y el antebrazo en supinación es desviado enérgicamente en sentido cubital, para ensanchar la cara externa de la articulación radiohumeral; la maniobra anterior permite contar con espacio dentro del cual puede introducirse la cabeza radial desviada. El operador aplica presión digital firme en dirección ascendente y hacia adentro en la cabeza radial desplazada, para así completar la reducción.

Se hacen radiografías para corroborar la recuperación de la relación anatómica normal de los fragmentos de fractura. Si se logra una reducción satisfactoria, es decir, el grado de inclinación de la cabeza radial se corrige a menos de 30°, se aplica un enyesado supraolecraniano con la articulación del codo sostenida en flexión de 90° y rotación media neutral. Es posible aceptar angulaciones de 45 a 60° si el arco de pronación-supinación pasiva del antebrazo es funcionalmente adecuado (60° en cada dirección). La translocación debe ser de 3 mm o menos; si excede de 4 mm, el resultado puede ser insatisfactorio, con peligro de que surja sinostosis radiocubital proximal[40]. En 3 a 4 semanas, la unión ósea por lo común es adecuada para quitar el enyesado e iniciar un programa de movilización activa gradual del codo. Se repiten las radiografías para asegurar que se ha conservado la reducción. Algunas de estas fracturas son inestables y la reducción satisfactoria inicial posiblemente se pierda en el lapso en que el niño está en el enyesado, cosa que ocurrió en 2 de 7 casos de Dougall y en 3 de 34 casos de Jones y Esah[9,24]. Si se pierde la reducción dentro del enyesado, se repite la reducción

cerrada; a menudo en la segunda vez se le puede conservar por medio de un enyesado muy ajustado; sin embargo, si se pierde otra vez más, se necesitará fijación interna con un alambre de Kirschner y colocación de clavos oblicuos dirigidos en sentido proximal del cuello a la cabeza radiales. Si no es adecuada la reducción cerrada, con el paciente bajo anestesia general se intentan las maniobras de reducción percutánea, con empleo de un instrumento de doble brazo, en un medio estrictamente aséptico, y control radiográfico por intensificador de imagen[2].

Las fracturas *muy desplazadas* (60 a 90° de angulación y translocación que exceda de 4 mm) a menudo obligan a reducción abierta. Se intenta la reducción cerrada muy suave bajo anestesia general y, si fracasa, se emprende inmediatamente la reducción abierta. O'Brien señala que la manipulación cerrada de la cabeza que ha girado más de 60° puede dañar todavía más la epífisis cartilaginosa y recomienda desde el principio la reducción abierta suave, pues llevará al mínimo la lesión y logrará la recolocación estable de la cabeza sobre el cuello radial[42]. La fractura desplazada completa, en que la cabeza del radio en forma laxa está hacia adelante o atrás, debe ser sometida a reducción primaria abierta.

La vía posterolateral de acceso se utiliza para el descubrimiento quirúrgico. El operador secciona la cápsula y la penetra en la articulación del codo. Tendrá gran cuidado de no lesionar el nervio interóseo posterior. Jones y Esah recomendaron descubrir el nervio recién mencionado al separar las fibras del supinador corto, por medio de un disector romo; también recomendaron separar los tejidos blandos y alejarlos del nervio en vez de poner a tensión los tejidos y el nervio. Este descubrimiento amplio impide la neuropraxia del nervio mencionado, y facilita la recolocación de la cabeza radial sobre su cuello[24]. Es posible evitar la lesión del nervio antes señalado al trabajar en sentido posterior y colocar el antebrazo en pronación completa. Es mejor no cortar el ligamento anular del radio, salvo que se necesite para lograr la reducción. Se coloca al antebrazo en pronación y supinación completas para probar la estabilidad de la reducción. Tachdjian recomienda la fijación interna con un clavo de Kirschner liso de diámetro adecuado que se introduce en sentido oblicuo desde la porción distal a la proximal del cuello radial y de ahí a la cabeza, lo cual facilitará la extracción del mismo en 3 ó 4 semanas después de la operación. Es mejor dejar que los clavos sobresalgan en sentido distal por la piel y acodar sus extremos. El cirujano prefiere a veces dejar sus extremos doblados inmediatamente debajo de la piel, para evitar una infección en el trayecto del clavo.

Hay diversidad de opiniones en la literatura ortopédica sobre la necesidad de fijación interna después de reducción abierta. Key colocó uno o dos puntos de catgut fino en el periostio del cuello y saturó el ligamento anular alrededor de ellos. Sugirió manipular el codo y el antebrazo y colocarlos en una posición en que la cabeza radial fuese lo suficientemente estable antes de colocar cualquier material de sutura[27]. Reidy y Van Gorder no usaron la fijación interna excepto algún punto ocasional de sutura[49]. O'Brien a veces observó que había tenido que usar un alambre de Kirschner para sostener en su sitio la cabeza radial[42]. Jones y Esah recomendaron la fijación interna, particularmente si estaba desprendida e inestable la cabeza radial después de la reducción. Introdujeron dos alambres de Kirschner por atrás y afuera del epicóndilo humeral, de modo que cruzaran la cabeza radial en sentido oblicuo desde el borde de su superficie articular, hasta la diáfisis radial. Los alambres se extrajeron 3 a 8 semanas más tarde. Utilizaron alambres de Kirschner en 6 codos, y en 4 obtuvieron resultados funcionales adecuados y en 2, satisfactorios[24]. Tachdjian no recomienda la osteotomía de la porción superior del cúbito para visualizar la superficie articular.

La opinión generalizada es evitar que los clavos crucen la articulaciónn del codo, insertados a través del cóndilo humeral al centro de la cabeza radial, y en la mitad de la longitud de la diáfisis radial. La cifra de complicaciones con la colocación transarticular de clavos es grande. El movimiento de la articulación del codo y la fatiga del clavo harán que se rompa y será difícil o tal vez imposible extraer el fragmento que quedó en el radio[40,63].

La única ocasión para utilizar clavos transarticulares por cóndilo humeral y cabeza de radio es cuando esta última está totalmente desprendida y libre en la porciónn posterior o anterior de la articulación del codo. En dicha situación se introduce un clavo liso de Steinmann de diámetro adecuado desde el

cóndilo, a la articulación del codo. Conforme el clavo atraviese la articulación radiohumeral, se flexiona el codo a 90° y se coloca el antebrazo en rotación medial antes de la transfixión de la articulación. El extremo proximal del alambre se dobla y corta, pero se permite que se extienda a un plano percutáneo para evitar su migración y permitir su extracción más adelante. El operador inmoviliza el codo en un enyesado supraolecraniano, que esté en una posición alta en el brazo e inmoviliza el hombro con un enyesado de Velpeau. En esta forma se frena el movimiento del codo y se impide la rotura del clavo. Este último se extrae en término de 3 semanas y se aplica un nuevo enyesado perfectamente ajustado por 1 ó 2 semanas más.

En niños, a diferencia de los adultos, no debe eliminarse la cabeza del radio por la alteración del crecimiento que produce y la deformidad de la muñeca y el codo. Si se diagnostica la fractura tardíamente, puede corregirse la deformidad de la inclinación de la cabeza radial por una osteotomía en ángulo abierto en cuña, y colocación de un injerto óseo.

Complicaciones

La *pérdida del movimiento articular* es causada por incongruencia articular, agrandamiento de la cabeza del radio, adherencias fibrosas y sinostosis radiocubital proximal. La rotación del antebrazo es la acción afectada en primer término, es decir, la pérdida de la pronación es mayor que la de la supinación.

La *unión defectuosa* es consecuencia de que no se logró la reducción adecuada o que no se la pudo conservar.

La *fusión prematura de la fisis radial superior* se produce con gran frecuencia en caso de fracturas con desplazamiento moderado o notable; ello ocasionará acortamiento del radio o intensificación del cúbito valgo, según la edad del niño en el momento en que se produjo la lesión y la gravedad del daño del cartílago. La complicación anterior se observó en el 33 % de los pacientes de la serie de O'Brien, pero en ninguno de ellos el cúbito valgo tuvo la suficiente intensidad para obligar a la osteotomía[42]. En 11 de los 30 pacientes señalados por Reidy y Van Gorder[49] hubo fusión prematura. El acortamiento del radio suele ser menor de 0.5 cm[40].

La *necrosis avascular de la cabeza del radio* se identificó en el 10 % de los 34 casos de Jones y Esah; los autores no pudieron relacionarla con el grado de desplazamiento inicial o con la edad del niño en el momento de la lesión. Los resultados fueron insatisfactorios en los tres casos[24]. Newman señaló necrosis avascular en 9 de sus 48 casos, y en todos ellos se produjeron fracturas fuertemente desplazadas que obligaron a reducción abierta. Los resultados finales fueron insatisfactorios[40].

La *hipertrofia de la cabeza radial* por hipervascularización y estimulación del crecimiento epifisario se produce en algunos casos y restringe el movimiento del codo. Vahvanen y Gripenberg señalaron tal cuadro en el 40 % de sus enfermos, pero el resultado funcional fue satisfactorio y no hubo incapacidad residual[60].

En 6 de 125 pacientes de O'Brien hubo una escotadura o muesca en el cuello del radio, y dicho autor pensó que fue producida por el ligamento anular tenso y con cicatrices[42].

Fielding, Dougall y O'Brien[9,13,42] señalaron *sinostosis entre la porción proximal del radio y el cúbito*. En un caso de Jones y Esah[24] hubo adherencias fibrosas entre el radio y el cúbito, que bloquearon la rotación del antebrazo. Puede surgir miositis osificante y en particular en el músculo supinador corto[60].

Los factores que influyen netamente en el pronóstico son: 1) el grado de angulación, desplazamiento y translocación de la epífisis radial superior (cuanto más grave, peor será el pronóstico); 2) coexistencia de lesiones como luxación del codo, avulsión de la epitróclea, rotura del ligamento colateral medial, y la fractura del olécranon; 3) adecuación de la reducción; 4) edad del paciente en el momento de la lesión, y 5) retraso en el tratamiento eficaz. Después de una operación abierta, los niños menores de 10 años tienen un porcentaje de resultados satisfactorios y excelentes mayor que los de un grupo de más edad. Reidy y Van Gorder correlacionaron los resultados en 24 pcientes con desplazamiento máximo (60° o más) con la edad y el tipo de tratamiento. En 20 se había practicado reducción abierta, y en 4, cerrada. De los 20 primeros, 8 tuvieron 6 a 9 años de edad, y 12, 10 a 13 años. De los 8 pacientes de menor edad, 7 obtuvieron resultados satisfactorios o excelentes y 1, insatisfactorio. Sólo en 4 de los 12 de mayor edad hubo resultados exce-

lentes o satisfactorios, y en 8, los resultados fueron medianos o insatisfactorios[49].

En otras series, la incidencia global varió del 15 al 23 %[21,24]. Es prudente señalar con anticipación a los padres la posibilidad de las complicaciones mencionadas y los resultados inadecuados y en particular la pérdida de la rotación del antebrazo.

Bibliografía

1. Anderson, T. E., and Breed, A. L.: A proximal radial metaphyseal fracture presenting as wrist pain. Orthopedics, 5:425, 1982.
2. Angelov, A.: A new method for treatment of the dislocated radial neck fracture in children. *In* Chapchal, G. (ed.): Fractures in Children. New York, George Thieme Verlag, 1981, pp. 192–194.
3. Aufranc, O. E., Jones, W. N., Turner, R. H., and Thomas, W. H.: Radial neck fracture in a child. J.A.M.A., *2202*:1140, 1967.
4. Bado, J. L.: The Monteggia lesion. Clin. Orthop., *50*:71, 1967.
5. Baehr, F. H.: Removal of the separated upper epiphysis of the radius. N. Engl. J. Med., *24*:1263, 1932.
6. Blount, W. P.: Fractures in Children. Baltimore, Williams & Wilkins, 1955.
7. Bohrer, J. V.: Fracture of the head and neck of the radius. Ann. Surg., *97*:204, 1933.
8. Brodeur, A. E., Silberstein, M. J., and Graviss, E. R.: Radiology of the Pediatric Elbow. Boston, G. K. Hall, 1981.
9. Dougall, A. J.: Severe fractures of the neck of the radius in children. J. R. Coll. Surg. Edinb., *14*:220, 1969.
10. Dunlop, J.: Separation of medial epicondyle of humerus. Case with displaced upper radial epiphysis. J. Bone Joint Surg., *17*:584, 1935.
11. Fasol, P., and Schedl, R.: Percutaneous reduction of fractures of the neck of the radius in children by means of a Steinmann nail. Wien. Klin. Wochenschr., *88*:135, 1976.
12. Feray, C.: Methode originale de reduction "peu sanglante" des fractures graves de la tete radiale chez l'enfant. Presse Med., *7*:2155, 1969.
13. Fielding, J. W.: Radio-ulnar crossed union following displacement of the proximal radial epiphysis. J. Bone Joint Surg., *46-A*:1277, 1964.
14. Fischer, M., and Maroske, D.: The broken Kirschner wire as a complication of transarticular fixation of the neck of the radius. Unfallheilkunde, *79*:277, 1976.
15. Fogarty, E. E., Blake, N. S., and Regan, B. F.: Fracture of the radial neck with medial displacement of the shaft of the radius. Br. J. Radiol., *56*:486, 1983.
16. Fowles, J. V., and Kassab, M. T.: Observations concerning radial neck fractures in children. J. Pediatr. Orthop., *6*:51, 1986.
17. Gasperini, E., and Parmeggiani, G.: Separation-fractures of the proximal extremity of the radius in children. Reduction with a percutaneous method. Arch. Orthop., *79*:77, 1966.
18. Gaston, S. R., Smith, F. M., and Boab, O. D.: Epiphyseal injuries of the radial head and neck. Am. J. Surg., *85*:266, 1953.
19. Gille, P., Mourot, M., Aubert, D., Lecuyer, F., and Djebar, A.: Fracture of the neck of the radius. Rev. Chir. Orthop., *64*:247, 1978.
20. Goldenberg, R. R.: Closed manipulation for the resolution of fracture of the neck of the radius in children. J. Bone Joint Surg., *27*:267, 1945.
21. Henrikson, B.: Isolated fractures of the proximal end of the radius in children. Acta Orthop. Scand., *40*:246, 1969.
22. Jeffrey, C. C.: Fractures of the head of the radius in children. J. Bone Joint Surg., *32-B*:314, 1950.
23. Jeffrey, C. C.: Fractures of the neck of the radius in children. Mechanism of causation. J. Bone Joint Surg., *54-B*:717, 1972.
24. Jones, E., and Esah, M.: Displaced fractures of the neck of the radius in children. J. Bone Joint Surg., *53-B*:429, 1971.
25. Judet, J., Judet, R., and Lefranc, J.: Fracture du col radial chez l'enfant. Ann. Chir., *16*:1377, 1962.
26. Kaplan, E. B.: Surgical approach to the proximal end of the radius and its use in fractures of the head and neck of the radius. J. Bone Joint Surg., *23*:86, 1941.
27. Key, J. A.: Treatment of fractures of the head and neck of the radius. J.A.M.A., *96*:101, 1939.
28. Key, J. A.: Survival of the head of the radius in a child after removal and replacement. J. Bone Joint Surg., *28*:148, 1946.
29. Lewis, R. W., and Thibodeau, A. A.: Deformity of the wrist following resection of the radial head. Surg. Gynecol. Obstet., *64*:1079, 1937.
30. Lindham, S., and Hugosson, C.: The significance of associated lesions including dislocation in fractures of the neck of the radius in children. Acta Orthop. Scand., *50*:79, 1979.
31. McBride, E. D., and Monnet, J. C.: Epiphyseal fractures of the head of the radius in children. Clin. Orthop., *16*:264, 1960.
32. Manoli, A.: Medial displacement of the shaft of the radius with a fracture of the radial neck. J. Bone Joint Surg., *61-A*:788, 1979.
33. Metaizeau, J. P., Prevot, J., and Schmitt, M.: Reduction et fixation des fractures et decollements epiphysaires de la tete radiale par broche centro-medullaire. Rev. Chir. Orthop., *66*:47, 1980.
34. Mommsen, U., Sauer, H. D., Bethke, K., and Schontag, H.: Fractures of the head of the radius in childhood. Langenbecks Arch. Chir., *351*:111, 1980.
35. Montgomery, A. H.: Separation of the upper epiphysis of the radius. Arch. Surg., *10*:961, 1925.
36. Mouchet, A.: Les fractures du col du radius. Rev. Chir., *21*:596, 1900.
37. Murawski, E., and Stach, O. W.: Conservative reduction of radial bone neck fractures in children. Pol. Przegl. Chir., *49*:117, 1977.
38. Murawski, E., Stachow, J., Gajewski, P., and Gawrych, E.: Treatment of radial neck fractures in children. Padiatr. Grenzgeb., *21*:463, 1982.
39. Murray, R. C.: Fractures of the head and neck of the radius. Br. J. Surg., *28*:109, 1940.
40. Newman, J. H.: Displaced radial neck fractures in children. Injury, *9*:114, 1977.
41. Nussbaum, A. J.: The off-profile proximal radial epiphysis: Another potential pitfall in the x-ray diagnosis of elbow trauma. J. Trauma, *23*:40, 1983.
42. O'Brien, P. I.: Injuries involving the proximal radial epiphysis. Clin. Orthop., *41*:51, 1965.
43. Ozga, A., and Borkowski, Z.: Results of treatment of fractures of the neck of the radius and of epiphysiolysis at the proximal end of the radius in children. Chir. Narzadow Ruchu Ortop. Pol., *35*:283, 1970.
44. Patterson, R. F.: Treatment of displaced fracture of the neck of the radius in children. J. Bone Joint Surg., *16*:695, 1934.
45. Pesudo, J. V., Aracil, J., and Barcelo, M.: Leverage method in displaced fractures of the radial neck in children. Clin. Orthop., *169*:215, 1982.

46. Poland, J.: A Practical Treatise on Traumatic Separation of the Epiphyses. London, Smith, Elder & Co., 1898.
47. Pollen, A. G.: Fractures and Dislocations in Children. Baltimore, Williams & Wilkins, 1973.
48. Poulsen, O., and Tophoj, K.: Fracture of the head and neck of the radius. Follow-up on 61 patients. Acta Orthop. Scand., *45*:66, 1974.
49. Reidy, J. A., and Van Gorder, G. W.: Treatment of displacement of the proximal radial epiphysis. J. Bone Joint Surg., *45-A*:1355, 1963.
50. Schwartz, R. P., and Young, F.: Treatment of fractures of the head and neck of the radius and slipped radial epiphysis in children. Surg. Gynecol. Obstet., *57*:528, 1933.
51. Scullion, J. E., and Miller, J. H.: Fracture of the neck of the radius in children: Prognostic factors and recommendations for management. J. Bone Joint Surg., *67-B*:491, 1985.
52. Speed, K.: Fractures of the head of the radius. Am. J. Surg., *38*:157, 1924.
53. Speed, K.: Traumatic lesion of the head of the radius. Surg. Clin. North Am., *4*:651, 1924.
54. Stankovic, P., Emmerman, H., Burkhardt, K., and Kurtsch, U.: Die Frakturen des proximalen Radius im Kindesalter. Z. Kinderchir. Suppl., *16*:77, 1975.
55. Strachan, J. C. H., and Ellis, B. V.: Vulnerability of the posterior interosseous nerve during radial head resection. J. Bone Joint Surg., *53-B*:320, 1971.
56. Svinukhov, N. P.: The outcomes of operative treatment of fractures of the neck of the radius in children. Ortop. Travmatol. Protez., *26*:13, 1965.
57. Svinukhov, N. P.: On the mechanism of injury and the method of closed repositioning of intra-articulare fractures of the neck of the radius in children. Vestn. Khir., *96*:129, 1966.
58. Svinukhov, N. P.: Degenerative-dystrophic changes in fractures of the proximal end of the radial bone in children. Ortop. Travmatol. Protez. *31*:20, 1970.
59. Tibone, J. E., and Stoltz, M.: Fractures of the radial head and neck in children. J. Bone Joint Surg., *63-A*:100, 1981.
60. Vahvanen, V., and Gripenberg, L.: Fracture of the radial neck in children. A long term follow-up study of 43 cases. Acta Orthop. Scand., *49*:32, 1978.
61. von Laer, L.: The fracture of the proximal end of the radius in adolescence. Arch. Orthop. Trauma. Surg., *99*:167, 1982.
62. Vostal, O.: Fractures of the neck of the radius in children. Acta Chir. Orthop. Traumatol. Cech., *37*:294, 1970.
63. Wedge, J. H., and Robertson, D. E.: Displaced fractures of the neck of the radius. J. Bone Joint Surg., *64-B*:256, 1982.
64. Wilkins, K.: Fractures of the neck and head of the radius. *In* Fractures in Children. Philadelphia, Lippincott, 1984, p. 502.
65. Wood, S. K.: Reversal of the radial head during reduction of fracture of the neck of the radius in children. J. Bone Joint Surg., *51-B*:707, 1969.
66. Wright, P. R.: Greenstick fracture of the upper end of the ulna with dislocation of the radio-humeral joint or displacement of the superior radial epiphysis. J. Bone Joint Surg., *45-B*:727, 1963.

FRACTURAS DEL OLECRANON

Son consecuencia de violencia directa (como sería la caída sobre el codo), o violencia indirecta (cuando el codo es flexionado súbitamente contra el tríceps que se le opone). Las fracturas del olécranon pueden surgir junto con otras lesiones alrededor del codo, producidas por la fuerza de abducción, como serían fracturas del cóndilo, el cuello radial o la epitróclea. Los centros secundarios de osificación del olécranon (olécranon bipartita o rótula cubiti) no deben ser diagnosticados erróneamente como fracturas.

Si la fractura no está desplazada o si su desplazamiento es mínimo, el tratamiento consiste en la inmovilización simple del codo en un enyesado largo de brazo, durante 3 ó 4 semanas (figs. 8-63 y 8-64). Las fracturas con desplazamiento moderado son inmovilizadas por el codo en extensión. La flexión del codo se recupera rápidamente en niños después de dejar de usar el enyesado, y no constituye problema la contractura en extensión. Las fracturas con notable desplazamiento obligan a usar reducción abierta, reparación de tejidos blandos y fijación interna con un alambre (fig. 8-65).

Bibliografía

1. Bassett, L. W., Mirra, J. M., Forrester, D. M., Gold, R. H., Bernstein, M. L., and Rollins, J. S.: Post-traumatic osteochondral "loose body" of the olecranon fossa. An entity which can be mistaken for a normal anatomical variant or osteoid osteoma. Radiology, *141*:635, 1981.
2. Beddow, F. H., and Corkery, P. H.: Lateral dislocation of the radio-humeral joint with greenstick fracture of the upper end of the ulna. J. Bone Joint Surg., *42-B*:782, 1960.
3. Blount, W. P.: Fractures in Children. Baltimore, Williams & Wilkins, 1955.
4. Boobyer, G. N.: A new method of internal fixation of olecranon fractures. Injury, *12*:101, 1980.
5. Brodeur, A. E., Silberstein, M. J., and Graviss, E. R.: Radiology of the Pediatric Elbow. Boston, G. K. Hall, 1981.
6. Burghele, N., and Serban, N.: Fractures of the olecranon: Treatment by external fixation. Ital. J. Orthop. Traumatol., *8*:159, 1982.
7. Cotton, F. J.: Separation of the epiphysis of the olecranon. Boston Med. Surg. J., 692–994, 1900.
8. Coughlin, M. J., Slabaugh, P. B., and Smith, T. K.: Experience with the McAtee olecranon device in olecranon fractures. J. Bone Joint Surg., *61-A*:385, 1979.
9. Daland, E. M.: Fractures of the olecranon. J. Bone Joint Surg., *15*:601, 1933.
10. Fahey, J. J.: Fractures of the elbow in children. A.A.O.S. Instr. Course Lect., *17*:13, 1960.
11. Fyfe, I. S., Mossad, M. M., and Holdsworth, B. J.: Methods of fixation of olecranon fractures. An experimental mechanical study. J. Bone Joint Surg., *67-B*:367, 1985.
12. Gartsman, G. M., Sculco, T. P., and Otis, J. C.: Operative treatment of olecranon fractures. Excision or open reduction with internal fixation. J. Bone Joint Surg., *63-A*:718, 1981.



Fig. 8-63. Fractura no desplazada del olécranon



Fig. 8-64. Fractura del olécranon con desplazamiento moderado, tratada por un enyesado supraolecraniano con el codo en posición extendida.

A, primera radiografía. **B**, radiografía hecha después de 5 semanas, en que se advierte consolidación.



Fig. 8-65. Fractura notablemente desplazada del olécranon.

La fractura fue tratada por reducción abierta, reparación de tejidos blandos y fijación interna con alambre. **A**, radiografías iniciales, **B**, 3 años después, en las radiografías se advierte consolidación y remodelamiento.

13. Grantham, S. A., and Kiernan, H. A.: Displaced olecranon fractures in children. J. Trauma, *15*:197, 1975.
14. Guerra, A., and Innao, V.: Transolecranal dislocations. Ital. J. Orthop. Traumatol., *8*:175, 1982.
15. Holdsworth, B. J., and Mossad, M. M.: Elbow function following tension band fixation of displaced fractures of the olecranon. Injury, *16*:182, 1984.
16. Horne, J. G., and Tanzer, T. L.: Olecranon fractures: A review of 100 cases. J. Trauma, *21*:469, 1981.
17. Hume, A. C.: Anterior dislocation of the head of the radius associated with undisplaced fracture of the olecranon in children. J. Bone Joint Surg., *39-B*:508, 1957.
18. Jensen, C. M., and Olsen, B. B.: Drawbacks of traction-absorbing wiring (TAW) in displaced fractures of the olecranon. Injury, *17*:174, 1986.
19. Johnson, R. P., Roether, A., and Schwab, J. P.: Olecranon fractures treated with AO screw and tension bands. Orthopedics, 9:66, 1986.
20. Kiviluoto, O., and Santavirta, S.: Fractures of the olecranon. Analysis of 37 consecutive cases. Acta Orthop. Scand., *49*:28, 1978.
21. Macko, D., and Szabo, R. M.: Complications of tension-band wiring of olecranon fractures. J. Bone Joint Surg., *67-A*:1396, 1985.
22. Matthews, J. G.: Fractures of the olecranon in children. Injury, *12*:207, 1980.
23. Maylahn, D. J., and Fahey, J. J.: Fractures of the elbow in children. J.A.M.A., *166*:220, 1958.
24. Newell, R. L. M.: Olecranon fractures in children. Injury, *7*:33, 1975.
25. O'Donoghue, D. H., and Stanley, L.: The persistent olecranon epiphysis in the adult. J. Bone Joint Surg., *24*:677, 1942.
26. Pavlov, H., Torg, J. S., Jacobs, B., and Vigorita, V.: Nonunion of olecranon epiphysis: Two cases in adolescent baseball pitchers. A.J.R., *136*:819, 1981.
27. Porteous, C. J.: The olecranon epiphyses. Proc. J. Anat., *94*:286, 1960.
28. Rettig, A. C., Waugh, T. R., and Evanski, P. M.: Fracture of the olecranon: A problem of management. J. Trauma, *19*:23, 1979.
29. Selesnick, F. H., Dolitsky, B., and Haskell, S. S.: Fracture of the coronoid process requiring open reduction with internal fixation. A case report. J. Bone Joint Surg., *66-A*:1304, 1984.
30. Silberstein, M. J., Brodeur, A. E., Graviss, E. R., and Luisiri, A.: Some vagaries of the olecranon. J. Bone Joint Surg., *63-A*:722, 1981.
31. Smith, F. M.: Surgery of the Elbow. 2nd Ed. Philadelphia, Saunders, 1972.
32. Taylor, T. K. F., and Scham, S. M.: A posteromedial approach to the proximal end of the ulna for the internal fixation of olecranon fractures. J. Trauma, 9:594, 1969.
33. Torg, J. S., and Moyer, R. A.: Non-union of a stress fracture through the olecranon epiphyseal plate observed in an adolescent baseball pitcher. A case report. J. Bone Joint Surg., *59-A*:264, 1977.
34. Wadsworth, T. G.: Screw fixation of the olecranon after fracture or osteotomy. Clin. Orthop., *119*:197, 1976.
35. Wainwright, D.: Fractures of the olecranon process. Br. J. Surg., *29*:403, 1942.
36. Weseley, M. S., Barenfeld, P. A., and Einstein, A. L.: The use of the Zuelzer hook plate in fixation of olecranon fractures. J. Bone Joint Surg., *58-A*:859, 1976.
37. Yates, C., and Sullivan, J. A.: Arthrographic diagnosis of elbow joint injuries in children. J. Pediatr. Orthop., 7:54, 1987.
38. Zeitlin, A.: Traumatic origin of accessory bones at the elbow. J. Bone Joint Surg., *17*:933, 1935.
39. Zimmerman, H.: Fractures of the elbow. *In* Weber, B. G., Brunner, C., and Frueler, F. (eds.): Treatment of Fractures in Children and Adolescents. New York, Springer-Verlag, 1980.

SUBLUXACION DE LA CABEZA RADIAL

El término *subluxación de la cabeza radial* se utiliza para señalar una entidad clínica en niños de corta edad, en que el cuadro patológico, es decir, la subluxación traumática de la cabeza radial, es producido por la tracción súbita de la mano con el codo extendido y el antebrazo pronado. La lesión mencionada se conocía desde épocas históricas; Van Arsdale indica que Hipócrates fue el primero en identificarla; sin embargo, Fournier ha sido señalado como el primero que la describió exactamente, en 1671[15,49].

Se han acumulado epónimos y sinónimos para calificar a esta lesión traumática, y entre ellos están: subluxación de la cabeza radial; subluxación del radio por elongación; subluxación del ligamento anular en la articulación radiocubital proximal; codo de "nodriza", codo con traumatismo por "berrinche", y lesión o luxación de Malgaigne[1-51].

La subluxación de la cabeza radial es una de las lesiones musculoesqueléticas más comunes en niños menores de 4 años, y en raras ocasiones aparece en niños mayores de 5 años (si es que aparece). La máxima frecuencia se produce entre el año y los tres años de vida. Es más frecuente en niños que en niñas, y afecta más comúnmente el lado izquierdo que el derecho. En el departamento de urgencias del Hospital for Sick Children, Toronto, en 1 año se atendió un total de 112 niños con subluxación de la cabeza radial, según Salter y Zaltz[38]. Esta incidencia promedio corresponde a un total de dos casos por semana, cifra también señalada por Griffin y Snellman[21,42].

Mecanismo de lesión y anatomía patológica

La lesión es causada por la tracción longitudinal repentina de la muñeca en un niño de corta edad que tiene el codo en extensión y el antebrazo en pronación. Las circunstancias frecuentes que desencadenan el problema incluyen alzar a un niño por su antebrazo en un tropezón, para evitar su caída; alzarlo de la mano en una banqueta, tirar de la mano del niño a través de la manga de un vestido o sudadera, girar al niño en círculo en tanto se le sostiene de la mano o empujar con fuerza

al niño reteniéndolo de la mano. A veces, la lesión se produce durante una caída.

En la literatura sobre el tema se han propuesto innumerables teorías sobre el origen exacto de la lesión. Una de ellas es que, en el niño de corta edad, la cabeza del radio no está totalmente desarrollada, y que el perímetro de la cabeza cartilaginosa es menor que el del cuello; en consecuencia el ligamento anular no la sostiene con firmeza[31]. Todo lo anterior es un error que quizá se basó en una interpretación equívoca de una afirmación de Pierseol[38].

Ryan exploró el extremo superior del radio en 15 piezas fetales y advirtió que la cabeza de ese hueso es definitivamente mayor que el cuello del mismo, y que la proporción entre los dos no difiere mucho de la observada en el adulto; el promedio de los radios fetales fue de 1.53, y en el adulto, 1.50. La proporción menor entre los radios fetales fue de 1.10, y en el adulto, 1.25. La proporción mayor entre los radios fetales fue de 1.79 y en el adulto, 1.80[37]. La investigación anterior fue auspiciada por Salter y Zaltz, quienes exploraron el extremo proximal del radio en 12 cadáveres de niños, cuyas edades variaban de 2 días a 9 años; en todas las piezas y en cada una de ellas advirtieron que el diámetro de la cabeza radial era mayor que el del cuello, en el 30 a 60 %, y la proporción varió de 1.3:1 a 1.6:1[38]. De este modo, es erróneo el concepto antiguo de que la cabeza radial se desplaza fácilmente a través del ligamento anular, porque es menor que el cuello del radio, y es necesario desechar tal concepto.

Stone estudió el mecanismo de lesión en 12 piezas anatómicas y pudo reproducir el daño en 6 de los codos al observar que el ligamento anular se deslizaba sobre la cabeza radial sólo cuando había pronación del antebrazo. Advirtió también que la cabeza radial tiene una forma oval y no circular, y que cuando el antebrazo está en supinación, la cara anterior de la cabeza radial se eleva netamente desde el cuello; cuando se aplicó tracción con el antebrazo en supinación, el ligamento anular fue desplazado contra la elevación ósea neta. En sentido lateral y posterior, la cabeza radial asciende de manera gradual de modo que cuando se aplica tracción con el antebrazo en pronación, el ligamento anular está sobre una parte, y queda distendido hasta que se desliza sobre la cabeza[45].

McRae y Freeman en sus investigaciones del codo de 25 mortinatos concluyeron que la subluxación de la cabeza radial es causada por el deslizamiento del ligamento anular sobre la cabeza del radio[29].

Salter y Zaltz también observaron que la cara superior de la cabeza radial (vista en sentido axil desde arriba) es un poco más oval y no circular, y que con el antebrazo en supinación, el diámetro sagital de la cabeza radial es siempre mayor (menos de 1 mm) que el diámetro coronal. Los datos anteriores fueron semejantes a los obtenidos por Stone en sus mediciones[38,45].

Salter y Zaltz estudiaron la anatomía patológica de las 12 piezas anatómicas mencionadas. Pusieron al descubierto las articulaciones radiohumeral y radiocubital proximales y dejaron intactas la cápsula articular y el ligamento anular. Ejercieron tracción repentina, firme y constante en el codo en extensión al tirar de la mano, en primer término con el antebrazo en supinación, y después en pronación. No pudieron subluxar la cabeza radial en ninguna de las 12 piezas cuando aplicaron tracción con el codo en extensión con el brazo en *supinación;* sin embargo, en el cadáver de niños menores de 5 años de edad, cuando aplicaron tracción en el codo extendido, con el antebrazo en *pronación* produjeron un desgarro transverso en el medio fino de fijación distal del ligamento anular en el periostio del cuello radial. Si el antebrazo estaba en pronación, el diámetro menor de la cabeza radial se localizaba en el plano anteroposterior. Una vez que se producía el desgarro transverso en el ligamento anular, la porción anterior de la cabeza radial "salía" desde debajo de la parte anterior del ligamento mencionado, el cual, a su vez, se interponía y quedaba atrapado entre las superficies articulares de la cabeza radial y el cóndilo humeral, cuando se interrumpía la tracción (fig. 8-66). Cuando la porción interpuesta del ligamento anular se extendía más allá del ecuador de la cabeza radial, era imposible reducirla por supinación pasiva del antebrazo (fig. 8-67 *A*), pero cuando el borde proximal del ligamento mencionado no se extendía más allá del ecuador comentado, el ligamento anular interpuesto podía ser devuelto a su sitio normal por supinación simple del antebrazo con el codo en flexión leve (fig. 8-67, *B*).

En las piezas anatómicas de niños de 5 años o mayores fue imposible un desgarro en

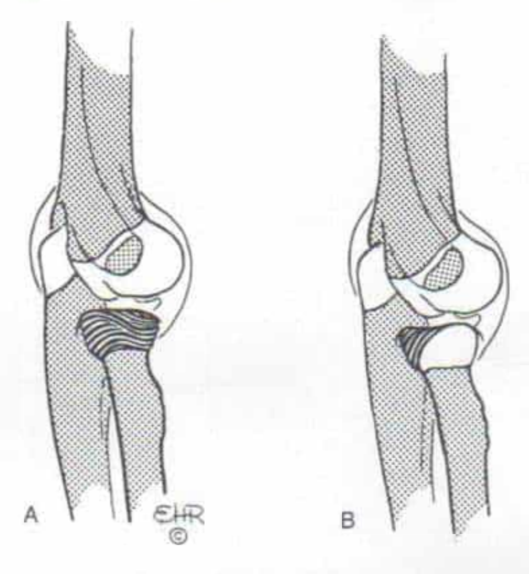


Fig. 8-66. Esquema de la anatomía patológica de la subluxación de la cabeza radial en un niño de corta edad.

A, disposición normal del ligamento anular como se vería desde la cara lateral. **B**, vista lateral del codo con subluxación de la cabeza radial. Se observa el desgarro en el punto de fijación distal del ligamento anular a través del cual sobresale levemente la cabeza del radio; la porción desprendida del ligamento mencionado se ha deslizado dentro de la articulación radiohumeral en que quedó atrapada cuando se interrumpió la tracción. (Con autorización de Salter, R. B.: Disorders and Injuries of the Musculoskeletal System. Baltimore, Williams & Wilkins, 1970, p. 430).

el ligamento anular por tracción firme en el codo en extensión y el antebrazo en pronación; ello se debió al medio de fijación distal del ligamento anular, más grueso y potente, en el periostio del cuello radial en el niño de mayor edad; con tracción persistente, todo el codo se luxó.

Los datos anatómicos anteriores de Salter y Zaltz se correlacionan con precisión con las muchas características y signos clínicos de la subluxación de la cabeza radial en niños vivos.

Diagnóstico

El cuadro clínico es característico. Inmediatamente después de la lesión, el niño llora

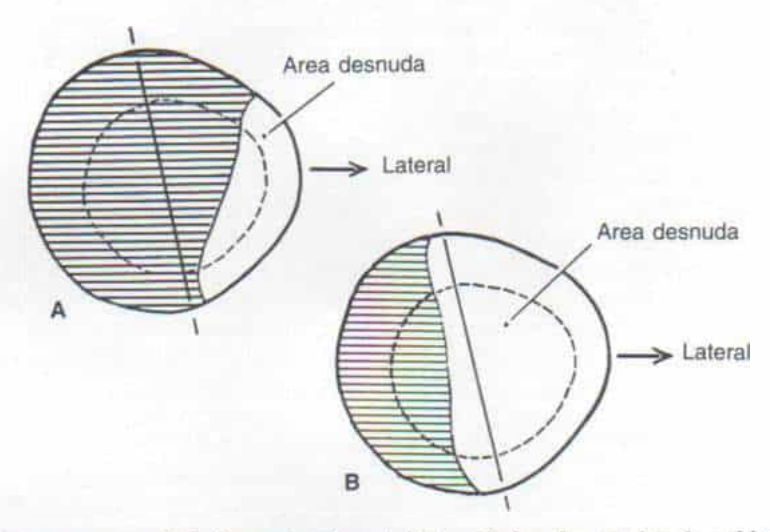


Fig. 8-67. Esquema que señala la anatomía patológica de los dos grados de subluxación de la cabeza radial (vista axil superior de las cabezas radiales).

A, el borde desprendido del ligamento anular se deslizó más allá del ecuador o porción más ancha de la cabeza. Esta situación extrema resulta cuando el desgarro en el medio de fijación del ligamento anular excede de más del 50 % de su longitud. Rara vez ocurre y es imposible la reducción por manipulación cerrada. **B**, el borde deprendido del ligamento anular no se ha deslizado más allá del ecuador de la cabeza radial y ésta es la forma común de la subluxación de la cabeza del radio. El ligamento anular interpuesto se libera fácilmente de la articulación radiohumeral al supinar el antebrazo con el codo en flexión leve. (Con autorización de Salter, R. B., and Zalta, C.: Anatomic investigations of the mechanism of injury and pathologic anatomy of "pulled elbow" in young children. Clin. Orthop., 77:141, 1971).

por causa del dolor y ya no usa el miembro afectado. La persona que tiró del antebrazo del niño puede escuchar o palpar en el codo un clic o chasquido.

El niño sostiene el codo lesionado, sobre su costado y apoya el antebrazo con la mano contraria. El antebrazo *siempre está en pronación* y el codo en flexión parcial. En la palpación suave es posible producir dolor local en la cara anteroexterna de la cabeza radial. No se advierte restricción de la flexión y la extensión en el codo, pero si hay limitación extraordinaria en la supinación del antebrazo, y el niño se resiste a ella.

Las radiografías del codo son normales. No se advierte desplazamiento distal de la porción proximal del radio, desde el cóndilo; es precisamente la relación entre el radio y el cúbito la que denota la postura pronada del antebrazo. El diagnóstico de subluxación de la cabeza radial se hace con base en los signos clínicos típicos.

Tratamiento

A veces, el técnico radiológico sin saberlo reduce el codo con subluxación radial, al forzar de manera pasiva el antebrazo y colocarlo en supinación completa en un intento de lograr una proyección anteroposterior verdadera del codo. Si no se hace la reducción con tal maniobra, el pediatra o el cirujano ortopedista se encarga de reducir la subluxación de la cabeza radial de este modo: flexionan con suavidad el codo hasta los 90° al sostener el antebrazo por arriba de la muñeca con una mano, en tanto que con la otra sostienen con firmeza el extremo inferior del húmero y el codo, para evitar la rotación a nivel del hombro; coloca el pulgar en la región de la cabeza radial para palpación y para ejercer presión leve si es necesario. Hecho lo anterior rota con rapidez y firmeza el antebrazo en supinación completa. Al logar la reducción, se palpa y a veces se oye un chasquido o clic en la región de la cabeza radial. Otro signo de la reducción es el alivio impresionante e instantáneo del dolor. El niño deja de llorar y comienza a utilizar el brazo en forma normal, casi inmediatamente. Si el tratamiento se hizo en fase tardía y persiste la subluxación, después de la reducción, el niño tendrá aún algunas molestias y no sentirá el deseo vivo de utilizar la extremidad durante horas o días.

La inmovilización no es necesaria si la subluxación se produjo por primera vez y puede utilizarse un cabestrillo simple durante una semana para conservar al codo y protegerlo de lesión. Es importante orientar a los padres al señalarle el peligro potencial que conlleva el hecho de arrastrar al niño, sosteniéndolo con los brazos en alto.

Si el tratamiento de la subluxación se retrasa por más de 12 horas, después de la reducción, el miembro superior se inmovilizará durante 10 días en una férula posterior larga de brazo, con el codo en flexión de 90° y el antebrazo en supinación completa.

En el 5 % de los casos, en promedio, reaparece la subluxación como resultado de otro nuevo "arrastre" del niño por su mano. Después de maniobras de reducción del caso repetitivo, es mejor inmovilizar el miembro escapular en un enyesado supraolecraniano por 2 a 3 semanas como mínimo.

En unos cuantos niños mayores de 4 años de edad, la cabeza radial subluxada tal vez sea irreducible por manipulación cerrada, en particular si el problema es recurrente y ello obligará a la práctica de cirugía abierta. En un caso de esta índole, Salter y Zaltz tuvieron que seccionar el ligamento anular, alejar sus cabos de la articulación radiohumeral, y repararlo.

Bibliografía

1. Anderson, S. A.: Subluxation of the head of the radius, a pediatric condition. South. Med. J., *35*:286, 1942.
2. Beegel, P. M.: "Slipped elbow" in children. J. Maine Med. Assoc., *45*:293, 1954.
3. Bourquet: Mémoire sur les luxations dites incomplètes de l'extrémité. Rev. Med. Chir., *15*:287, 1854.
4. Boyette, B. P., Ahoskie, N. C., and London, A. H., Jr.: Subluxation of the head of the radius, "nursemaid's elbow." J. Pediatr., *32*:278, 1948.
5. Broadhurst, R. W., and Buhr, A. J.: The pulled elbow. Br. Med. J., *1*:1018, 1959.
6. Caldwell, C. E.: Subluxation of the radial head by elongation. Cincinnati Lancet Clinic, *66*:496, 1891.
7. Chaissaignac: Paralysie douloureuse des jeunes enfants. Arch. Gen. Med., *1*:653, 1856.
8. Corrigan, A. B.: The pulled elbow. Med. J. Aust., 2:187, 1965.
9. Costigan, P. G.: Subluxation of the annular ligament at the proximal radioulnar joint. Alberta Med. Bull., *17*:7, 1952.
10. Cushing, H. W.: Subluxation of the radial head in children. Boston Med. Surg. J., *114*:77, 1886.
11. Davis, J. H.: Subluxation of the radial head in children (nursemaid's elbow). Med. Times, *13*:1379, 1965.
12. Dimon, J. H., III: Pulled elbow or babysitter's elbow. O.N.A.J., *6*:72, 1979.
13. Douglas, G. J.: Injuries to the elbow in children. Med. J. Aust., 2:353, 1961.

14. Duverney, J. G.: Traité des Maladies des Os. Paris, De Bure l'aine, 1751.
15. Fournier, D.: L'Oeconomic Chirurgical, 250. Paris, Francoise Clouzier & Cie, 1671.
16. Frumkin, K.: Nursemaid's elbow: A radiographic demonstration. Ann. Emerg. Med., *14*:690, 1985.
17. Gardner, J.: On an undescribed displacement of the bones of the forearm in children. London Med. Gaz., *20*:878, 1837.
18. Gatrell, C. B.: Radiologic findings in radial head subluxation. Am. J. Dis. Child., *140*:856, 1986.
19. Gattey, P. H., and Wedge, J. H.: Unilateral posterior dislocation of the radial head in identical twins. J. Pediatr. Orthop., *6*:220, 1986.
20. Green, J. T., and Gay, F. H.: Traumatic subluxation of the radial head in young children. J. Bone Joint Surg., *36-A*:655, 1954.
21. Griffin, M. E.: Subluxation of the head of the radius in young children. Pediatrics, *15*:103, 1955.
22. Hardy, R. H.: Pulled elbow. J. R. Coll. Gen. Pract., *28*:224, 1978.
23. Hart, G. M.: Subluxation of the head of the radius in young children. J.A.M.A., *169*:1734, 1959.
24. Hudson, D. A., and DeBeer, J. D.: Isolated traumatic dislocation of the radial head in children. J. Bone Joint Surg., *68-B*:378, 1986.
25. Hutchinson, J., Jr.: On certain obscure sprains of the elbow occurring in young children. Ann. Surg., 2:91, 1885.
26. Kanter, A. J., and Bruton, O. C.: Subluxation of the head of the radius. Am. Practitioner, *31*:39, 1952.
27. Letter: Radial head subluxation. Am. J. Dis. Child., *140*:505, 1986.
28. Lindeman, S. H.: Partial dislocation of the radial head peculiar to children. Br. Med. J., 2:1058, 1885.
29. McRae, R., and Freeman, P.: The lesion in pulled elbow. J. Bone Joint Surg., *47-B*:808, 1965.
30. McVeagh, T. C.: The slipped elbow in young children. Calif. Med., *74*:260, 1951.
31. Magill, H. K., and Aitken, A. P.: Pulled elbow. Surg. Gynecol. Obstet., 98:753, 1954.
32. Metcalf, N. F., and Metcalf, W. K.: Letter: Pulled elbow, evidence for a genetic factor. Br. Med. J., 3:544, 1975.
33. Moore, E. M.: Subluxation of the radius from extension in young children. Trans. N.Y. Med. Assoc., 3:18, 1886.
34. Oberlander, J.: The so-called pseudopareses of the arm in small children (subluxation radii periannularis, Chassaignac's arm paralysis). Llandarzt., *43*:1684, 1967.
35. Poinsot, G.: Dislocations of the head of the radius downward (by elongation). N.Y. Med. J., *41*:8, 1885.
36. Quan, L., and Marcuse, E. K.: The epidemiology and treatment of radial head subluxation. Am. J. Dis. Child., *139*:1194, 1985.
37. Ryan, J. R.: The relationship of the radial head to the radial neck diameters in fetuses and adults with reference to radial head subluxation in children. J. Bone Joint Surg., *51-A*:781, 1969.
38. Salter, R. B., and Zaltz, C.: Anatomic investigation of the mechanism of injury and pathologic anatomy of "pulled elbow" in children. Clin. Orthop., 77:134, 1971.
39. Silquini, P. L.: La pronazione dolorosa. Min. Ortop., *14*:481, 1963.
40. Silver, C. M., and Simon, S. D.: Subluxation of head of the radius in children. R.I. Med. J., *43*:722, 1960.
41. Smith, E. E.: Subluxation of the head of the radius in children. Ohio Med. J., *45*:1080, 1949.
42. Snellman, O.: Subluxation of the radial head in children. Acta Orthop. Scand., *28*:311, 1959.
43. Sorrells, R. B.: Pulled elbow. J. Arkansas Med. Soc., 72:209, 1975.
44. Stanley, D.: Isolated traumatic anterior dislocation of the radial head—a mechanism of injury in children. Injury, *17*:182, 1986.
45. Stone, C. A.: Subluxation of the head of the radius—report of a case and anatomical experiments. J.A.M.A., *1*:28, 1916.
46. Storen, G.: Traumatic dislocation of the radial head as an isolated lesion in children. Acta Chir. Scand., *116*:144, 1959.
47. Sweetman, R.: Pulled elbow. Practitioner, *182*:487, 1959.
48. Tucker, K.: Some aspects of post-traumatic elbow stiffness. Injury, 9:216, 1978.
49. Van Arsdale, W. H.: On subluxation of the head of the radius in children with a resume of one hundred consecutive cases. Ann. Surg., 9:401, 1889.
50. Van Santvoordt, R.: Dislocation of the radial head downward. N.Y. Med. J., *45*:63, 1887.
51. Veseley, D. G.: Isolated traumatic dislocations of the radial head in children. Clin. Orthop., *50*:31, 1967.

FRACTURA-LUXACION DE MONTEGGIA

En 1814, Giovanni Monteggia describió por primera vez dos casos de fractura del tercio proximal del cúbito, junto con luxación anterior de la cabeza radial[66].

En 1844 Cooper describió la luxación anterior, posterior y lateral de la cabeza radial junto con la fractura de la diáfisis cubital[21]. En 1909, Perrin sugirió llamar al trastorno *fractura de Monteggia*[75]. Bado utilizó el epónimo *lesión de Monteggia* como un término más general para designar diversos tipos de luxación de la cabeza radial junto con la fractura de la diáfisis cubital[3,4]. El término *equivalente de Monteggia* se ha utilizado cuando hay fractura y separación de la epífisis radial proximal o se fractura el cuello del radio en vez de que sufra luxación[76]. Las consideraciones mecánicas han hecho que otros autores incluyan dentro del equivalente de Monteggia a fracturas de la diáfisis cubital acompañadas de separación de la fisis radial distal, y fractura epicondílea con fractura de la diáfisis cubital ipsolateral[80].

La fractura de Monteggia es muy rara y comprende el 2 % de las fracturas que afectan al codo en niños. A pesar de su rareza ha despertado enorme interés, por las complicaciones graves que conlleva su tratamiento inadecuado, o cuando no se la diagnostica.

La *incidencia corriente por edades* va de 7 a 10 años, pero puede aparecer en lactantes y adolescentes.

Clasificación

Se conocen tres tipos básicos de la fractura de Monteggia: *tipo I, o en extensión,* en que la cabeza del radio está luxada hacia adelante con angulación palmar de la diáfisis fracturada del cúbito (figs. 8-68 y 8-69); *tipo II o por flexión,* en que la cabeza radial se luxó hacia atrás, con angulación dorsal de la diáfisis fracturada del cúbito (figs. 8-70 y 8-71), y *tipo III,* en que se luxó la cabeza radial hacia afuera con fractura de la diáfisis cubital (fig. 8-72). El tipo I es el más común y comprende el 85 % de los casos. El tipo II explica en promedio el 10 % de los casos, y el tipo III, el 5 %[24,84].

La fractura de ambos huesos del antebrazo al mismo nivel, con luxación anterior de la cabeza radial se conoce a veces como fractura de Monteggia tipo IV. Básicamente es una lesión tipo I; inicialmente se luxa la cabeza radial y después la diáfisis del radio se fractura bajo la carga de la hiperextensión continua[5].

El nivel de la fractura varía. En el 66 % de los fracturados, aproximadamente, está situado en la unión de los tercios proximal y medio de la diáfisis; en el 16.6 % de los casos está en el tercio medio de la diáfisis, y en el resto de los enfermos está distribuida por igual entre el tercio distal de la diáfisis cubital y el olécranon.

Mecanismo de lesión

El radio y el cúbito están unidos firmemente entre sí, en sus extremos superior e inferior, por medio de ligamentos potentes, y en toda su extensión por una membrana interósea firme. La cabeza radial queda dentro de la cavidad sigmoidea menor del cúbito, unida por el potente ligamento anular que está fijado a los bordes anterior y posterior de la cavidad sigmoidea mayor. El ligamento cuadrado, el ligamento colateral radial del codo y la cápsula de la articulación del codo son otros medios de sostén. De los ligamentos mencionados, el más importante es el anular; si se seccionaran todos los ligamentos excepto este último, a pesar de todo no se luxaría la cabeza del radio. El ligamento cuadrado se desgarra con la rotación excesiva del antebrazo. El interóseo está tenso en la supinación y laxo en la pronación. La hiperpronación del antebrazo y la laxitud excesiva del ligamento interóseo permitirán a la cabeza radial deslizarse y salir del ligamento anular (fig. 8-73)[103].

Se han propuesto tres teorías para explicar la patogenia del tipo de fractura en extensión o anterior. El *golpe directo* fue propuesto como agente causal por Speed y Boyd y más tarde por Smith[14,15,84,88].

Al fracturarse el cúbito y acortarse, impone tensión a la cabeza radial, que se luxa después de romperse el ligamento anular. El ligamento desgarrado puede quedar laxo o plegarse detrás de la cabeza del radio. En algunos casos, la cabeza radial puede ser desplazada desde detrás del ligamento anular, hasta quedar por delante del ligamento intacto.

Evans propuso la *teoría de la hiperpronación* y advirtió que en la fractura de Monteggia en extensión siempre estaba intacta la piel sobre el borde subcutáneo del cúbito. Pensó que la fractura tipo I de Monteggia era consecuencia de la hiperpronación durante una caída sobre la mano abierta y en extensión, y que el cuerpo rotaba alrededor del antebrazo fijo y pronado (fig. 8-74). En una serie de experimentos en cadáveres se produjo la fractura del tercio medio del cúbito con luxación anterior de la cabeza radial, al someter las piezas a hiperpronación. Sin embargo, Evans eliminó todos los tejidos blandos del antebrazo y el brazo, excepto la cápsula y ligamentos del codo y la membrana interósea[28]. Bado, en su monografía, propuso la teoría de que la fractura de Monteggia tipo I es por hiperpronación[4].

Tompkins objetó las dos teorías del golpe directo y de la hiperpronación y propuso que la fractura era por *hiperextensión* sufrida cuando el niño caía sobre la mano abierta, con su antebrazo en cualquier grado de rotación (fig. 8-75). En el momento del impacto, el codo está en posición de hiperextensión. La cabeza radial se luxa hacia adelante por la contracción potente del bíceps braquial. Cuando ocurre lo anterior, el cúbito recibe todo el peso corporal y ello lo fractura y angula hacia adelante como resultado de la fuerza compresiva longitudinal, aunada a la acción de la membrana interósea intacta y el músculo braquial anterior que muestra contracción simultáneamente[97].

La dirección de la cabeza radial depende de la dirección de la angulación del cúbito,

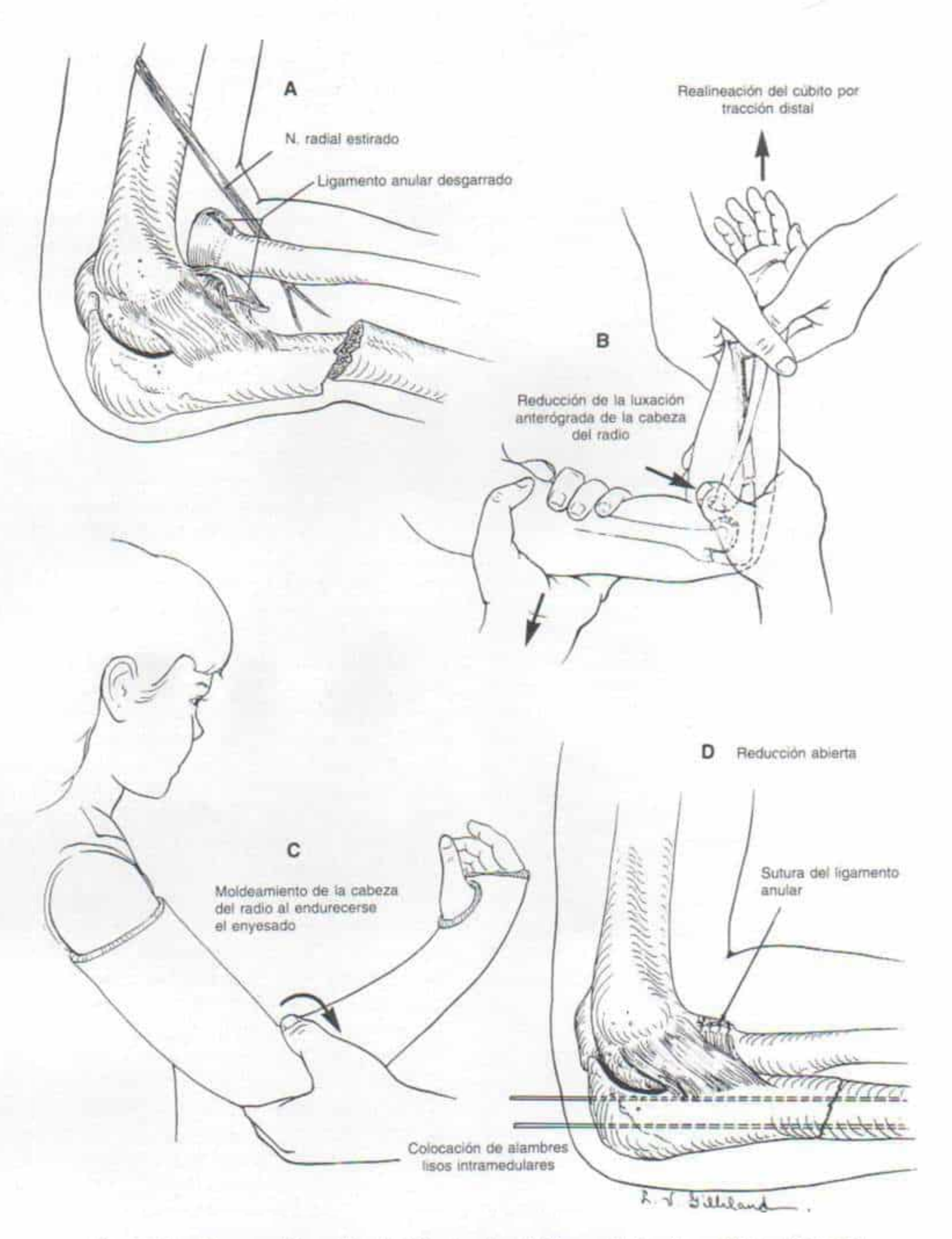


Fig. 8-68. Fractura-luxación de Monteggia, de tipo anterior (consúltese el texto).

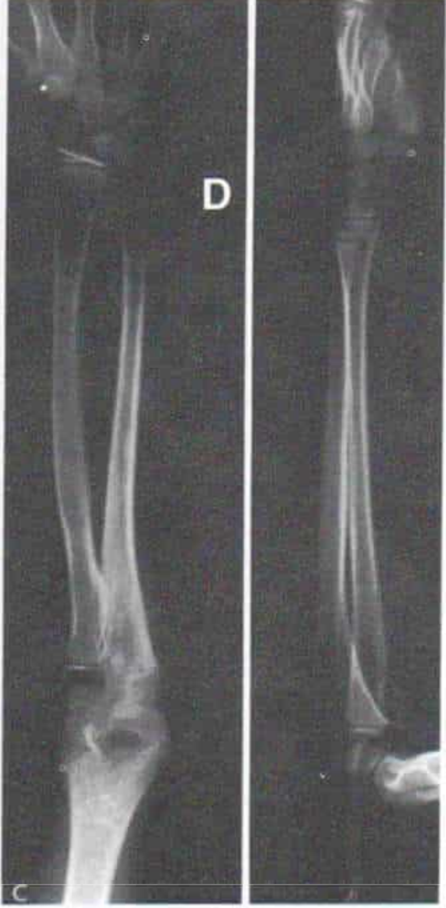


Fig. 8-69. Fractura-luxación de Monteggia, de tipo anterior en el lado derecho.

A, la radiografía inicial de ambos antebrazos incluyó muñecas y codos (se usó el izquierdo normal con fines comparativos). Obsérvese la luxación anterior de la cabeza radial y la angulación anterior de la fractura en rama verde del cúbito, en su tercio medio. **B**, radiografías del antebrazo derecho 3 meses después de la reducción cerrada. La fractura cicatrizó y se conservó la reducción de la cabeza radial. **C**, 2 años más tarde, las radiografías muestran remodelamiento y consolidación completa.

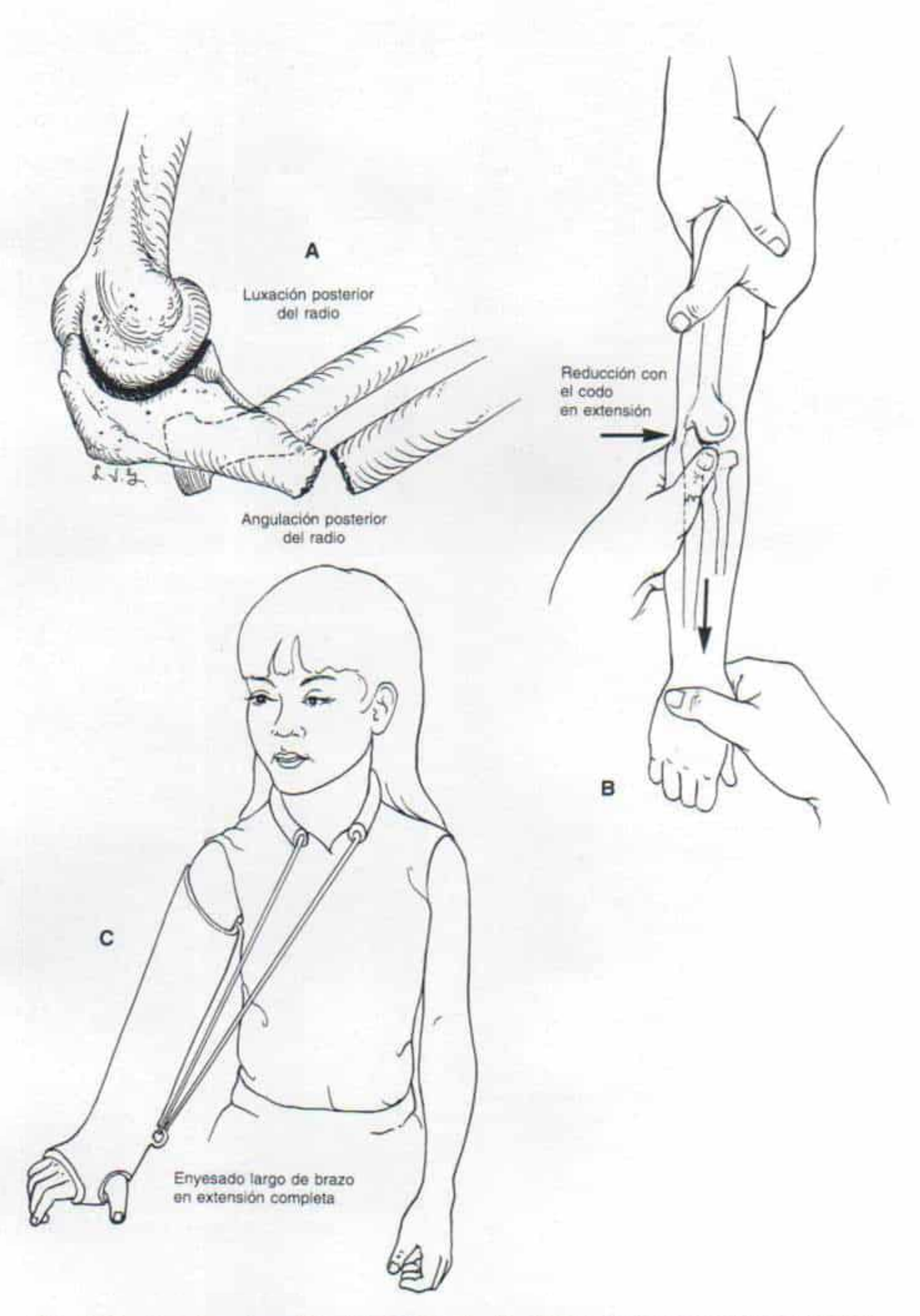


Fig. 8-70. Fractura-luxación de Monteggia, de tipo posterior (consúltese el texto)

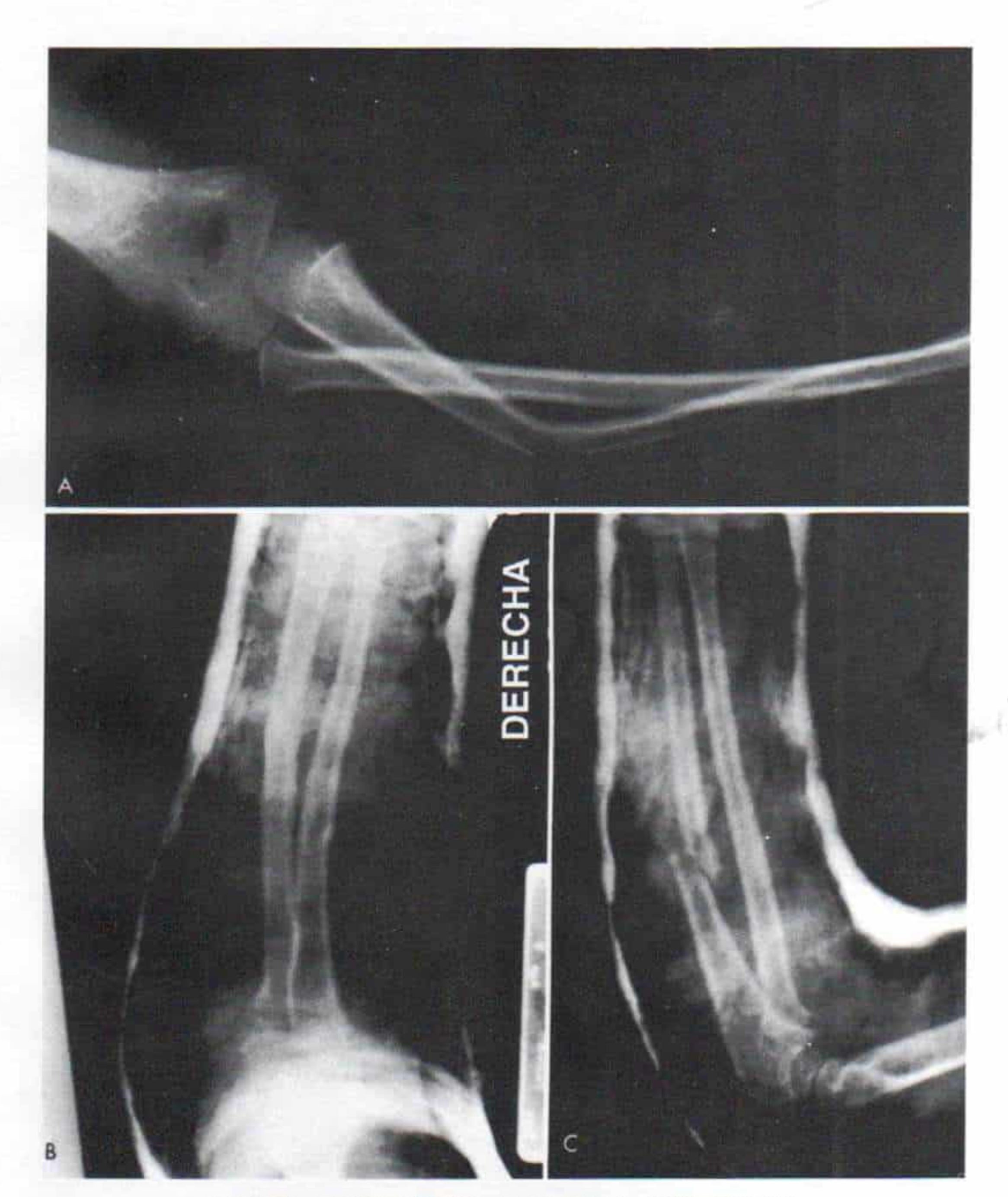


Fig. 8-71. Fractura-luxación de Monteggia, de tipo posterior.

A, radiografía inicial. Se advierte la luxación posterior de la cabeza radial y la fractura del cúbito en su tercio medio, **B** y **C**, radiografías después de la reducción.



Fig. 8-72. Fractura-luxación de Monteggia.

La fractura del cuarto proximal del cúbito con angulación anterior y luxación lateral de la cabeza radial fue tratada por reducción cerrada. **A**, radiografías iniciales. **B**, radiografías 6 meses más tarde en que se advierte consolidación y remodelamiento.

Fig. 8-73. Intervención de estructuras individuales para lograr la estabilidad del extremo superior del radio.

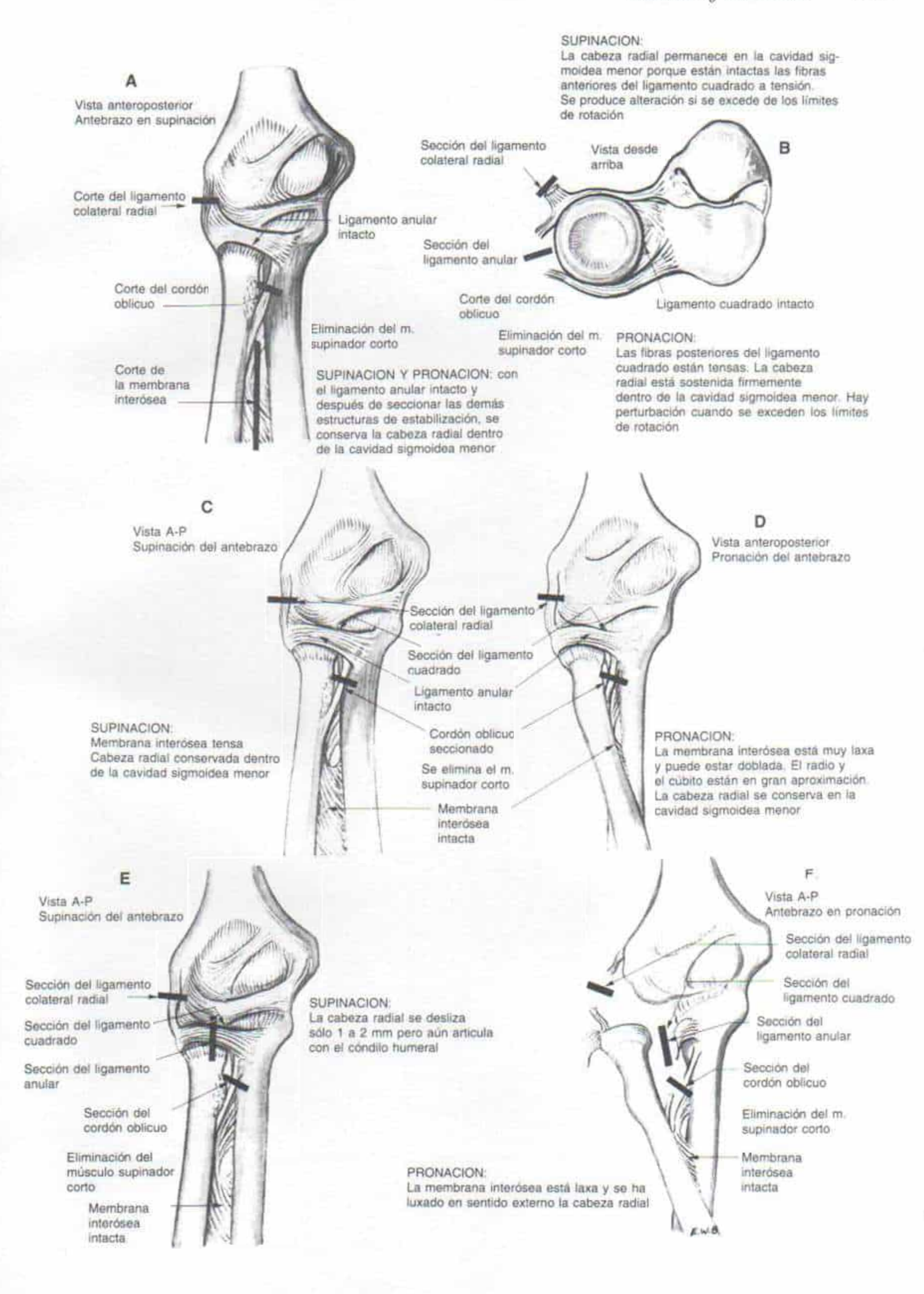
A, si el ligamento anular está intacto y se cortan todas las demás estructuras estabilizadoras, la cabeza radial aún conserva su relación normal con el cúbito en todas las posiciones del antebrazo, como son pronación, punto neutral y supinación.

B, el cirujano elimina la membrana interósea, el músculo supinador corto con su cordón oblicuo y el ligamento lateral del codo. El ligamento anular se corta totalmente en sentido lateral, de modo que la única estructura estabilizadora intacta es el ligamento cuadrado. En posición neutral del antebrazo, la cabeza radial se adapta en forma laxa a la cavidad sigmoidea menor. La supinación permite una relación estable de las fibras anteriores del ligamento cuadrado a tensión. En la pronación, las fibras posteriores del ligamento cuadrado están tensas y la cabeza radial está sostenida firmemente en la cavidad sigmoidea menor. Si se exceden los límites de la rotación se producirá rotura.

C y **D**, el cirujano elimina todas las estructuras, excepto la membrana interósea y el ligamento anular. En la supinación, la membrana interósea está tensa y la cabeza radial se conserva firmemente en la cavidad sigmoidea menor (**C**); en la pronación, la membrana interósea es muy laxa, con aproximación íntima del radio y el cúbito. La cabeza radial aún se conserva en la cavidad sigmoidea menor.

E, cuando todas las estructuras, excepto la membrana interósea, se seccionan y se coloca el antebrazo en supinación, la cabeza radial aún se articula con el cóndilo humeral como se muestra en el esquema.

F, con el antebrazo en pronación, la membrana interósea es laxa y la cabeza radial se luxa hacia afuera.


A
Vista anteroposterior
Antebrazo en supinación
Corte del ligamento colateral radial
Ligamento anular intacto
Corte del cordón oblicuo
Eliminación del m. supinador corto
Corte de la membrana interósea
SUPINACION Y PRONACION: con el ligamento anular intacto y después de seccionar las demás estructuras de estabilización, se conserva la cabeza radial dentro de la cavidad sigmoidea menor
SUPINACION:
La cabeza radial permanece en la cavidad sigmoidea menor porque están intactas las fibras anteriores del ligamento cuadrado a tensión.
Se produce alteración si se excede de los límites de rotación
Sección del ligamento colateral radial
Vista desde arriba
B
Sección del ligamento anular
Corte del cordón oblicuo
Ligamento cuadrado intacto
Eliminación del m. supinador corto
PRONACION:
Las fibras posteriores del ligamento cuadrado están tensas. La cabeza radial está sostenida firmemente dentro de la cavidad sigmoidea menor. Hay perturbación cuando se exceden los límites de rotación
C
Vista A-P
Supinación del antebrazo
Sección del ligamento colateral radial
Sección del ligamento cuadrado
Ligamento anular intacto
Cordón oblicuo seccionado
Se elimina el m. supinador corto
Membrana interósea intacta
SUPINACION:
Membrana interósea tensa
Cabeza radial conservada dentro de la cavidad sigmoidea menor
D
Vista anteroposterior
Pronación del antebrazo
PRONACION:
La membrana interósea está muy laxa y puede estar doblada. El radio y el cúbito están en gran aproximación. La cabeza radial se conserva en la cavidad sigmoidea menor
E
Vista A-P
Supinación del antebrazo
Sección del ligamento colateral radial
Sección del ligamento cuadrado
Sección del ligamento anular
Sección del cordón oblicuo
Eliminación del músculo supinador corto
Membrana interósea intacta
SUPINACION:
La cabeza radial se desliza sólo 1 a 2 mm pero aún articula con el cóndilo humeral
F
Vista A-P
Antebrazo en pronación
Sección del ligamento colateral radial
Sección del ligamento cuadrado
Sección del ligamento anular
Sección del cordón oblicuo
Eliminación del m. supinador corto
Membrana interósea intacta
PRONACION:
La membrana interósea está laxa y se ha luxado en sentido externo la cabeza radial
E.W.B.

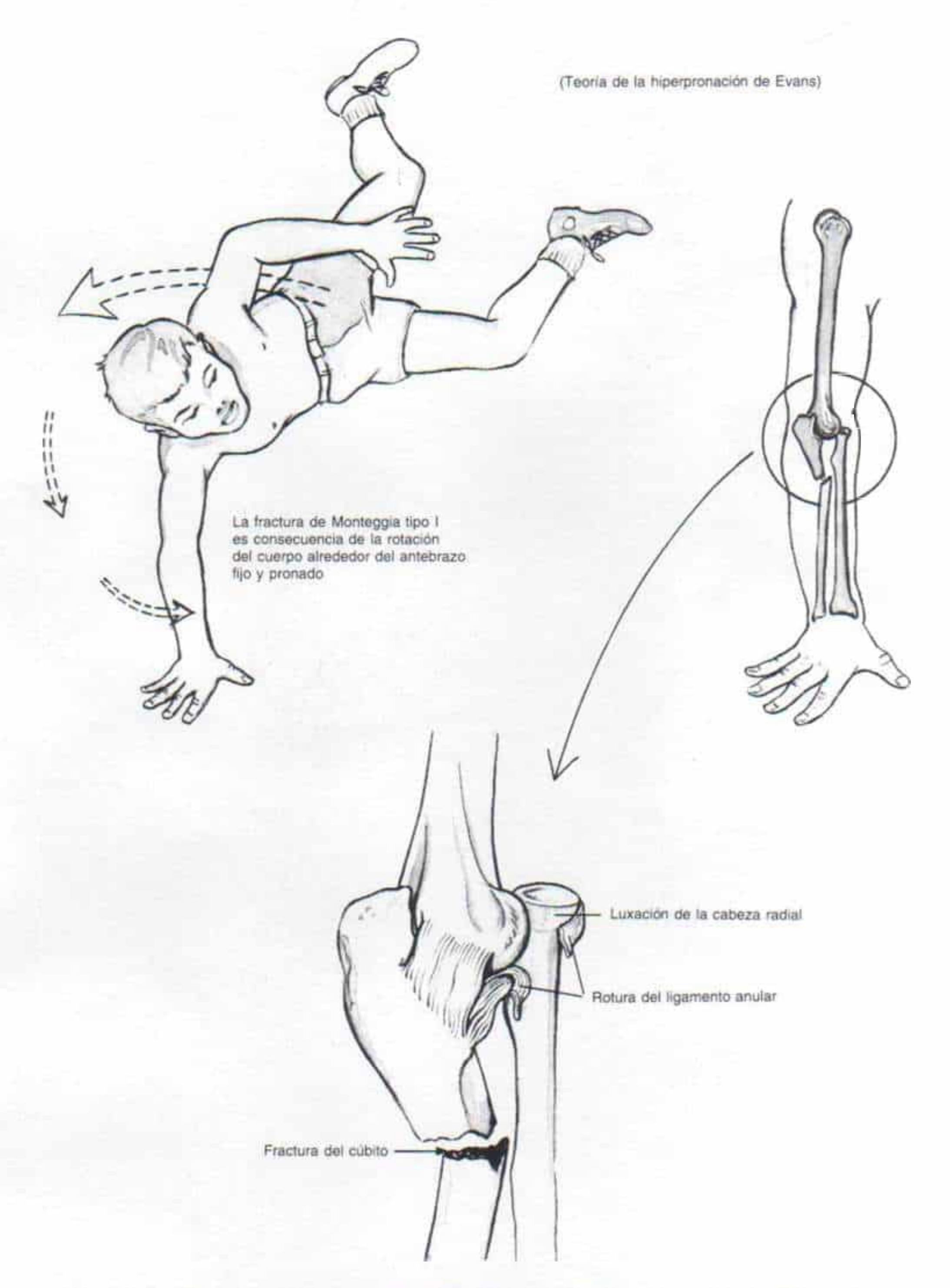


Fig. 8-74. Mecanismo del tipo I en extensión de la fractura-luxación de Monteggia.

Teoría de la hiperpronación de Evans. (Consúltese el texto.)

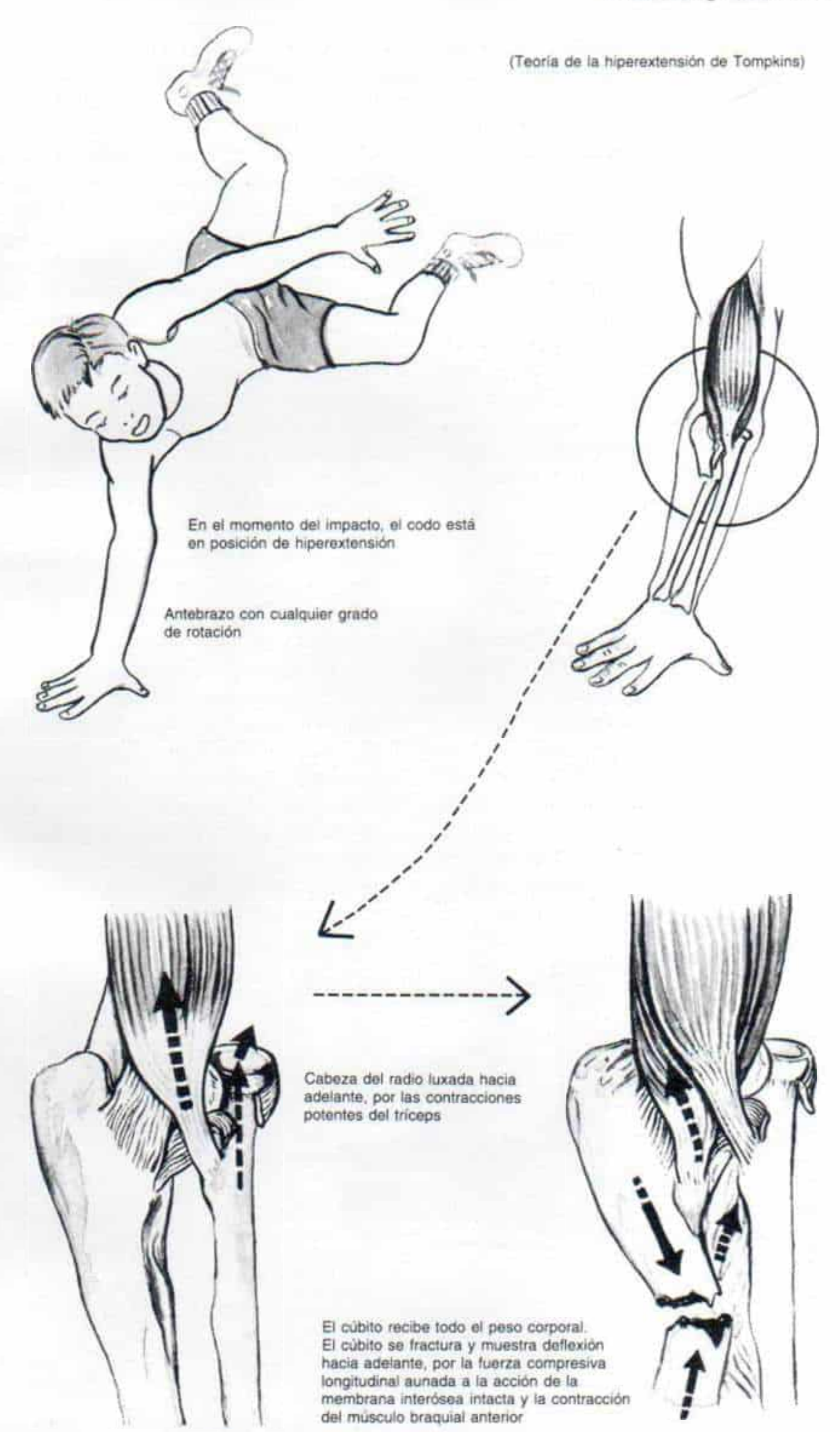


Fig. 8-75. Teoría de la hiperextensión de Tomkins para explicar la patogenia de la fractura-luxación del tipo I en extensión de Monteggia.

(Consúltese el texto.)

es decir, con la angulación anterior de la fractura del cúbito, la cabeza radial se desplaza hacia adelante; en la angulación posterior del cúbito fracturado, la cabeza del radio lo hace hacia atrás, y en la angulación lateral o hacia afuera, la cabeza radial se desplaza en ese mismo sentido.

La fractura-luxación de Monteggia tipo II (flexión) se produce con el codo en flexión; el antebrazo puede estar en pronación neutral o en supinación.

Se desconoce la mecánica patológica de la lesión de Monteggia tipo III (aducción) y hay controversia entre los autores[8,68,94,95]. Bado ha propuesto que la fuerza deformante es la supinación forzada; Penrose sugirió que era la pronación excesiva, y Wright, la supinación forzada, en hiperextensión[3,4,73,107].

Diagnóstico

La persona con fractura de Monteggia por lo común sostiene el codo en flexión parcial y el antebrazo en pronación. Es dolorosa y evita cualquier rotación del antebrazo o la flexión-extensión del codo. Este último está hinchado, equimótico y duele a la presión. Según el tipo de fractura, la cabeza radial se palpa en sentido anterior, posterior o externo a su sitio normal. La palpación de la diáfisis cubital señalará la deformidad de la fractura angulada, con dolor a la palpación. Es importante practicar una exploración neurológica detenida para descartar lesión del nervio interóseo posterior.

El médico, para identificar esta lesión, debe practicar radiografías del antebrazo que incluyan el codo y la muñeca[16,36]. Siempre que las radiografías de antebrazo indiquen una fractura en rama verde aislada o completa del cúbito o si hay arqueamiento plástico del cúbito se harán radiografías anteroposterior y lateral independientes, centradas en el codo. Se necesita prestar atención particular a este cuadro para detectar subluxación o luxación de la cabeza radial. Normalmente, la línea trazada por el eje longitudinal del radio debe pasar por el centro del núcleo de osificación del cóndilo humeral; ello así sucede, independiente del grado de flexión o extensión del codo (fig. 8-76); en caso de no acaecer así, habrá luxación de la cabeza radial. El cirujano debe descartar siempre la posibilidad de otras fracturas del carpo y el codo.

Un problema diagnóstico es la posibilidad de luxación congénita de la cabeza radial cuando la lesión es vieja y no diagnosticada. Las luxaciones congénitas de la cabeza radial suelen ser bilaterales y a menudo se producen hacia atrás en el codo; en la radiografía, la cabeza del radio es grande, elíptica o levemente irregular. El radio es demasiado largo y el cóndilo humeral está aplanado[19]. Lloyd-

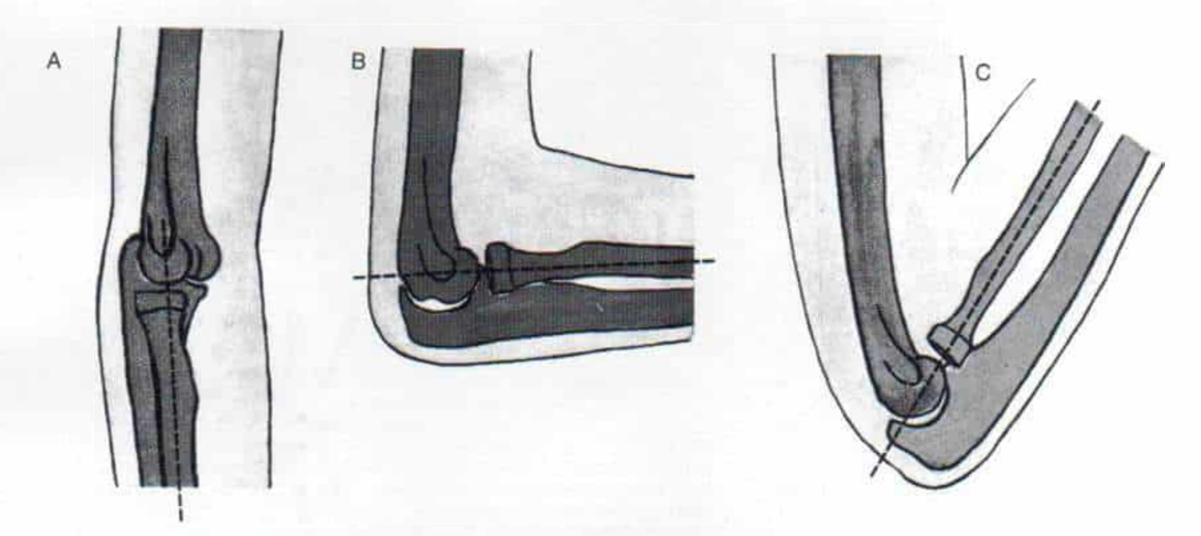


Fig. 8-76. Esquema de la relación anatómica de la cabeza radial con el cóndilo humeral en el codo normal.

A a **C**, línea trazada por el eje longitudinal del radio que pasa por el centro del núcleo de osificación del húmero.

Roberts y Bucknill propusieron que todas las luxaciones unilaterales y en particular la anterior son adquiridas, es decir, postraumáticas y no congénitas[59].

Tratamiento

La reducción cerrada temprana suele producir buenos resultados en niños, y ello se debe más bien a la anatomía patológica del trastorno. En los pequeños, al parecer el desgarro del ligamento anular es transverso y no longitudinal (como ocurre en el adulto) y el ligamento anular muestra avulsión y no desgarro, desde el cúbito. Por lo regular, la reducción de la fractura-luxación de Monteggia se hace bajo anestesia general.

La *fractura anterior de Monteggia* (tipo I) se reduce de este modo: con el antebrazo en supinación completa, en primer lugar el operador ejerce tracción longitudinal; a ello sigue la flexión suave del codo más allá de 90°, para relajar el bíceps braquial. La cabeza del radio se devuelve suavemente a su posición, por la presión manual directa en sentido anterior a dicho hueso (fig. 8-68, *B*). La diáfisis cubital angulada se reduce por presión manual firme, y rara vez es difícil una vez que se ha devuelto a su sitio la cabeza del radio. Después de la reducción, la cabeza radial quedará muy estable, en la medida en que el codo se conserve en flexión aguda.

Tompkins ha destacado que después de la reducción durante la inmovilización la fractura cubital muestra tendencia a desarrollar un arco radial cada vez mayor, y es causado por el arco leve y normal del cúbito, por la contracción de los flexores del antebrazo y tal vez por la intervención del músculo ancóneo. Dicho autor recomienda inmovilización del antebrazo en posición neutral y supinación leve y el enyesado debe modelarse con cuidado sobre la cara externa del cúbito a nivel de la fractura (fig. 8-68, *C*). En la medida en que el codo esté en flexión aguda (110°) y haya relajación del bíceps, no será necesario conservar el antebrazo en supinación completa para conservar la reducción[97].

La *fractura posterior de Monteggia (tipo II)* se reduce al aplicar tracción al antebrazo con el codo en extensión completa. La cabeza radial se reduce en forma manual (fig. 8-70, *B*). La fractura angulada del cúbito en sentido posterior se alínea anatómicamente, y se coloca un enyesado supraolecraniano con el codo en extensión completa y el antebrazo en rotación neutral (fig. 8-70, *C*).

La *fractura-luxación lateral de Monteggia (tipo III)* se reduce con el codo en extensión. Se aplica presión directa sobre la cabeza radial y el borde radial del cubital. La reducción se logra al ejercer tracción longitudinal en la porción distal del antebrazo. Se aplica un enyesado supraolecraniano perfectamente moldeado con el codo en 90° de flexión y el antebrazo en supinación.

La *fractura de Monteggia tipo IV* es muy rara en niños, y su reducción es semejante a la que se hace en el tipo I.

La inmovilización se conserva hasta que se produce la unión del cúbito y para ello se necesita el transcurso de 5 a 7 semanas, según la edad del paciente.

TRATAMIENTO OPERATORIO

A veces conviene la reducción abierta si el médico no puede lograr o conservar la reducción anatómica por métodos cerrados. Los obstáculos para la reducción cerrada son: 1) interposición de segmentos desgarrados del ligamento anular roto; 2) el ligamento anular intacto se deslizó y salió de la cabeza radial y se interpuso entre dicha estructura y la cavidad sigmoidea menor del cúbito (fig. 8-77), y 3) interposición de un fragmento de cartílago u osteocondral en la cavidad sigmoidea menor del cúbito.

Para detectar la nueva luxación o la subluxación, es importante repetir las radiografías en término de 3 a 4 días después de la reducción, y repetirlas de nuevo 7 a 10 días después de tal método. Los enyesados laxos deben cambiarse y se aplicará un enyesado firme y ajustado. Es de suma importancia conservar la reducción anatómica de la cabeza radial. Las deformidades angulares pequeñas (5 a 10°) del cúbito son aceptables en la medida en que se corregirán con el remodelamiento.

La reducción abierta de la cabeza radial se lleva a cabo por medio de la vía de acceso de Boyd, y el ligamento anular se repara como se señala en la lámina 122. La fractura angulada del cúbito se reduce y se fija en forma interna con uno o dos clavos de Steinmann lisos o una placa de cuatro orificios. Si la hinchazón extraordinaria del codo impide la flexión de esta articulación a 90° o más, es

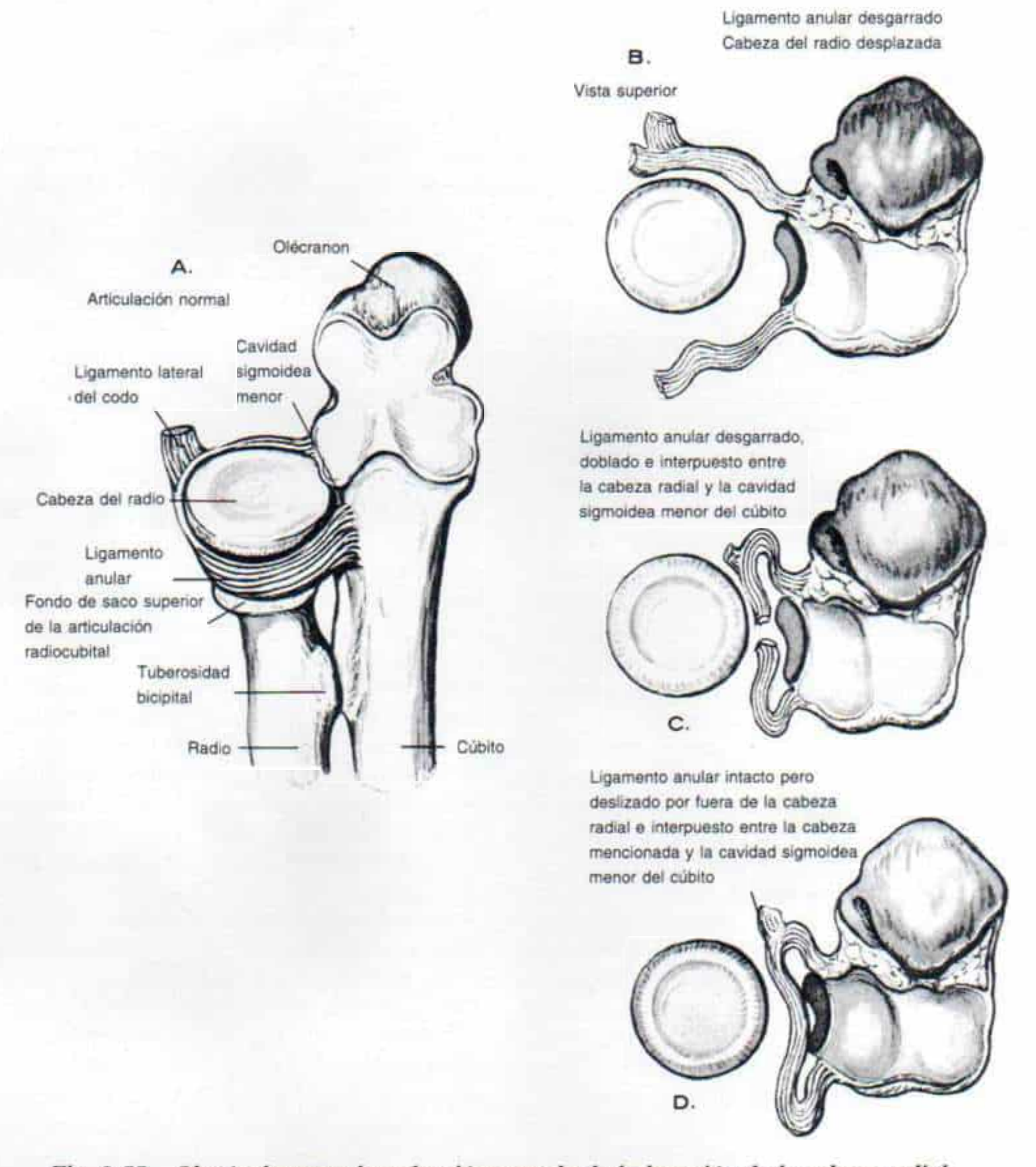


Fig. 8-77. Obstáculos para la reducción cerrada de la luxación de la cabeza radial.

A, articulación radiocubital proximal normal.

B, el ligamento anular se desgarró pero no quedó interpuesto entre la cabeza radial y la cavidad sigmoidea menor del cúbito.

C, el ligamento anular se desgarró, dobló e interpuso entre la cabeza radial y la cavidad sigmoidea menor del cúbito.

D, el ligamento anular está intacto, pero se deslizó fuera de la cabeza radial y quedó interpuesto entre la cabeza de este hueso y la cavidad sigmoidea menor del cúbito.

mejor fijar la articulación radiohumeral con un clavo de Steinmann por vía percutánea a través del cóndilo, y de ahí la cabeza radial. El clavo de Steinmann debe tener diámetro adecuado para evitar que se rompa. También es más inocuo aplicar un enyesado supraolecraniano e inmovilizar el hombro con un cabestrillo y una venda elástica alrededor del tórax o un enyesado de Velpeau. Los clavos de Steinmann se quitan en cuestión de 3 semanas; se aplica un nuevo enyesado supraolecraniano con el codo en 90 a 100° de flexión durante 2 semanas más. Transcurrido ese lapso se quita el enyesado y se practican ejercicios con movimiento activo-asistido. La reducción abierta de la cabeza radial y la reparación del ligamento anular siempre conllevan el peligro de osificación postraumática.

En casos en que el diagnóstico de fractura de Monteggia se retrase, se necesita la cirugía abierta para reducir la cabeza radial. No se intentará la reducción cerrada cuando han transcurrido 2 semanas desde el accidente. Es importante resistir la tentación de intentos varios de reducción cerrada porque son dañinos y culminan en miositis osificante postraumática y anquilosis del codo o de la articulación radiocubital proximal. La cirugía abierta es menos traumática y más inocua.

En el caso de que hayan transcurrido 2 ó más semanas desde el momento de la lesión, es imposible la reparación adecuada del ligamento anular porque se ha formado ya tejido cicatrizal. Tachdjian recomienda usar una franja de la aponeurosis tricipital para reparar el ligamento anular, como han recomendado Bell y Tawse y Lloyd-Roberts. Bell y Tawse recomiendan una tixa central de tendón tricipital, y Lloyd-Roberts, una franja lateral tricipital. La técnica operatoria se describe e ilustra en la lámina 123.

Cuando el diagnóstico se hace tardíamente, Tachdjian recomienda la reducción abierta de la cabeza radial luxada, con acortamiento radial, y osteotomía del cúbito para corregir su deformidad angular. El ligamento anular se reconstruye con una tira de tendón tricipital. La técnica operatoria se describe e ilustra en la lámina 124.

Otro método de reducción cerrada espontánea del radio luxado es por elongación del cúbito por medio de la técnica de Ilizarov[60, 83]. Tachdjian no tiene experiencia con este método para tratar la fractura-luxación de Monteggia.

Tachdjian considera que es factible la reducción de la fractura-luxación de Monteggia incluso después que han transcurrido varios años de acaecida. Dejar la cabeza radial luxada en sentido anterior ocasionará una deformidad progresiva en cúbito valgo, inestabilidad del ligamento colateral radial, limitación del flexión del codo y parálisis tardía del nervio cubital (fig. 8-78).

La ablación de la cabeza radial mejorará la flexión del codo; sin embargo, no debe practicarse en el niño, porque ocasionará cúbito valgo, prominencia del extremo distal del cúbito, y desviación radial de la muñeca. La eliminación de la cabeza radial debe diferirse hasta que se complete el crecimiento esquelético. Los resultados a largo plazo de la ablación de la cabeza radial son subluxación secundaria y perturbación mecánica de la articulación radiocubital distal.

Complicaciones

Incluyen: 1) parálisis de la rama interósea posterior del nervio radial, por desplazamiento anterior o lateral de la cabeza del radio; 2) unión defectuosa de la fractura en la diáfisis cubital; 3) anquilosis fibrosa radiohumeral; 4) sinostosis radiocubital; 5) recidiva de la luxación de la cabeza radial; 6) miositis osificante, y 7) contractura isquémica de Volkmann.

PARALISIS DE NERVIOS

El nervio interóseo posterior pasa detrás del arco fibroso de músculo supinador corto (arco de Frohser); ésta es la porción más alta de la cabeza superficial del músculo supinador y se extiende entre el extremo y la porción interna del epicóndilo. La rama sensitiva del nervio interóseo posterior se desprende antes que el nervio transcurra detrás del arco de Frohser, pero su rama motora queda comprimida debajo de dicho arco. Por la razón comentada, una lesión compresiva produce un déficit motor puro, dejando indemne la sensibilidad, y las lesiones por estiramiento causan una combinación de déficit motor y sensitivo[91]. En el 20 % de las fracturas-luxaciones de Monteggia anteriores o laterales surge parálisis transitoria del nervio interóseo posterior. Prácticamente, todas las lesiones in-

Descubrimiento quirúrgico de la articulación radiocubital proximal y reparación del ligamento anular desgarrado

TECNICA OPERATORIA

A, la incisión comienza sobre el epicóndilo humeral; se extiende en sentido distal y hacia atrás en el intervalo entre el ancóneo y el cubital posterior y termina en sentido interno en el borde subcutáneo del cuarto superior del cúbito. El operador secciona el tejido subcutáneo y la aponeurosis en concordancia con la incisión cutánea. Los colgajos de la incisión se movilizan y retraen.

B, se "fabrica" el espacio entre el ancóneo y el cubital posterior, y la disección se extiende hasta la cápsula de la articulación del codo.

C, el músculo ancóneo se desprende parcialmente para permitir la movilización y facilitar el descubrimiento de la articulación. Se hace una incisión longitudinal en la cápsula.

D, se expone la articulación del codo y se valoran sus anomalías. Adviértase que en este esquema hay avulsión del ligamento anular y quedó interpuesto entre la cabeza radial y la cavidad sigmoidea menor del cúbito.

Lámina 122. Descubrimiento quirúrgico de la articulación radiocubital proximal y reparación del ligamento anular desgarrado

A

Olécranon
Cóndilo humeral
M. ancóneo
Cabeza radial
Incisión cutánea

B

Línea de incisión para abrir la aponeurosis entre el m. ancóneo y el cubital posterior La disección se extendió hasta la cápsula
M. tríceps braquial
Epicóndilo
M. ancóneo
M. cubital anterior
M. cubital posterior
Borde subcutáneo del cúbito

C

Tendón tricipital
Tendón del m. ancóneo cortado para permitir la movilización
M. ancóneo retraído hacia adentro
Incisión en la cápsula
Cubital posterior

D

Cóndilo humeral
Cápsula
M. ancóneo retraído hacia adentro
Cabeza del radio
Ligamento anular, arrancado e interpuesto

Descubrimiento quirúrgico de la articulación radiocubital proximal y reparación del ligamento anular desgarrado (continuación)

E, si está desgarrado el ligamento anular, se liberan los segmentos interpuestos con una pinza de disección. El cirujano lleva los cabos del ligamento anular alrededor de la cabeza del radio y los fija con puntos separados.

F, si el ligamento mencionados está intacto pero está interpuesto entre la cabeza radial y la cavidad sigmoidea menor del cúbito, se utilizará un elevador de Freer para devolverlo a su posición alrededor de la cabeza del radio.

G, si el ligamento está intacto pero es imposible liberarlo, se hace una incisión vertical y se llevan los cabos alrededor de la cabeza radial y se les une con puntos separados.

La incisión se cierra en la forma acostumbrada y se aplica un enyesado supraolecraniano con el codo en 90° de flexión y el antebrazo en supinación completa.

ATENCION POSTOPERATORIA

El enyesado se quita en término de cuatro a seis semanas y se inician ejercicios suaves auxiliados y activos para recuperar el arco normal de movimiento del codo.

Lámina 122. Descubrimiento quirúrgico de la articulación radiocubital proximal y reparación del ligamento anular desgarrado

E

Si hay desgarro del ligamento anular, con pinzas de disección se liberan los segmentos interpuestos

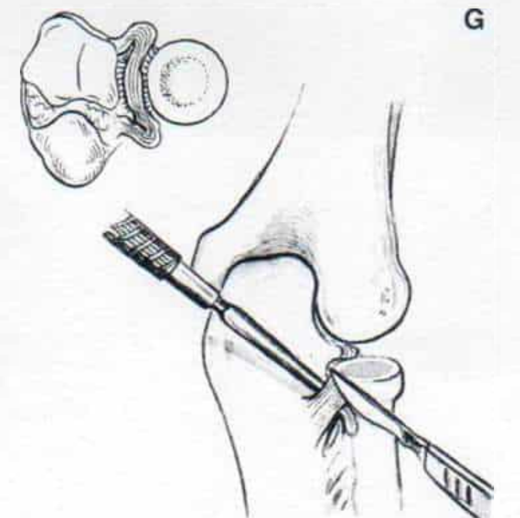
Los extremos del ligamento anular se llevan alrededor de la cabeza del radio y se fijan con puntos separados

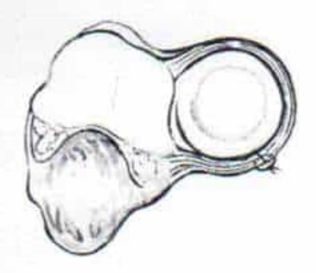
F

Si está intacto el ligamento anular, pero interpuesto entre la cabeza del radio y la cavidad sigmoidea menor del cúbito

Usese un elevador de Freer para devolverlo a su posición alrededor de la cabeza

G





Si el ligamento anular está intacto pero es imposible liberarlo intacto de la posición de interposición, se hará una incisión vertical, se rodeará la cabeza del radio con las dos ramas del mismo y sus extremos se unirán con puntos separados



Fig. 8-78. Fractura-luxación de Monteggia del codo izquierdo, en extensión anterior y sin tratamiento

A y **B**, radiografías anteroposterior y lateral del codo izquierdo. Se advierte cúbito valgo intenso con parálisis tardía del nervio cubital.

C, y **D**, se extirpó la cabeza radial y se hizo transposición del nervio cubital en sentido anterior. 6 meses más tarde se practicó osteotomía en varo de la porción distal del húmero para corregir el cúbito valgo.

E y **F**, radiografías anteroposterior y lateral del codo izquierdo en que se observa alineación normal. El paciente estaba asintomático.

cluyen neuropraxia o axonotmesis, pero no neurotmesis. La función nerviosa por lo común reaparece en término de 2 a 3 meses de ocurrida la lesión. Por tal motivo, no está indicada la exploración quirúrgica de los nervios, y el tratamiento debe ser conservador por medio de observación expectante[1, 27, 39, 43, 58, 87, 90, 91].

En la literatura ortopédica se sabe de un caso de lesión de Monteggia irreductible, con atrapamiento de nervio radial[67]. Si los estudios electromiográficos seriados hechos en término de 6 a 10 semanas no señalan recuperación de la función, se hará resonancia magnética en imágenes, de ambos codos, para definir el cuadro patológico. Se hace una valoración neuroquirúrgica y si el nervio está comprimido debajo del arco de Frohser, se corta el arco fibroso del músculo supinador corto. En la experiencia de Tachdjian, todas las parálisis de nervio interóseo posterior, consecuencia de fractura-luxación de Monteggia, muestran recuperación total.

RECURRENCIA DE LA LUXACION DE LA CABEZA RADIAL

Al surgir esta complicación puede hacerse un intento de reducción cerrada, y si fracasa, habrá que proceder inmediatamente a la reducción abierta, la fijación interna y quizá una técnica de Bell Tawse si es necesario.

UNION DEFICIENTE DE LA FRACTURA DE LA DIAFISIS CUBITAL

La angulación de 10 a 15° hacia adelante o atrás no causa perturbaciones funcionales. Sin embargo, la desviación radial y la "violación" del espacio interóseo limitan la pronación-supinación del antebrazo. Durante la pronación el cúbito entra en abducción, y durante la supinación, en aducción[81]. Inicialmente Bado pensaba que la contracción y acción del ancóneo constituía la fuerza deformante que producía la abducción del cúbito; sin embargo, los estudios electromiográficos de Basmajian indicaron sólo periodicidad moderada de dicho músculo y no confirmaron la teoría mencionada[4, 6, 81]. Cuando surge notable desviación radial y limitación de la rotación del antebrazo, conviene la osteotomía correctora.

SINOSTOSIS RADIOCUBITAL

La sinostosis mencionada puede ser fibrosa u ósea, entre las porciones proximales de cúbito y radio[17]. Después de estudios adecuados de tomografía computadorizada, el cirujano tal vez intente la ablación de la sinostosis e interponer un cojín de grasa; sin embargo, en la experiencia de Tachdjian dichos resultados no han sido satisfactorios, pues no ha mejorado el arco de pronación/supinación del antebrazo. En estos enfermos es mejor dejar el antebrazo en rotación neutra y permitir que los movimientos del hombro compensen la pérdida de la rotación del antebrazo.

ANQUILOSIS FIBROSA RADIOHUMERAL

El cuadro en cuestión surge cuando se hacen intentos repetitivos de reducción cerrada, especialmente en los casos con diagnóstico tardío. El tratamiento consiste en movimientos pasivos continuos del codo.

OSIFICACION ECTOPICA PARAARTICULAR

La osificación en cuestión se deja mejor sin tratamiento, y no se eliminará.

CONTRACTURA ISQUEMICA DE VOLKMANN

Ha sido norma de Tachdjian hospitalizar a todos los niños con fractura-luxación de Monteggia después de su reducción y observar con gran detenimiento el estado de la circulación, porque puede surgir en ellos contractura isquémica de Volkmann. Están en peligro particular de sufrir la complicación mencionada los pacientes tratados por flexión aguda del codo hinchado después de reducción cerrada de la fractura de Monteggia de tipo I (en extensión).

PROBLEMAS Y COMPLICACIONES DE TRATAMIENTO

El clavo a través del cóndilo humeral y el radio que atraviese toda la articulación del

Reducción abierta de la luxación de la cabeza radial en la fractura-luxación de Monteggia y reconstrucción del ligamento anular con una banda de aponeurosis tricipital

TECNICA OPERATORIA

A, la incisión comienza 5 a 7 cm en sentido proximal a la punta del olécranon y describe una curva leve hacia afuera a nivel de la articulación del codo hacia el cuello radial en un tramo de 5 cm; el operador secciona el tejido subcutáneo y la aponeurosis en concordancia con la incisión de la piel; separa los colgajos de la incisión, y descubre el tendón del tríceps, el cubital anterior, el ancóneo y el cubital posterior.

B, acto seguido secciona la aponeurosis entre el ancóneo y el cubital posterior y hace una incisión en la inserción del músculo ancóneo.

C, se libera el ancóneo de sus medios de fijación laterales y mediales y se eleva en sentido proximal. *Precaución:* es importante conservar los vasos y nervios de dicho músculo. El operador retrae hacia afuera el cubital posterior y hacia adentro el cubital anterior, de manera que deja al descubierto la cápsula de la articulación del codo. En ella hace una incisión longitudinal.

D, se abre la cápsula y se descubre la cabeza radial luxada con el ligamento anular desgarrado.

Lámina 123. Reducción abierta de la luxación de la cabeza radial en la fractura-luxación de Monteggia y reconstrucción del ligamento anular con una banda de aponeurosis tricipital

Codo derecho: vista posterior

A

Porción lateral
Porción medial
Fascículo lateral del tríceps braquial
Línea de incisión en la piel
Tendón del tríceps braquial
M. supinador largo
N. cubital
M. primer radial externo
Epitróclea
Adviértase el desplazamiento anterolateral de la cabeza radial (línea de guiones)
Olécranon (línea de guines)
M. ancóneo
M. cubital anterior
Radio (línea de guiones)
M. cubital posterior
Cúbito (línea de guiones)
M. extensor común de los dedos

B

Epicóndilo
M. ancóneo
M. cubital posterior
M. cubital anterior
Borde subcutáneo del cúbito
Líneas de incisión para abrir la aponeurosis entre ancóneo y los cubitales posterior y anterior. La disección se prolonga hasta la cápsula

C

El ancóneo se libera de sus medios de fijación lateral y medial, y se eleva en sentido proximal
CONSERVAR NERVIOS Y VASOS AL ANCONEO
M. cubital posterior retraído hacia afuera
Olécranon
Incisión en la cápsula
Retracción del m. cubital anterior hacia adentro
Cápsula abierta para descubrir la cabeza desplazada del radio, parte del cóndilo y la cavidad sigmoidea menor del cúbito

D

El ancóneo depsprendido se eleva en sentido proxima
Olécranon
Cóndilo humeral
Cabeza del radio
(Adviértase el ligamento anular desgarrado)

Reducción abierta de la luxación de la cabeza radial en la fractura-luxación de Monteggia y reconstrucción del ligamento anular con una banda de aponeurosis tricipital (continuación)

TECNICA OPERATORIA

E, hecho lo anterior se reduce la cabeza radial y se extirpan los restos irreparables del ligamento anular desgarrado. Acto seguido se limpia el tendón tricipital del tejido conectivo vecino y se diseca una tira de 1 × 6 cm de la cara lateral del tendón mencionada. Es importante dejar intactos sus medios de fijación distales. La tira del tendón tricipital debe incluir el periostio cubital, y la "bisagra" o puente debe estar a nivel del cuello radial reducido.

F, hecho lo anterior, el operador hace un orificio con broca en la porción proximal del cúbito, a nivel del cuello del radio.

G, pasa la banda de tendón tricipital por el cuello del radio a través del orificio hecho en el cúbito, y lo sutura al periostio del cúbito y a sí mismo; de este modo reconstruye el ligamento anular nuevo.

H, la cápsula se cierra con puntos separados.

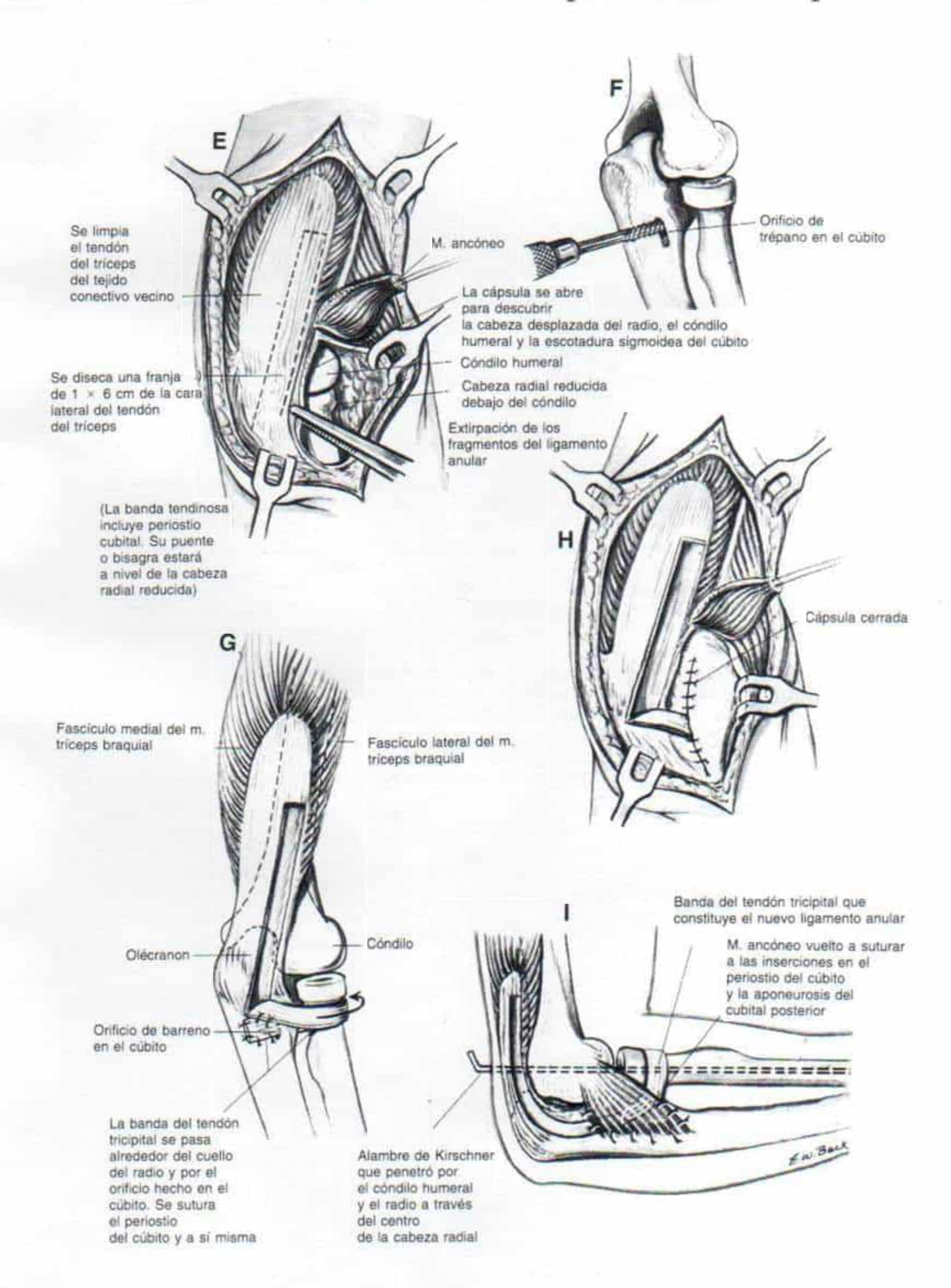
I, el operador introduce un alambre de Kirschner liso y fuerte en el cóndilo humeral, al centro de la cabeza radial, y la mitad proximal de la diáfisis radial. Sutura de nuevo el ancóneo al periostio del cúbito y a la aponeurosis del cubital posterior.

La incisión se cierra y se flexiona el extremo del alambre de Kirschner para evitar su desplazamiento, y se aplica un enyesado supraolecraniano que sostenga el codo en 90° de flexión.

ATENCION POSTOPERATORIA

El enyesado se quita cuatro semanas después de la operación y se extrae el alambre de Kirschner. Se hacen radiografías para valorar el aspecto concéntrico de la reducción del cuello radial en la cavidad sigmoidea menor del cúbito, y se aplica durante 2 semanas más más otro enyesado supracondíleo. Después se quita el enyesado y se practican ejercicios activos/asistidos para recuperar el arco de movimiento de la articulación del codo.

Lámina 123. Reducción abierta de la luxación de la cabeza radial en la fractura-luxación de Monteggia y reconstrucción del ligamento anular con una banda de aponeurosis tricipital



Reducción abierta de la cabeza luxada del radio en la fractura-luxación de Monteggia, con reconstrucción del ligamento anular con una banda de tendón tricipital y acortamiento del radio y osteotomía del cúbito para corregir deformidad angular

TECNICA OPERATORIA

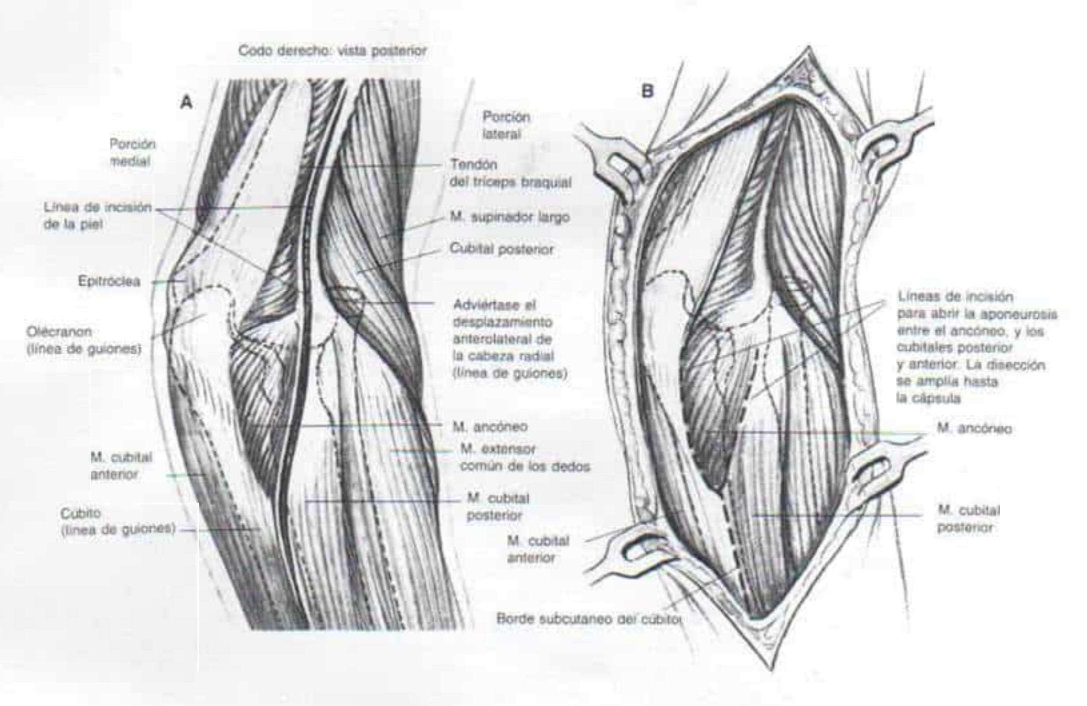
A, la incisión se hace a 7 cm por arriba del epicóndilo humeral y se extiende en sentido distal a dicha prominencia ósea, sitio en que se curva hacia atrás y adentro orientándose al cúbito, y termina en el punto medio de la diáfisis cubital. El tejido subcutáneo y la aponeurosis se cortan en concordancia con la incisión cutánea y se separan los colgajos de la incisión.

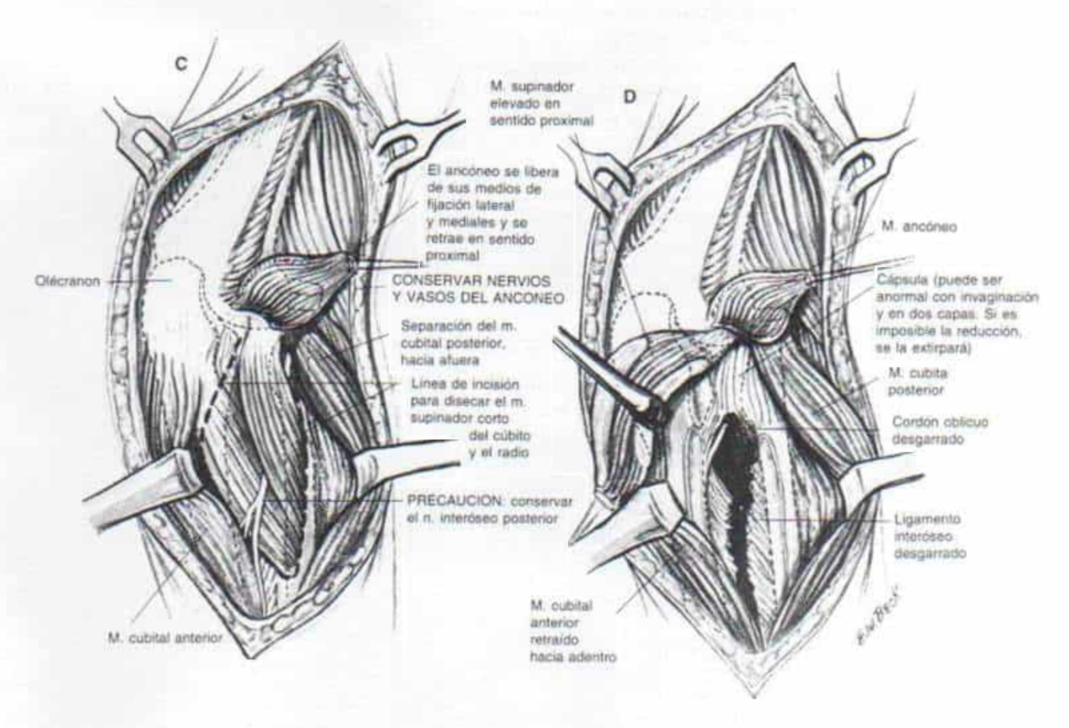
B, el operador descubre el tendón tricipital, el ancóneo, el cubital anterior y el posterior. Hace incisiones entre la aponeurosis del ancóneo y el cubital posterior y entre el ancóneo y el cubital anterior. La disección se extiende a la cápsula de la articulación del codo.

C, el ancóneo se desprende de sus inserciones lateral y medial y se separa en sentido proximal. El músculo supinador se corta en su punto de inserción en el cúbito y el radio. Precaución: es importante conservar la inervación del ancóneo, y no debe lesionarse el nervio interóseo posterior.

D, el cirujano valora las alteraciones en la articulación radiocubital proximal. A menudo el ligamento anular del radio está fragmentado y el interóseo desgarrado y con cicatrices.

Lámina 124. Reducción abierta de la cabeza luxada del radio en la fractura-luxación de Monteggia, con reconstrucción del ligamento anular con una banda de tendón tricipital y acortamiento del radio y osteotomía del cúbito para corregir deformidad angular





Reducción abierta de la cabeza luxada del radio en la fractura-luxación de Monteggia, con reconstrucción del ligamento anular con una banda de tendón tricipital y acortamiento del radio y osteotomía del cúbito para corregir deformidad angular (continuación)

TECNICA OPERATORIA

E, antes de reconstruir el ligamento anular, se inspecciona y valora la deformación del cúbito y del radio. En primer término es necesario corregir la deformidad angular del cúbito mal unido, y para ello se practica osteotomía y fijación interna con una placa de cuatro orificios o un clavo de Steinmann intramedular. Si el radio es relativamente largo en relación con el cúbito, se tienen dos opciones: 1) elongación instantánea del cúbito con corrección simultánea de la deformidad angular, o 2) acortamiento del radio. Tachdjian recomienda acortar el radio en una zona central de su diáfisis, por una incisión independiente, y la fijación interna se hará con una placa AO de cuatro o seis orificios.

F, en esta ilustración, el acortamiento del radio se localiza en su tercio proximal y por la misma incisión. Una vez acortado el radio, es fácil reducir su cabeza a su posición anatómica. La reconstrucción del ligamento anular es semejante a la descrita en la lámina 123. La fijación se hace con un clavo de Kirschner, que se introduce en sentido retrógrado por la osteotomía de la porción central de la diáfisis radial, y se inserta hasta la cabeza de este hueso en su carilla articular.

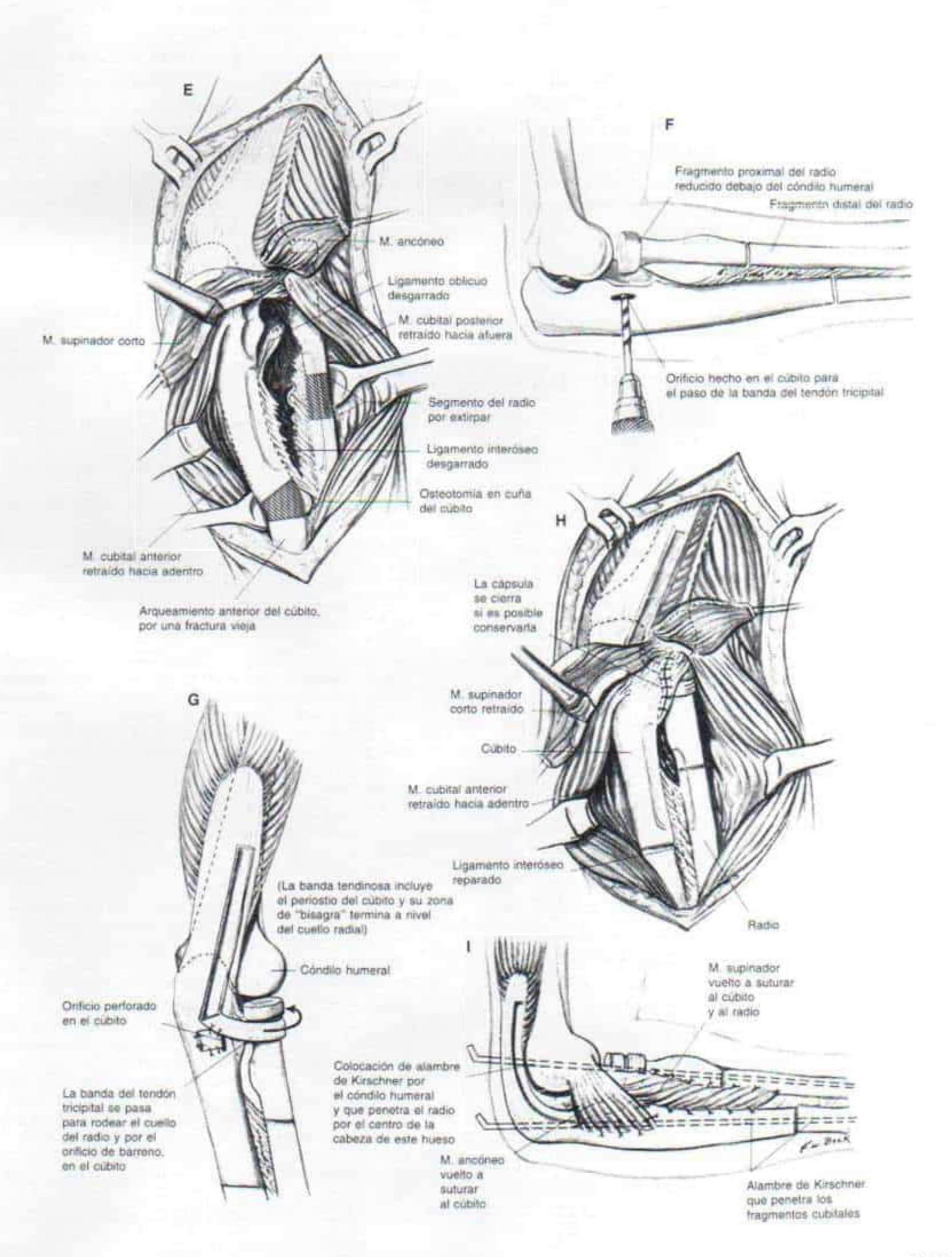
G, en esta etapa, hay que rodear la cabeza del radio con la franja del tendón tricipital desde adentro hasta afuera, y se pasará dicha banda por un orificio hecho en el cúbito (con broca), y la banda se suturará a sí misma.

H, I, una vez corroborada la reducción anatómica de la cabeza radial se introduce el clavo por el cóndilo humeral hasta que salga por la piel. El segmento cortado del radio en su porción mesodiafisaria se alínea y se perfora e introduce el alambre de Kirschner en el segmento distal de la diáfisis radial. A veces, en el adolescente, Tachdjian ha observado que es más sencillo fijar el radio acortado, a su porción mesodiafisaria, con una placa de cuatro orificios, y fijar dicho hueso por separado al cóndilo humeral por medio de un clavo percutáneo. En la experiencia del autor, el acortamiento del radio ha mejorado el arco de pronación y supinación del antebrazo. La incisión se cierra en la forma corriente y se coloca un enyesado supracondíleo con el codo en 90° de flexión y el antebrazo en supinación completa.

ATENCION POSTOPERATORIA

El clavo de transfixión en el cóndilo humeral y el radio se extrae en término de 3 ó 4 semanas después de la operación, y se inmoviliza el codo durante 2 semanas más. Transcurrido ese lapso se inician ejercicios activos para recuperar el arco de movimiento del codo y el antebrazo.

Lámina 124. Reducción abierta de la cabeza luxada del radio en la fractura-luxación de Monteggia, con reconstrucción del ligamento anular con una banda de tendón tricipital y acortamiento del radio y osteotomía del cúbito para corregir deformidad angular



codo, puede romperse o emigrar si es liso. En algunos casos no existe otro método seguro para conservar la reducción, y es el riego calculado que debe asumir el ortopedista. Sin embargo, se pueden seguir algunos pasos para evitar estos problemas: 1) empleo de un clavo de Steinmann de diámetro adecuado y no alambre de Kirschner; 2) inmovilizar en forma segura dentro del enyesado, y éste debe extenderse hasta un punto alto del brazo, y en el niño inquieto, utilizar un vendaje de Velpeau adicional suave, como un cabestrillo o una venda elástica alrededor del tórax; 3) será mejor flexionar la punta del clavo de Steinmann para evitar que se desplace.

El nervio interóseo posterior puede ser seccionado fácilmente durante la operación, y por eso es recomendable que las maniobras del cirujano se hagan siempre en sentido posterior y pronen el antebrazo.

Lesiones equivalentes de Monteggia en el antebrazo

Las lesiones mencionadas son variantes de la lesión de tipo I (en flexión) e incluyen:

1. *Luxación anterior de la cabeza radial.* El mecanismo de lesión es la hiperpronación. Habrá que descartar el "encorvamiento" plástico del cúbito, y para ello practicar radiografías laterales verdaderas de ambos antebrazos. El tratamiento consiste en reducción cerrada bajo anestesia general, con el antebrazo en supinación completa y con presión directa del pulgar en la cabeza radial. Se inmoviliza al niño en un enyesado supracondíleo con el codo en flexión de 100 a 110°. A veces se requiere reducción abierta.

2. *Luxación anterior de la cabeza radial con "encorvamiento" plástico anterior del cúbito.* El tratamiento es igual al descrito en la luxación anterior. Si la cabeza radial es inestable y se vuelve a luxar por el acodamiento anterior intenso del cúbito, habrá que corregir la deformidad cubital por osteotomía a través de corticotomía percutánea.

3. *Luxación anterior de la cabeza radial, con fractura del olécranon.* En el tratamiento se siguen los mismos principios señalados en la lesión de tipo I. La fractura del olécranon desplazada puede obligar a reducción abierta y fijación intramedular.

4. *Fractura del cúbito con fractura/separación de la epífisis radial proximal.* En estos casos, en vez de la luxación de la cabeza radial, se separa la epífisis radial proximal. Casi todas estas lesiones de la fisis radial corresponden al tipo II de Salter-Harris. En el adolescente se puede fracturar el cuello radial y habrá que tratar esta fractura como lesión de tipo I. La reducción abierta de la fractura del cuello radial se necesita a veces si la angulación excede de 45°.

5. *Luxación anterior de la cabeza radial acompañada de fractura del cúbito y fractura/separación de la epífisis radial distal*[54, 95]. Es de suma importancia explorar con gran detalle y hacer radiografías de la muñeca para descartar otras lesiones de la porción distal del radio o el cúbito, en la fractura de Monteggia.

Bibliografía

1. Austin, R.: Tardy palsy of the radial nerve from a Monteggia fracture. Injury, *7*:262, 1976.
2. Bachiocco, R., Sgarbi, G., DeSessa, L., and Costa, C.: Monteggia's lesions in the child. Chir. Organi Mov., *63*:31, 1976.
3. Bado, J. L.: The Monteggia Lesion. Springfield, Ill., Charles C Thomas, 1962.
4. Bado, J. L.: The Monteggia lesion. Clin. Orthop., *50*:71, 1967.
5. Barquet, A., and Caresani, J.: Fracture of the shaft of the ulna and radius with associated dislocation of the radial head. Injury, *12*:471, 1980.
6. Basmajian, J. V., and Griffin, W. R., Jr.: Function of anconeus muscle. J. Bone Joint Surg., *54-A*:1712, 1972.
7. Baumann, E.: Mutilation of hand and arm with Volkmann's ischemic contracture following a compound Monteggia fracture treated by circular plaster cast (author's transl.). Ther. Umsch., *30*:877, 1973.
8. Beddow, F. H., and Corkery, P. H.: Lateral dislocation of the radio-humeral joint with greenstick fracture of the upper end of the ulna. J. Bone Joint Surg., *42-B*:782, 1960.
9. Bell Tawse, A. J. S.: The treatment of malunited anterior Monteggia fractures in children. J. Bone Joint Surg., *47-B*:718, 1965.
10. Blount, W. P.: Fractures in Children. Baltimore, Williams & Wilkins, 1955.
11. Bondarenko, N. S.: Characteristics of Monteggia injuries in children. Vestn. Khir., *120*:112, 1978.
12. Bouyala, J. M., Christian, P., and Ramaherison, P.: Osteotomie haute du cubitus dans le traitement de la luxation anterieure residuelle apres fracture de Monteggia. Chir. Pediatr., *19*:201, 1978.
13. Boyd, H. B.: Surgical exposure of the ulna and proximal third of the radius through one incision. Surg. Gynecol. Obstet., *71*:86, 1940.
14. Boyd, H. B.: Treatment of fractures of the ulna with dislocation of the radius. J.A.M.A., *115*:1699, 1940.
15. Boyd, H. B., and Boals, J. C.: The Monteggia lesion. A review of 159 cases. Clin. Orthop., *66*:94, 1969.
16. Brodueur, A. E., Silberstein, M. J., and Graviss, E. R.: Radiology of the Pediatric Elbow. Boston, G. K. Hall, 1981.
17. Bruce, H. E., Harvey, J. P., Jr., and Wilson, J. C.,

Jr.: Monteggia fractures. J. Bone Joint Surg., *56-A*:1563, 1974.
18. Bryan, R. S.: Monteggia fractures of the forearm. J. Trauma, *11*:992, 1971.
19. Bucknill, T. M.: Anterior dislocation of the radial head in children. Proc. R. Soc. Med., *70*:620, 1977.
20. Coch, R.: Monteggia's fracture. Rozhl. Chir., *49*:401, 1970.
21. Cooper, A.: Dislocations and Fractures of the Joints. Boston, T. R. Marvin, 1844, pp. 391–400.
22. Creer, W. S.: Some points about the Monteggia fracture. Proc. R. Soc. Med., *40*:241, 1947.
23. Cunningham, S. R.: Fracture of the ulna with dislocation of the head of the radius. J. Bone Joint Surg., *16*:351, 1934.
24. Curry, G. J.: Monteggia fracture. Am. J. Surg., *73*:613, 1947.
25. Eady, J. L.: Acute Monteggia lesions in children. J. S.C. Med. Assoc., *71*:107, 1975.
26. Eady, J. L.: Acute Monteggia lesions in children. Orthop. Dig., *4*:15, 1976.
27. Engber, W. D., and Keene, J. S.: Anterior interosseous nerve palsy associated with a Monteggia fracture. A case report. Clin. Orthop., *174*:133, 1983.
28. Evans, E. M.: Pronation injuries of the forearm with special reference to the anterior Monteggia fracture. J. Bone Joint Surg., *31-B*:578, 1949.
29. Fahey, J. J.: Fractures of the elbow in children. A.A.O.S. Instr. Course Lect., *17*:13, 1960.
30. Fahmy, N. R. M.: Unusual Monteggia lesions in children. Injury, *12*:399, 1981.
31. Fontanesi, G., and Pelliccioni, S.: Boyd's approach in the surgical treatment of Monteggia's fracture. Chir. Organi Mov., *55*:340, 1966.
32. Fowles, J. V., Sliman, N., and Kassab, M. T.: The Monteggia lesion in children. Fracture of the ulna and dislocation of the radial head. J. Bone Joint Surg., *65-A*:1276, 1983.
33. Ginzbury, S. O.: Transarticular fixation of the head of the radius in the treatment of long-term Monteggia injuries in children. Vestn. Khir., *102*:131, 1969.
34. Gordon, M. L.: Monteggia fractures. A combined surgical approach employing a single lateral incision. Clin. Orthop., *50*:87, 1967.
35. Gottschalk, E.: Osteosynthesis of forearm in children involving the radius head, olecranon and Monteggia injury. Beitr. Orthop. Traumatol., *27*:78, 1980.
36. Guistra, P., Killoran, P., Furman, R., *et al.*: The missed Monteggia fracture. Radiology, *110*:45, 1974.
37. Hamilton, W., and Parkes, J. C., II.: Isolated dislocation of the radial head without fracture of the ulna. Clin. Orthop., *97*:94, 1973.
38. Hollwarth, M., and Hausbrandt, D.: Monteggia fractures in infants (author's transl.). Unfallheilkunde, *81*:77, 1978.
39. Holst-Nielsen, F., and Jensen, V.: Tardy posterior interosseous nerve palsy as a result of an unreduced radial head dislocation in Monteggia fractures: A report of two cases. J. Hand Surg., *9-A*:572, 1984.
40. Hume, A. C.: Anterior dislocation of the head of the radius associated with undisplaced fracture of the olecranon in children. J. Bone Joint Surg., *39-B*:508, 1957.
41. Hunt, G. H.: Fracture of the shaft of the ulna with dislocation of the head of the radius. J.A.M.A., *112*:1241, 1939.
42. Hurst, L. C., and Dubrow, E. N.: Surgical treatment of symptomatic chronic radial head dislocation: A neglected Monteggia fracture. J. Pediatr. Orthop., *3*:227, 1983.
43. Jessing, P.: Monteggia lesions and their complicating nerve damage. Acta Orthop. Scand., *46*:601, 1975.
44. Kalamchi, A.: Monteggia fracture-dislocation in children. Late treatment in two cases. J. Bone Joint Surg., *68-A*:615, 1986.
45. Kamali, M. D.: Monteggia fracture. J. Bone Joint Surg., *56-A*:841, 1974.
46. Kaplan, E. B.: The quadrate ligament of the radio-ulnar joint of the elbow. Bull. Hosp. J. Dis., *25*:126, 1964.
47. King, R. E.: The Monteggia lesion. *In* Rockwood, C. A. Jr., Wilkins, K. E., and King, R. E. (eds.): Fractures in Children. Philadelphia, Lippincott, 1984.
48. Kini, M. G.: Dislocation of the head of the radius associated with fracture of the upper third of the ulna. Antiseptic, *37*:1059, 1940.
49. Kirschner, R.: Proceedings: Fractures of the upper third of the elbow and Monteggia's fractures. Hefte Unfallheilkd., *114*:119, 1973.
50. Kirschner, R.: Osteosynthesis of the fracture of the two upper thirds of the forearm and of the Monteggia fractures (author's transl.). Acta Chir. Orthop. Traumatol. Cech., *42*:256, 1975.
51. Kolomyttsev, V. D.: Treatment of Monteggia and Galeazzi fracture dislocation of the forearm. Ortop. Travmatol. Protez., *4*:27, 1976.
52. Kovalkovits, I., Molnar, I., and Krasznai, I.: Postoperative treatment of the Galeazzi and Monteggia syndrome. Chirurg, *42*:88, 1971.
53. Kovanda, M.: Surgical therapy of Monteggia fractures (author's transl.). Acta Chir. Orthop. Traumatol. Cech., *41*:255, 1974.
54. Kristiansen, B., and Eriksen, A. F.: Simultaneous type II Monteggia lesion and fracture-separation of the lower radial epiphysis. Injury, *17*:51, 1986.
55. Letts, M., Weins, J., and Locht, R.: Monteggia fracture-dislocation in children. J. Bone Joint Surg., *67-B*:724, 1984.
56. Liang, C. R., Segura, M., and Strickland, K. P.: Monteggia fractures in children. Can. J. Biochem., *48*:580, 1970.
57. Lichtenberg, R. P.: A study of 2,532 fractures in children. Am. J. Surg., *87*:330, 1954.
58. Lichter, R. L., and Jackson, T.: Tardy palsy of posterior interosseous nerve with a Monteggia fracture. J. Bone Joint Surg., *57-A*:124, 1975.
59. Lloyd-Roberts, G. C., and Bucknill, T. M.: Anterior dislocation of the radial head in children. J. Bone Joint Surg., *59-B*:402, 1977.
60. Lyba, R. M., and Skorik, N. M.: Treatment of inveterate Monteggia's fracture-dislocations by the compression-distraction method. Ortop. Travmatol. Protez., *3*:69, 1978.
61. McGuire, T. P., and Myers, P.: Ulnar osteotomy for missed Monteggia fracture. Proceedings. J. Bone Joint Surg., *68-B*:336, 1986.
62. MacLennan, A.: Common fractures about the elbow joint in children. Surg. Gynecol. Obstet., *64*:447, 1937.
63. Mandaba, J. L., Desgrippes, Y., and Bensahel, H.: Reflections on thirty eight cases of Monteggia fracture of children (author's transl.). J. Chir. (Paris), *116*:573, 1979.
64. May, V., and Mauck, W.: Dislocation of the radial head with associated fracture of the ulna. South. Med. J., *54*:1255, 1961.
65. Maylahn, D. J., and Fahey, J. J.: Fractures of the elbow in children. J.A.M.A., *166*:220, 1958.
66. Monteggia, G. B.: Instituzione Chirurgiche, 5:130, 1814. (Translated by Helen Rang). Milan, Maspero, 1813–1815.
67. Morris, A. H.: Irreducible Monteggia lesion with radial nerve entrapment. J. Bone Joint Surg., *56-A*:1744, 1974.
68. Mullick, S.: The lateral Monteggia fracture. J. Bone Joint Surg., *59-A*:543, 1977.

69. Napieralski, K.: Accompanying injuries in Monteggia fracture. Beitr. Orthop. Traumatol., *16*:507, 1969.
70. Naylor, A.: Monteggia fractures. Br. J. Surg., *29*:323, 1942.
71. Pansecchi, V.: Considerations on a case of the anterior type of Monteggia fracture-dislocation. Minerva Ortop., *18*:670, 1967.
72. Peiro, A., Andres, F., and Fernandez-Esteve, F.: Acute Monteggia lesions in children. J. Bone Joint Surg., *59-A*:92, 1977.
73. Penrose, J. F.: The Monteggia fracture with posterior dislocation of the radial head. J. Bone Joint Surg., *33-B*:65, 1951.
74. Perfilova, N. G., and Vladikin, S. E.: Monteggia's fracture-dislocation in children. Ortop. Travmatol. Protez., *33*:61, 1972.
75. Perrin, J.: Les fractures du cubitus accompagnées de luxation de l'extremité superieur du radius. Paris, Thése de Paris, G. Steinheil, 1909.
76. Pizio, Z.: Fracture of the ulna and of the neck of the radius in a child as a specific form of Monteggia's fracture. Chir. Narzadow Ruchu Ortop. Pol., *35*:585, 1970.
77. Poinsot, G.: Dislocations of the head of the radius downward (by elongation). N.Y. State J. Med., *41*:8, 1885.
78. Poland, J.: A Practical Treatise on Traumatic Separation of the Epiphyses. London, Smith, Elder & Co., 1898.
79. Ramsey, R., and Pederson, H. E.: The Monteggia fracture-dislocation in children. J.A.M.A., *182*:115, 1962.
80. Ravessoud, F. A.: Lateral condylar fracture and ipsilateral ulnar shaft fracture: Monteggia equivalent lesions? J. Pediatr. Orthop., *5*:364, 1985.
81. Ray, R. D., Johnson, R. J., and Jameson, R. M.: Rotation of the forearm. J. Bone Joint Surg., *33-A*:993, 1951.
82. Reckling, F. W., and Cordell, L. D.: Unstable fracture-dislocation of the forearm. The Monteggia and Galleazzi lesions. Arch. Surg., *96*:999, 1968.
83. Samoilovich, E. F., and Kiselev, V. P.: Bloodless reduction of inveterate and improperly united Monteggia-type fracture-dislocations in children. Khirurgiia (Mosk.), *6*:99, 1981.
84. Smith, F. M.: Monteggia fractures: Analysis of 25 consecutive fresh injuries. Surg. Gynecol. Obstet., *85*:630, 1947.
85. Smith, F. M.: Surgery of the Elbow. 2nd. Ed. Philadelphia, Saunders, 1972.
86. Solcard, R.: Fracture de Monteggia vicieusement consolidée avec synostose radiocubitale. Rev. Orthop. Chir., *19*:36, 1932.
87. Spar, I.: A neurologic complication following Monteggia fracture. Clin. Orthop., *122*:207, 1977.
88. Speed, J. S., and Boyd, H. B.: Treatment of fractures of the ulna with dislocations of the radius. J.A.M.A., *115*:1699, 1940.
89. Spinner, M., and Kaplan, E. B.: The quadrate ligament of the elbow—its relationship to the stability of the proximal radio-ulnar joint. Acta Orthop. Scand., *41*:632, 1970.
90. Spinner, M., Freundlich, B. D., and Teicher, J.: Posterior interosseous nerve palsy as a complication of Monteggia fractures in children. Clin. Orthop., *58*:141, 1968.
91. Stein, F., Grabias, S. L., and Deffer, P. A.: Nerve injuries complicating Monteggia lesions. J. Bone Joint Surg., *53-A*:1432, 1971.
92. Stelling, F. H., and Cote, R. H.: Traumatic dislocation of the head of the radius in children. J.A.M.A., *160*:732, 1956.
93. Strube, H. D., Thummler, P., and Schweikert, C. H.: Monteggia's injury, treatment and late results. Hefte Unfallheilkd., *132*:444, 1978.
94. Thakore, H. K.: Lateral Monteggia fracture in children: Case report. Ital. J. Orthop. Traumatol., *9*:55, 1983.
95. Theodorou, S. D.: Dislocation of the head of the radius associated with fracture of the upper end of the ulna in children. J. Bone Joint Surg., *51-B*:700, 1969.
96. Thompson, H. A., and Hamilton, A. T.: Monteggia fracture: Internal fixation of fractured ulna with intramedullary pin. Am. J. Surg., *79*:579, 1950.
97. Tompkins, J. G.: The anterior Monteggia fracture. J. Bone Joint Surg., *53-A*:109, 1971.
98. Trillat, A., Marsan, C., and Llapeyre, B.: Classification and treatment of Monteggia fractures. A propos of 36 cases. Rev. Chir. Orthop., *55*:639, 1969.
99. Van Santvoordt, R.: Dislocation of the radial head downward. N.Y. State J. Med., *45*:63, 1887.
100. Vukovic, M.: Luxation of the head of the radius following treatment for Monteggia injury. Med. Arch., *32*:237, 1978.
101. Wieser, R., Scheier, H. J., Grammont, P., Chestian, P., Ramaherison, P., Bouyala, J. M., and Jani, L.: Persistent luxation of the radial head in children after Monteggia fractures (author's transl.). Orthopade, *10*:307, 1981.
102. Wiley, J. J., and Galey, J. P.: Monteggia injuries in children. J. Bone Joint Surg., *67-B*:728, 1985.
103. Wiley, J. J., Pegington, J., and Horwich, J. P.: Traumatic dislocation of the radius at the elbow. J. Bone Joint Surg., *56-B*:501, 1974.
104. Williams, E. A.: Internal stabilisation of the radial head in anterior Monteggia fracture. J. R. Coll. Surg. Edinb., *25*:17, 1980.
105. Wise, R. A.: Lateral dislocation of the head of the radius with fracture of the ulna. J. Bone Joint Surg., *23*:379, 1941.
106. Wojakowski, I., and Karkoszka, J.: Forearm tractures of the Monteggia type, complicated by fractures of the medial epicondyle of the humerus and the distal end of the radius. Chir. Narzadow Ruchu Ortop. Pol., *31*:561, 1966.
107. Wright, P. R.: Greenstick fracture of the upper end of the ulna with dislocation of the radio-humeral joint or displacement of the superior radial epiphysis. J. Bone Joint Surg., *45-B*:727, 1963.
108. Zatonski, E.: Surgical procedure and evaluation of results of treatment of inveterate isolated dislocations of the radial head and accompanying fractures of the forearm of the Monteggia type in children and adolescents. Chir. Narzadow Ruchu Ortop. Pol., *40*:15, 1975.
109. Zeitlin, A.: The traumatic origin of accessory bones at the elbow. J. Bone Joint Surg., *17*:933, 1935.
110. Zimmerman, H.: Fractures of the elbow. *In* Weber, B. G., Brunner, C., and Freuler, F. (eds.): Treatment of Fractures in Children and Adolescents. New York, Springer-Verlag, 1980.

Lesiones del antebrazo y la mano

FRACTURAS DE LA DIAFISIS DE RADIO Y CUBITO

El extremo superior del cúbito se articula con la tróclea humeral y permite la flexión y extensión del codo; en su epífisis inferior, dicho hueso apoya al radio y brinda estabilidad al antebrazo. El radio se articula con los huesos del carpo, y por sus movimientos rotatorios de pronación y supinación da destreza a la mano.

En el antebrazo, el radio y el cúbito están unidos firmemente por la membrana interósea, que sirve para integrar un mecanismo de bisagra para movimientos rotatorios. El ligamento anular sirve para fijar la articulación radiocubital proximal; las articulaciones radiocubital y radiocarpiana distales están unidas firmemente por los ligamentos radiocarpianos dorsal y palmar, cubitocarpiano medial y radiocarpiano lateral.

Las fracturas de la diáfisis de radio y cúbito pueden producirse en sus tercios distal, medio o superior. Puede haber fractura de uno o ambos huesos. La solución de continuidad puede ser en rama verde o completa; esta última puede no estar desplazada, mostrar desplazamiento mínimo o extraordinario, con cabalgamiento. La fractura puede ser en rama verde o completa en radio y cúbito, o ser completa en un hueso y en rama verde en el otro. La angulación puede estar orientada hacia la palma o el dorso, o hacia el espacio interóseo o alejándose de él. El arqueamiento traumático de uno o ambos huesos del antebrazo se observa a veces en niños. Si se rompe sólo uno de los huesos mencionados, el médico debe valorar siempre la integridad de las articulaciones radiocubitales proximal y distal por medio de radiografías que incluyan las articulaciones del codo y la muñeca, y todo el antebrazo. En páginas anteriores se expuso lo referente a la *fractura de Monteggia*, que es la luxación de la cabeza radial con fractura del cúbito. La *fractura de Galeazzi* es la luxación de la articulación radiocubital inferior con fractura del tercio inferior del radio.

Según Blount, el 75 % de las fracturas de la diáfisis radial y cubital se localiza en el tercio distal; el 18 % en el tercio medio, y el 7 % en el tercio proximal[8-10, 12].

Mecanismo de lesión y anatomía patológica

En niños, la lesión se produce comúnmente por violencia indirecta sufrida en una caída con la mano abierta y en extensión. La fuerza de fractura se transmite al radio. Con la mano apoyada en el suelo, el impulso del cuerpo gira al húmero y al cúbito hacia afuera y por ello se fractura este último hueso. La violencia directa a veces origina fractura de ambos huesos en niños; a menudo se acompañan de traumatismo intenso de tejidos blandos, y la fractura puede ser abierta.

Una vez rotos los huesos, la dirección y extensión del desplazamiento de los fragmentos depende del nivel de la fractura, la acción de músculos y la dirección de la fuerza fracturante. En la reducción e inmovilización de estas fracturas hay que considerar origen, inserción y acción de los músculos del antebrazo. El bíceps braquial y el supinador corto se insertan en el tercio proximal del radio y son supinadores potentes del antebrazo. El pronador redondo, que nace por arriba del codo en sentido interno, se inserta en el tercio medio del radio. El pronador cuadrado, que está en la cara anterior de la porción inferior del antebrazo, se inserta en el tercio distal del radio. El supinador largo nace del extremo inferior de la cara lateral del húmero y se inserta en la cara lateral de la porción distal del radio, inmediatamente por arriba de la apófisis estiloides; dicho músculo participa en la flexión del codo y también es semipronador y semisupinador del antebrazo, y lleva a este último de las posiciones supina o prona a la rotación neutral. Los extensores de carpo y dedos no tienen influencia deformante alguna en los fragmentos de la fractura, pero actúan como una especie de "férula" o apoyo posterior dinámico cuando están a tensión; por ejemplo, cuando está fexionado el codo. Los extensores y abductores del pulgar actúan con el supinador largo en fracturas del tercio distal del radio, y arrastran el fragmento distal de este hueso en sentido proximal. Los potentes flexores del antebrazo tienden a desplazar los fragmentos en sentido anterior y producen encorvamiento dorsal del radio y el cúbito durante la fase de consolidación.

En fracturas del *tercio superior* del antebrazo y por arriba de la inserción del pronador redondo, el *fragmento proximal* del radio queda en supinación y flexión, por la acción irrestricta del bíceps braquial y el supinador corto, y el fragmento distal es pronado por acción de los pronadores redondo y cuadrado. Por las razones comentadas, para lograr alineación de la fractura el fragmento distal, debe colocarse en supinación.

En fracturas del *tercio medio* del antebrazo (por debajo de la inserción del pronador redondo), el *fragmento proximal* del radio es sostenido en rotación neutral, dado que la acción de los supinadores es antagonizada por el pronador redondo. El fragmento proximal es llevado a la flexión por acción del bíceps braquial. El *fragmento distal* es pronado y arrastrado hacia el cúbito por acción del pronador cuadrado. Para lograr la reducción anatómica hay que llevar el fragmento distal a la rotación neutral, es decir, un punto que está a la mitad entre la supinación y la pronación completas.

En fracturas del *tercio inferior* del antebrazo, el fragmento distal del radio "desplazado" queda pronado y es llevado hacia adentro por acción del pronador cuadrado. El cabalgamiento y el acortamiento son causados por la oblicuidad de la fractura y la tensión y arrastre de los músculos.

La conservación y restauración del espacio interóseo son factores importantes por considerar en fracturas del antebrazo. Cualquier desviación del radio y el cúbito entre sí comprimirá la membrana interósea; el resultado es el angostamiento u obliteración del espacio interóseo y la restricción intensa o pérdida de rotación del antebrazo. La minusvalía funcional será grande, porque la destreza de la mano depende del arco y la potencia de supinación y pronación del antebrazo.

Diagnóstico

El antecedente de la lesión, los signos clínicos de hinchazón y dolor local al tacto, la deformidad angular, el dolor al mover el antebrazo y los signos radiográficos corroboran el diagnóstico.

Tratamiento

Las fracturas de los dos huesos del antebrazo son difíciles de tratar y a menudo el tratamiento no es el adecuado. Exponemos algunos errores y problemas que es necesario evitar.

Enyesado no ajustado. Para conservar la reducción la fijación debe ser segura. Al ceder la hinchazón en el sitio de fractura y atrofiarse los músculos, el enyesado se afloja y se desplazan los fragmentos de fractura; esta pérdida de posición puede surgir incluso en la tercera semana después de la reducción. El enyesado poco ajustado se detecta en las radiografías. Tachdjian prefiere un enyesado sólido circular, y 7 a 10 días después de la reducción lo quita si está laxo, valora la alineación de los fragmentos de la fractura, y aplica un nuevo enyesado ajustado. Otros ortopedistas prefieren férulas con vendas enyesadas "en tenacillas para terrones de azúcar", para inmovilización, porque se ajustan con facilidad y se adaptan y colocan a tensión al ceder la hinchazón. Nunca se insistirá demasiado en la importancia de un *enyesado* ajustado para evitar la pérdida de la alineación.

Fijación inadecuada. Las fracturas desplazadas de radio y cúbito deben ser siempre inmovilizadas en un enyesado supracondíleo firme que se extiende desde la axila hasta la cabeza de los metacarpianos, con el codo en 90° de fijación. En niños no constituye un problema la rigidez de la articulación, por inmovilización duradera. En fracturas inestables del tercio distal del radio, el enyesado debe incluir las falanges proximales para inmovilizar las articulaciones metacarpofalángicas; es particularmente importante lograr la fijación segura de la falange proximal del pulgar. Blount recomienda el empleo de tracción digital en una férula "en banjo"; Tachdjian piensa que no es eficaz para evitar o corregir la pérdida de posición de los fragmentos[9,10].

Falta de detección de la pérdida de posición, y medidas correctoras. En fragmentos inestables de ambos huesos del antebrazo, la posición de los fragmentos debe valorarse por medio de radiografías hechas al tercer día, séptimo día y después, a intervalos semanales durante cuatro semanas. Si se pierde la posición satisfactoria, habrá que volver a manipular la fractura inmediatamente. Entre los 10 y los 14 días después de ocurrida la frac-

tura, es probable que la reducción repetida sea más estable por la "adhesividad" de los fragmentos como consecuencia del proceso de consolidación. Un error común es aceptar radiografías inadecuadas. La proyección radiográfica debe ser anteroposterior y lateral "verdaderas". Las vistas oblicuas son desorientadoras. Si es necesario, el propio cirujano debe auxiliar al técnico radiográfico para la colocación apropiada del antebrazo.

Falta de reducción inicial adecuada. Cuanto más precisa sea la reducción de la fractura, menor será la posibilidad de que se pierda la alineación. La reducción de los fragmentos cabalgantes y desplazados en la porción distal del antebrazo es difícil en caso de haber notable hinchazón local. El tratamiento de estas fracturas no constituye una urgencia. A menudo el niño tiene alimento en el estómago en el momento de producirse la lesión, situación que impide usar la anestesia general para tratar la fractura. Se aplica compresión con una férula de yeso, se hospitaliza al niño y se le coloca en reposo con la extremidad elevada. En término de 24 a 48 horas habrá disminuido la hinchazón, y bajo anestesia general se manipula la fractura, en circunstancias óptimas.

Imposibilidad de movilizar el antebrazo en posición de estabilidad. El grado de rotación del antebrazo en que deben movilizarse las fracturas del radio y el cúbito ha sido punto de controversia. El *antebrazo se inmoviliza en posición de rotación en la que la reducción sea más estable.* La maniobra corriente ha sido la supinación completa en fractura del tercio superior; la rotación neutral en las del tercio medio, y la pronación completa en las fracturas del tercio inferior. Una vez lograda la reducción estable y adecuada, es de especial importancia la conservación y restauración del espacio interóseo. Si la reducción es estable, Tachdjian recomienda la posición de supinación complea en todas las fracturas. Como indicamos, en la supinación completa del antebrazo, el radio y el cúbito están en sentido paralelo (mutuamente) y si se conserva un enyesado ajustado durante el periodo de cicatrización, la acción de los músculos no originará alineación defectuosa de una fractura estable reducida de manera satisfactoria. Sin embargo, si las fracturas del tecio medio del radio y el cúbito son estables en porción neutral, la posición del antebrazo en el enyesado debe ser la rotación neutral. La estabilidad de la reducción se valora clínicamente y por estudios radiográficos.

Imposibilidad de romper la cortical por completo. Es otro error común en las fracturas anguladas, de tipo rama verde. Es importante seguir el consejo preciso de Blount[9, 10]. No basta simplemente enderezar el hueso, es necesario romper la cortical intacta, como se describe en la sección siguiente.

Incapacidad para detectar y corregir la deformidad rotacional. La deformidad rotacional del antebrazo se reconoce por inspección clínica y por signos radiográficos. El médico debe observar la postura del antebrazo en reposo: ¿Hay alineación adecuada de los huesos? Si el segmento proximal está en supinación y el distal en pronación, este último debe "supinarse" para reducir la fractura. En la radiografía hay que hacer las siguientes observaciones. *En primer término, la posición de la tuberosidad bicipital* debe detectarse (como recomienda Evans)[38]. En el antebrazo normal, la tuberosidad bicipital está situada en sentido medial o interno cuando toda la zona está en supinación completa; está en sentido posterior cuando el antebrazo está en posición neutral, y en sentido lateral o externo cuando está en pronación absoluta (fig. 8-79). En puntos intermedios, las posiciones relativas pueden valorarse hasta los 30°. Cuando se practica la reducción cerrada, el operador debe alinear el fragmento distal con el mismo grado de rotación del fragmento proximal, a juzgar por la posición de la tuberosidad bicipital. Es importante recordar que el grado de pérdida clínica de rotación del antebrazo es directamente proporcional al grado de rotación defectuosa de la fractura; por ejemplo, 15° de rotación defectuosa restringen en 15° la rotación clínica del antebrazo. El *segundo* signo radiográfico es la *angulación* en el sitio de fractura. Es importante advertir la dirección y el grado de angulación. El arqueamiento palmar denota deformidad en supinación, en tanto que el de tipo dorsal, en pronación. La deformidad angular restringe los límites de ensanchamiento y angostamiento de la membrana interósea y limita la rotación. En términos generales, 15° limitan la rotación en 30°. El *tercer* signo

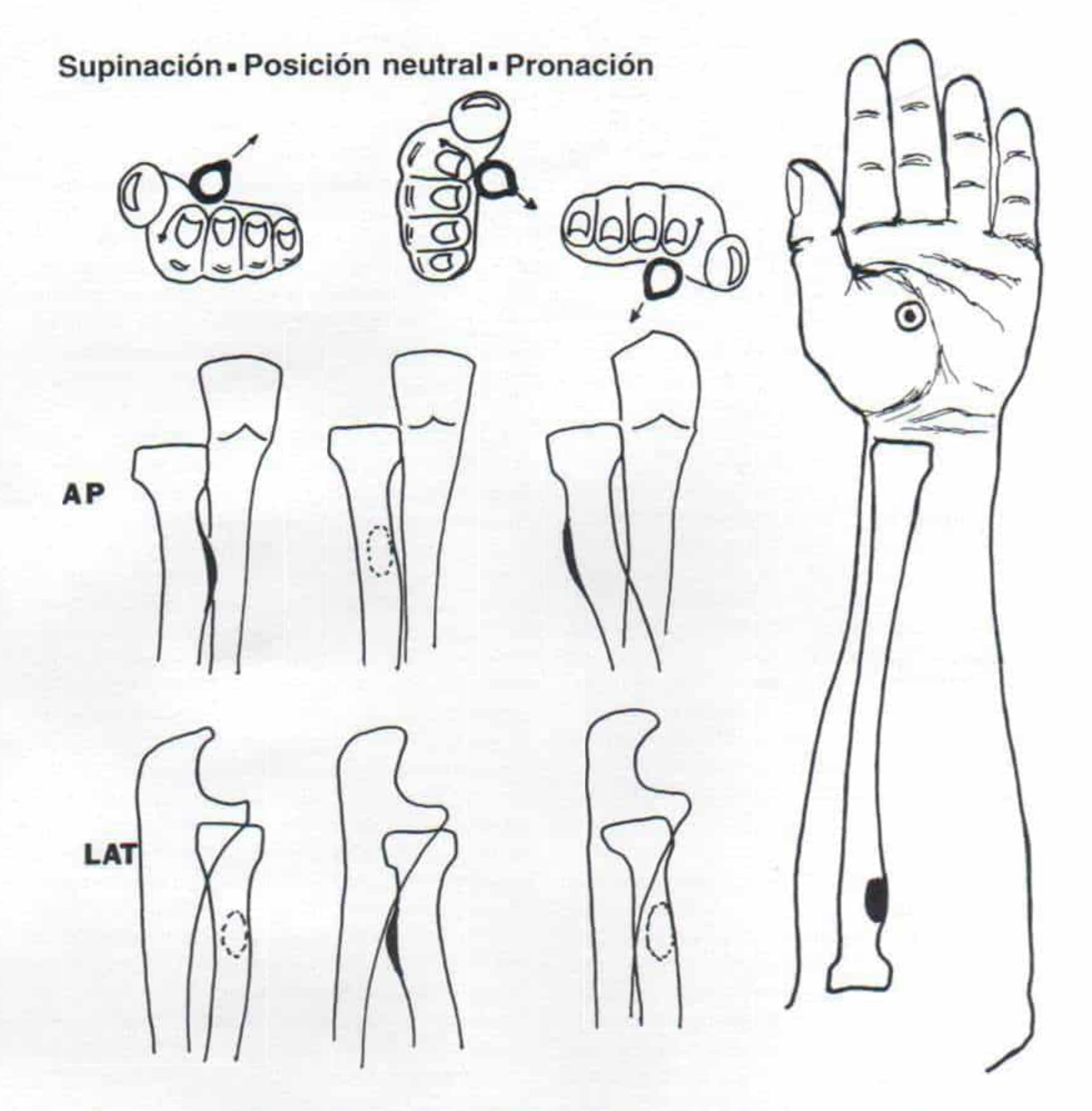


Fig. 8-79. Valoración de la rotación de la porción proximal del radio en fracturas de radio y cúbito del antebrazo por empleo de la tuberosidad bicipital como guía.

Clave: **AP** = anteroposterior; **LAT** = lateral.
(Con autorización de Evans, E. M.: J. Bone Joint Surg., *23*:373, 1945.)

radiográfico que denota rotación defectuosa es el cambio de diámetro o anchura de la corteza, y la curva uniforme del radio.

Deficiencia circulatoria e isquemia de Volkmann. Pueden ser causados por fractura de ambos huesos del antebrazo. Cuando esta zona está hinchada o por manipulación, se reduce la fractura desplazada, es prudente hospitalizar al niño, elevar su extremidad y observar con gran detenimiento su circulación durante 1 a 3 días.

Reducción abierta. Rara vez (si es que así ocurre) debe practicarse la reducción abierta en fracturas de ambos huesos del antebrazo en un niño, porque existe el riesgo neto de retraso en la unión y de falta de ella. Otras

complicaciones graves son la sinostosis y la infección radiocubital.

El operador, al recordar los principios que exponemos, trata fracturas "de los dos huesos" de antebrazo en la forma siguiente:

FRACTURAS EN RAMA VERDE DEL TERCIO MEDIO DEL RADIO Y DEL CUBITO

La deformidad común es la angulación dorsal del fragmento distal con el vértice de la fractura hacia la cara palmar. No basta el enderezamiento simple de los huesos y la inmovilización dentro del enyesado, porque reaparecerá la deformidad. La cortical intacta debe romperse totalmente. La corrección excesiva y leve para evitar la recidiva de la deformidad por deformación plástica dentro del enyesado es conveniente. Por lo común no se necesita anestesia general en una fractura reciente. La técnica de reducción manual es la siguiente: 1) El cirujano toma el antebrazo con una mano arriba y otra por debajo del sitio de fractura. 2) Coloca en pronación las lesiones que están en supinación. 3) Coloca la cara palmar del vértice de la deformidad en el antebrazo sobre una de sus rodillas (del cirujano); repentinamente la invierte y rompe la corteza intacta en la cara dorsal. Ello se acompañará de un sonido audible, y así se corregirá la deformidad angular. El "tubo" perióstico permanece intacto y sostiene juntos los fragmentos en alineación normal. Hecho lo anterior, se estudia la posición de la tuberosidad bicipital en una radiografía anteroposterior para alinear el fragmento distal con el proximal. Se aplica un enyesado supracondíleo con el codo en 90° de flexión y el antebrazo en supinación completa, o en una posición intermedia entre pronación y supinación. El enyesado debe estar perfectamente moldeado y se utiliza fijación en tres puntos. La hinchazón cederá y el enyesado perderá su ajuste, razón por la cual hay que cambiarlo en término de 7 a 10 días. Se harán radiografías seriadas para detectar la pérdida de alineación. La fractura se consolidará en 4 a 6 semanas y se inmovilizará el miembro dentro del enyesado durante 1 ó 2 semanas más, para evitar la deformación plástica que es resultado de quitar en fecha prematura el enyesado (figs. 8-80 y 8-81).

FRACTURAS DESPLAZADAS DEL TERCIO MEDIO DE LOS DOS HUESOS DEL ANTEBRAZO

Las fracturas mencionadas necesitan corrección de las deformidades angular y rotacional. Si no se restaura la alineación normal, habrá restricción de la pronación y la supinación del antebrazo. Es aceptable la aposición cortical en bayoneta (laterolateral) con moderado cabalgamiento, a condición de que la rotación se reduzca anatómicamente y no haya desviación angular del radio y el cúbito entre sí, ni compresión del espacio interóseo. Para valorar el grado de angulación y rotación, el cirujano debe comparar el antebrazo lesionado y el normal, por inspección, y por radiografías hechas en posiciones simétricas y diversas proyecciones.

La técnica de reducción por manipulación es la siguiente: 1) Con el niño en decúbito dorsal, el operador flexiona el codo en ángulo recto y coloca en supinación el antebrazo. Un asistente aplica tracción longitudinal al tomar los extremos distales del radio y el cúbito a nivel de la muñeca, en tanto que otro aplica contratracción a nivel del codo. 2) Las fuerzas de tracción inicialmente se aplican para intensificar la deformidad. 3) Una vez que los huesos cabalgantes están en aposición, el cirujano devuelve a los fragmentos su alineación anatómica con sus pulgares. La anchura del espacio interóseo se recupera por presión digital en los tejidos blandos entre los huesos. 4) En tanto se conserva la tracción se aplica un enyesado largo para brazo con el codo en 90° de flexión y el antebrazo en supinación completa. El enyesado debe estar perfectamente moldeado sobre la cara palmar del radio y también por arriba del codo, para evitar que se deslice hacia arriba y hacia abajo. El cirujano explicará a los padres que puede surgir dentro del enyesado pérdida de la alineación de la extremidad, por la inestabilidad longitudinal y que a veces se necesita volver a manipular la zona e incluso llegar a la fijación externa o interna. Las indicaciones previas son de enorme importancia.

Las fracturas desplazadas en el tercio medio del radio y el cúbito necesitan unas 6 semanas para consolidarse. La atención ulterior a la reducción incluye los principios expuestos en páginas anteriores, y son un enyesado ajustado, radiografías frecuentes para detectar la pérdida de la posición, y nueva

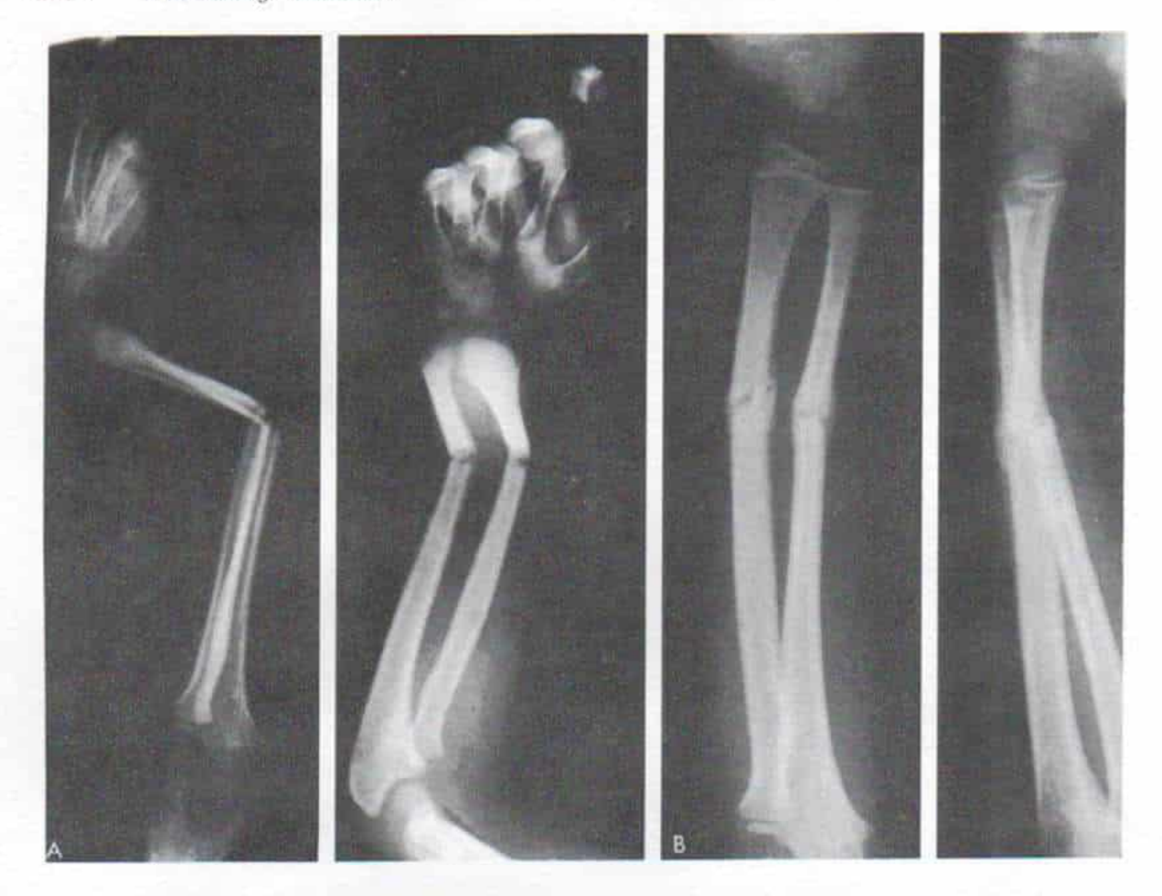


Fig. 8-80. Fractura de ambos huesos del antebrazo, con notable angulación dorsal de los fragmentos distales.

A, radiografía inicial. **B**, 4 semanas después de la reducción cerrada.

manipulación inmediata en caso de que se pierda dicha alineación. La mejoría en la alineación de la fractura se logra incluso 3 semanas después de acaecida.

Si con la manipulación cerrada inicial no se corrige la deformidad angular, no debe practicarse reducción quirúrgica abierta. Se coloca un enyesado perfectamente acojinado para inmovilizar la fractura, que también actuará como apósito compresivo para aplacar la hinchazón local. Después de 5 días se vuelve a manipular la fractura. A menudo con este nuevo intento se logra por fin la alineación anatómica precisa. Si no se logra se practicará reducción abierta. En el pasado, la norma era no hacer cirugía abierta. Sin embargo, con la técnica actual de fijación interna, mejoría en procedimientos quirúrgicos y anestésicos, los resultados de reducción abierta de fracturas de cúbito y radio en niños son excelentes. El cúbito se fija por medio de un clavo o varilla intramedular introducida desde el olécranon, y se coloca una placa en el radio. Conviene que el cirujano no acepte la rotación defectuosa y la angulación, porque en caso de surgir, su resultado es la pérdida permanente del movimiento.

FRACTURAS DEL TERCIO DISTAL DEL RADIO Y EL CUBITO

Fractura "en protuberancia" de la metáfisis distal del radio y el cúbito. Es la más común en el tercio inferior del antebrazo en niños de corta edad. El impacto de la violencia indirecta de una caída sobre la mano abierta y en extensión, rompe la cortical dorsal, pero la palmar permanece intacta. El fragmento distal muestra angulación en sentido dorsal. El tratamiento comprende un enyesado infrao-

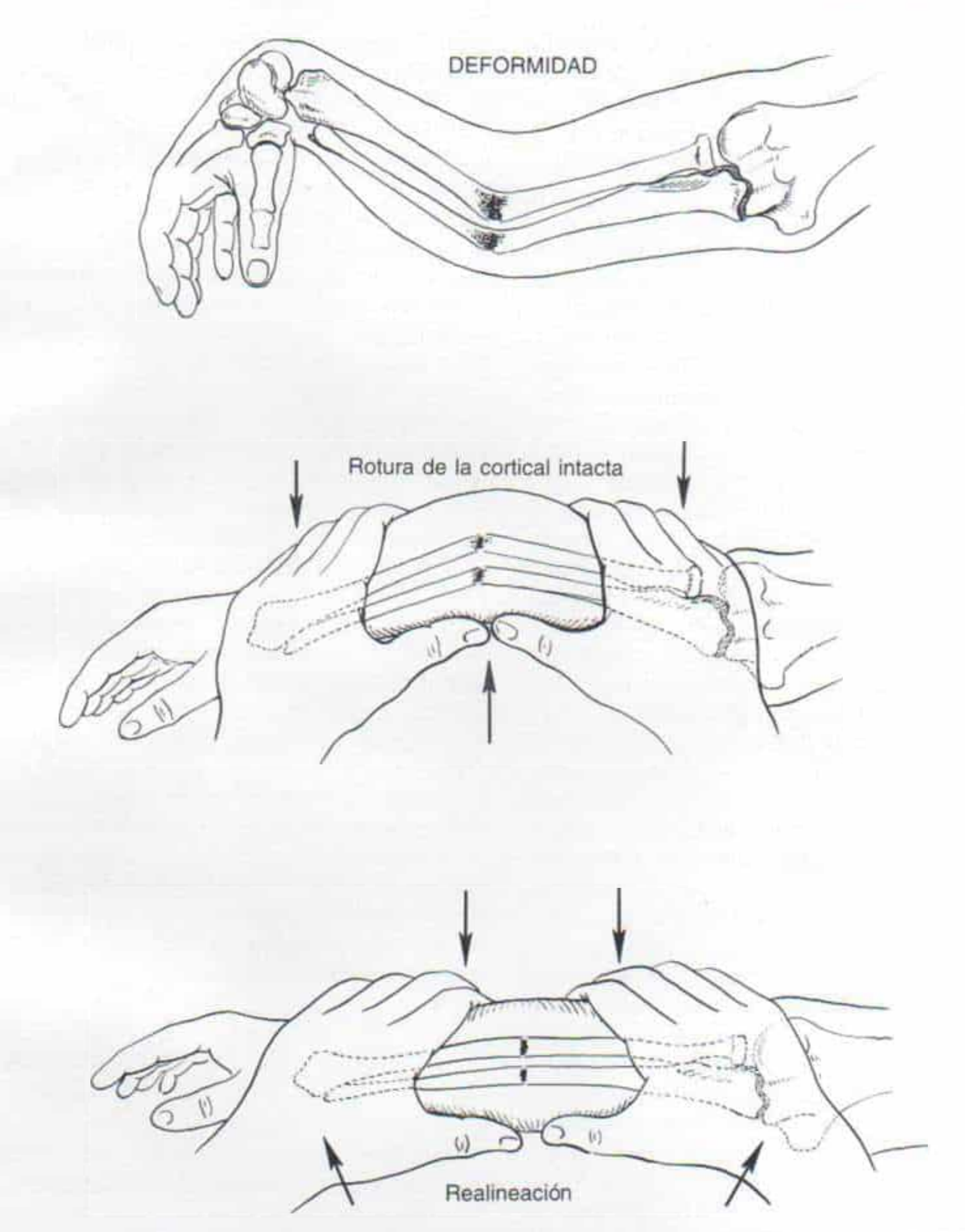


Fig. 8-81. Método de reducción cerrada de una fractura en rama verde del tercio medio del radio y del cúbito.

lecraniano o férula palmar, durante un lapso de 3 semanas.

Fractura en rama verde de la porción distal del radio en la unión de la metáfisis y la diáfisis, con cúbito intacto. La fractura anterior es muy engañosa y parece que su tratamiento es sencillo. Sin embargo, en el enyesado, una fractura con desplazamiento mínimo puede tornarse en otra con angulación moderada y deformidad inaceptable. Hay que tener enorme cuidado. El mecanismo de lesión es la violencia indirecta en la caída con la mano abierta y en extensión, y con rotación. El fragmento distal del radio se inclina en sentido dorsal y en supinación, con la deformidad en angulación palmar. El cirujano debe revisar con enorme cuidado las radiografías y tener la seguridad de que no hay otra fractura en la apófisis estiloides cubital.

Tratamiento. La reducción se logra por una fuerza rotacional de pronación en la

mano y la muñeca en pronación, tracción distal e inclinación palmar del fragmento distal, con presión ejercida por el pulgar. En el pasado se acostumbraba a inmovilizar la fractura en un enyesado supraolecraniano con el antebrazo en pronación completa. Con esta postura totalmente pronada del antebrazo se esperaba que el periostio intacto en sentido dorsal, fijaría la fractura en un sitio y también evitaría la deformidad en supinación. Sin embargo, a menudo reaparecían la angulación dorsal y la deformidad mencionada, en el lapso en que el miembro estaba en el enyesado. Pollen insistió en que el supinador largo constituía la fuerza deformante; en pronación completa, la acción de dicho músculo coloca en supinación y desplaza el fragmento distal de la fractura en sentido dorsal, en tanto que en la supinación, el supinador largo conserva la reducción (fig. 8-82)[96]. Por la razón comentada se ha recomendado que después de la reducción anatómica se inmovilice la fractura difícil en un enyesado supraolecraniano, con el antebrazo en 45 a 60° de supinación. Es importante hacer radiografías entre los 5 y los 10 días, y cambiar el enyesado laxo en 10 días. Conviene corregir cualquier pérdida de la alineación, y reaparición de la deformidad. Se harán radiografías en término de 3 semanas. El periodo total de inmovilización es de 6 semanas.

Fractura en rama verde de la porción distal de radio y cúbito. No necesita reducción si la angulación dorsal es insignificante; sin embargo, si excede de 30° en lactantes y de 15° en niños, se requiere reducción cerrada. Durante la manipulación se invierte la deformidad, es decir, se aplica tracción longitudinal y se angula el fragmento distal hacia la cara palmar hasta que rompe del todo la cortical dorsal intacta. Hecho lo anterior, la fractura se reduce con alineación anatómica y se aplica un enyesado supraolecraniano que quedará por un lapso de 4 a 6 semanas. En fracturas en rama verde, si no se rompe por completo la cortical intacta, la deformidad reaparecerá.

Fracturas completas del tercio distal del radio y el cúbito. Los fragmentos distales se desplazan en sentido dorsal y radial y surgen grados diversos de cabalgamiento (fig. 8-83). La fractura del radio puede ser completa, y la del cúbito, en rama verde. Ambas deben reducirse de preferencia bajo anestesia general o con anestesia local a base de lidocaína al 1 %. La técnica de reducción es la siguiente: 1) Con el niño en decúbito dorsal, un asistente toma los dedos con una mano y el pulgar con la otra mano y aplica tracción longitudinal intensa o *siguiendo la línea de la deformidad;* otro asistente aplica contratracción a nivel del codo. 2) El cirujano desplaza los fragmentos y los lleva a la posición normal con su pulgar y demás dedos. Los tejidos blandos entre la porción distal del radio y el cúbito se comprimen para recuperar la anchura del espacio interóseo. Es deseable que la alineación anatómica sea perfecta, aunque en algunos casos es aceptable la posición en bayoneta laterolateral con alineación adecuada. La compresión que los fragmentos ejercen en el espacio interóseo debe corregirse, porque si no se hace así, se limitará la rotación del antebrazo (figs. 8-84 a 8-86). El cabalgamiento mínimo terminará por remodelarse. El cabalgamiento extraordinario a veces necesita de tracción esquelética por los metacarpianos, para ser corregido.

Hecho lo anterior se aplica un enyesado supraolecraniano para inmovilización durante 6 semanas. Cuando hay fractura de ambos huesos, la rotación neutral del antebrazo permitirá mayor estabilidad, en tanto que si sólo se ha roto el radio, la reducción puede ser más estable en pronación.

FRACTURAS DEL TERCIO PROXIMAL DE LA DIAFISIS DE RADIO Y CUBITO

Las fracturas mencionadas que son relativamente raras suelen ser producidas por traumatismo directo. A menudo sólo un hueso queda fracturado. Como ocurre en todas las fracturas del antebrazo, en la radiografía es necesario incluir al codo y la muñeca para descartar luxación de la cabeza radial o de la articulación radiocubital inferior (fig. 8-87).

La fractura aislada del tercio proximal de la diáfisis radial se reduce e inmoviliza con el antebrazo en supinación completa y el codo en extensión. Para evitar que se deslice y caiga el enyesado se aplica tintura de benjui en la piel, y se modela el enyesado por arriba de epitróclea y epicóndilo. El enyesado con el codo en flexión no permite el control adecuado del segmento proximal.

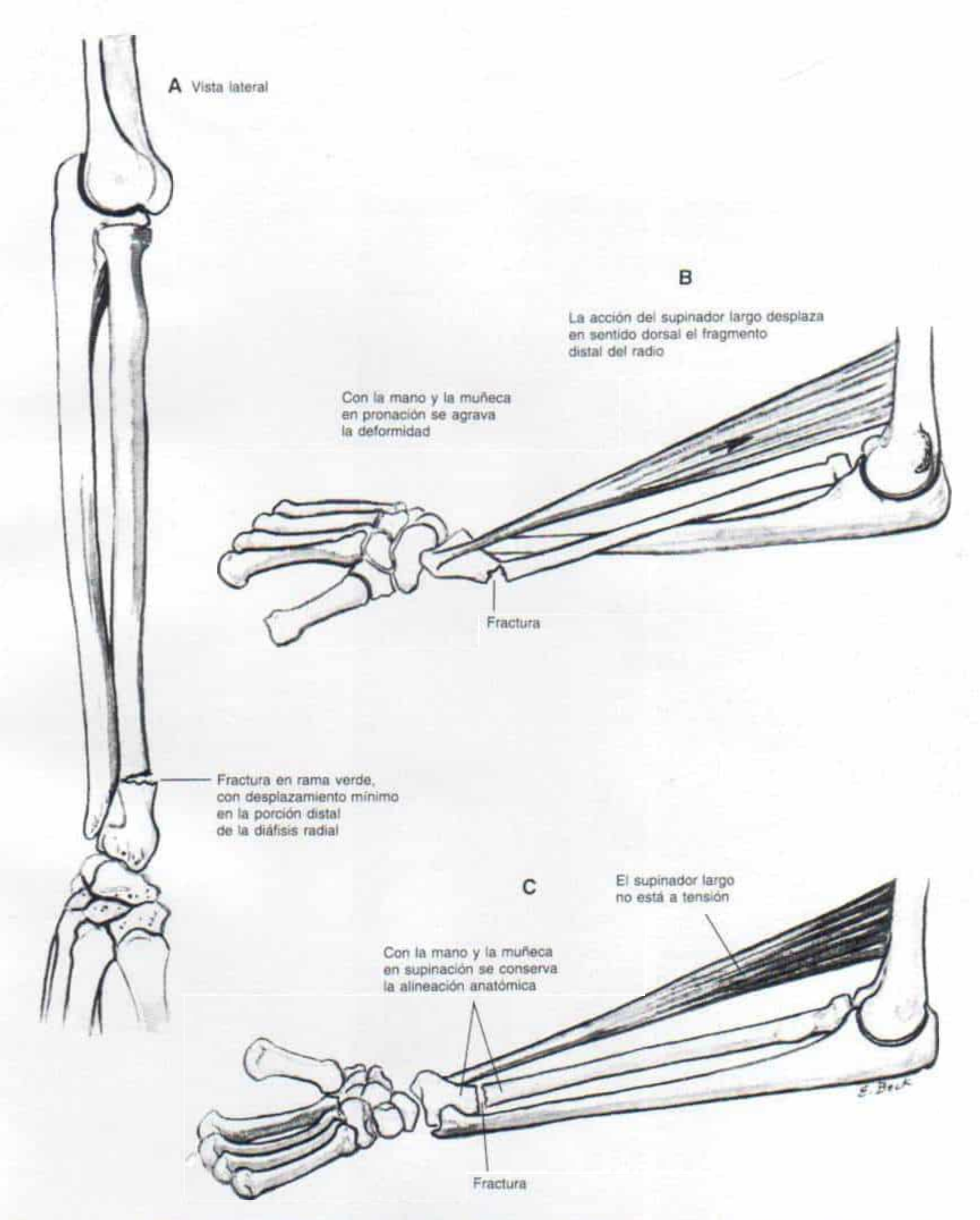


Fig. 8-82. Fractura en rama verde con desplazamiento mínimo de la diáfisis radial distal. El efecto tensor del supinador largo se produce cuando la mano y la muñeca están pronadas.

A, vista lateral en que se observa la fractura en rama verde con desplazamiento mínimo.

B, cuando la mano y la muñeca están en pronación, el supinador largo desplaza el fragmento distal del radio, en sentido dorsal.

C, cuando la mano y la muñeca están en supinación, el supinador largo no está a tensión y se conserva la alineación anatómica.



Fig. 8-83. Fractura del radio y el cúbito en su cuarto distal.



Fig. 8-84. Fractura del radio y del cúbito derechos en la unión de la metáfisis distal con la diáfisis.

A, radiografía inicial. **B** y **C,** después de reducción cerrada.

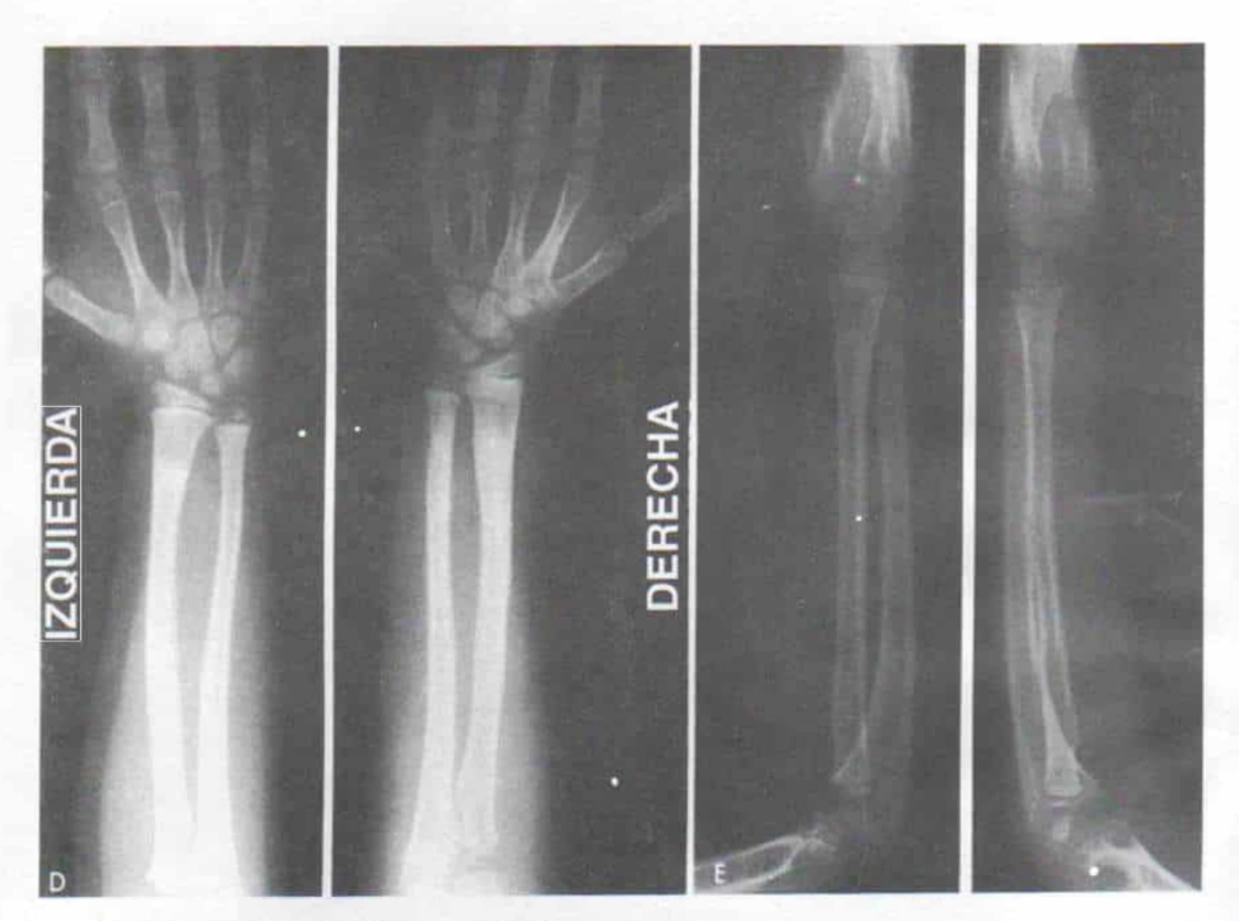


Fig. 8-84 (continuación). Fractura del radio y cúbito derechos en la unión de la metáfisis distal con la diáfisis.

D y **E**, radiografías anteroposterior y lateral hechas 8 meses más tarde, en quien se advierten la consolidación y el remodelamiento.



Fig. 8-85. Fractura del extremo inferior de la diáfisis radial.

Son notables la angulación y el desplazamiento dorsales.

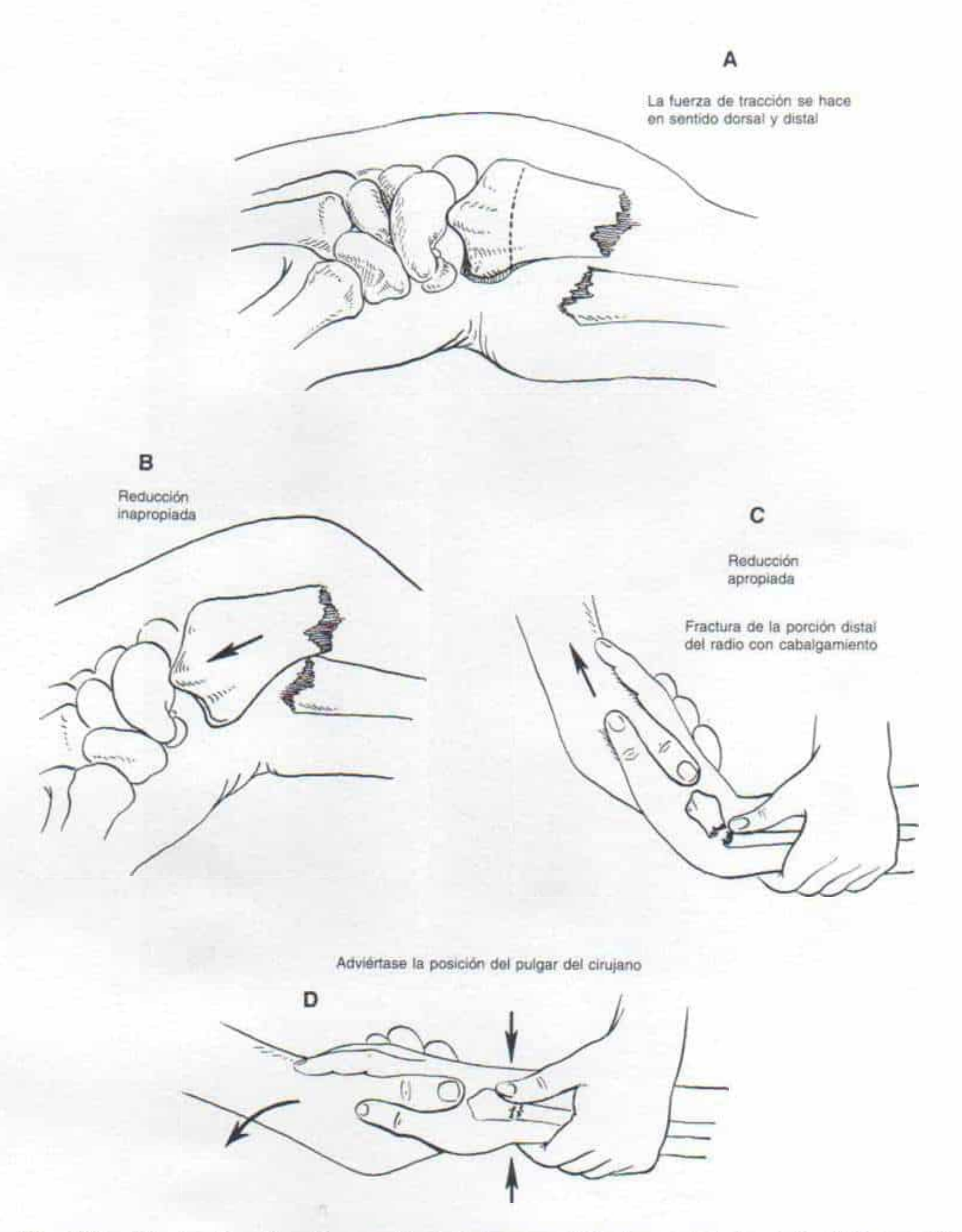


Fig. 8-86. Técnica de reducción cerrada de la fractura del extremo inferior de la diáfisis radial (consúltese el texto).

DEFORMACION PLASTICA (O ARQUEAMIENTO TRAUMATICO) DE AMBOS HUESOS DEL ANTEBRAZO

La deformación plástica de los huesos largos se produce en niños porque los huesos esqueléticamente inmaduros son porosos, a causa del mayor número y calibre de los conductos de la osteona abierta (sistema de Havers). Los módulos de elasticidad en la atención y el acodamiento dependen del patrón vascular del hueso. Cuando se aplica una fuerza deformante (en flexión) a un hueso largo en un lactante o un niño, éste se doblará hasta un ángulo particular. Se ejerce fuerza tensil en el lado convexo y se produce compresión en el lado cóncavo. Inicialmente la deformación es *elástica,* es decir, el hueso largo poco a poco recuperará su contorno original una vez que cesen las fuerzas deformantes. Esta fase de alteración ósea recibe el nombre de *deformación elástica.* Al actuar ininterrumpidamente fuerzas de compresión longitudinal intensas, se rebasa el límite elástico y quedan fijos el acodamiento o flexión del hueso largo. Se produce discontinuidad de los haces de colágena en el tejido óseo y microfracturas en el lado cóncavo; sin embargo, no hay una fractura manifiesta. Este arqueamiento fijo del hueso largo recibe el nombre de *deformación plástica*[14,21].

Borden en 1974 describió la deformación plástica de los huesos del antebrazo, y desde esa fecha se han publicado innumerables señalamientos de este problema en la literatura[14,15,27,32,108,127,131].

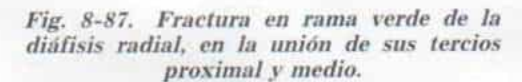


Fig. 8-87. Fractura en rama verde de la diáfisis radial, en la unión de sus tercios proximal y medio.

El cúbito no está fracturado, pero sí hubo subluxación de la articulación radiocubital inferior. Es importante que las radiografías incluyan todo el antebrazo, y las articulaciones del codo y la muñeca.



Sitio de afección. La deformación plástica puede surgir en uno o ambos huesos del antebrazo. El cúbito es el asiento más frecuente del problema, y lo sigue en frecuencia el radio. Un hueso puede mostrar arqueamiento traumático y el otro fractura. Cuando ambos están arquedos, la deformación plástica en uno puede ser mayor que la del otro.

Cuadro clínico. En la etapa aguda, el niño se queja de dolor espontáneo y el hueso afectado mostrará dolor a la palpación. El arqueamiento del antebrazo es evidente en comparación con el contrario normal. Más tarde, al consolidarse el hueso, ceden el dolor espontáneo y a la palpación, pero persistirán la deformidad y la limitación de la pronación-supinación del antebrazo.

Signos radiográficos. La deformidad arqueada del cúbito o el radio es evidente y se advierte mejor en la proyección lateral verdadera y cuando se la compara con el antebrazo contrario normal. Es de máxima importancia incluir el codo y la muñeca en la radiografía, para que no pase inadvertida una lesión de Montaggia coexistente con luxación de la cabeza radial u otra de Galeazzi con luxación de la articulación radiocubital distal. Con la consolidación no se forma hueso nuevo perióstico. Puede haber engrosamiento cortical en el laco cóncavo del hueso largo.

En la etapa aguda de deformación plástica, la gammagrafía ósea con ^{99m}Tc señalará mayor captación local.

Tratamiento. La corrección del encorvamiento del cúbito, del radio o de ambos huesos está indicada si la deformidad es notable y limita el arco normal de pronación-supinación del antebrazo. En el niño de corta edad, es decir, menor de 4 años, se produce cierto grado de remodelamieto y corrección espontánea del encorvamiento, pero ambos son mínimos o no se producen en el niño de mayor edad y en el adolescente[32,106].

La corrección puede lograrse por métodos cerrados o abiertos y ambos se practican bajo anestesia general. Hay que señalar con anticipación a los padres que a menudo se necesita osteoclasia para reducción anatómica y conservación de la reducción. En primer término, se intenta corregir el problema al flexionar, en la dirección contraria, el hueso arqueado con el vértice de la curvatura fija contra un punto de apoyo firme y acojinado. Se necesita enorme fuerza. Se dará apoyo firme a nivel de muñeca, codo y fisis distal y proximal, para evitar la luxación o la fractura-separación fisaria. El operador debe sostener a presión durante varios minutos. Si se enderezan los huesos encorvados habrá que hacerlo poco a poco. Para conservar la reducción, se corregirá "en demasía" la deformidad. Si un hueso se fractura y el otro muestra encorvamiento, se corregirá este último en primer lugar. También, si ambos huesos están arqueados, se corregirá en primer lugar al que muestra la mayor deformidad.

En la experiencia de Tachdjian, es más sencillo e inocuo practicar corticotomía percutánea en el vértice de hueso deformado, a través de una incisión de 1 cm; fracturar el hueso, y lograr la reducción anatómica. Al terminar la reducción debe recuperarse el arco completo de pronación y supinación pasiva. Tachdjian ha tenido que afrontar a diversos padres inconformes, porque el niño fue sometido a anestesia general y después del enderezamiento reapareció la deformación plástica, en el miembro dentro del enyesado.

La inmovilización se hace en un enyesado supraolecraniano, con el antebrazo en supinación completa durante un lapso de 6 semanas.

REMODELAMIENTO DE LA UNION DEFECTUOSA DE FRACTURAS DE CUBITO Y RADIO

El grado de corrección espontánea de las deformidades residuales por remodelamiento depende de la edad del niño, la distancia que media entre la fisis y el sitio de fractura, el grado de deformidad y la dirección de la angulación. Como insistiremos, no es aceptable el angostamiento del espacio interóseo, por la angulación del radio y el cúbito orientada hacia cada uno de ellos, porque invariablemente ocasionará cierto grado de restricción de la pronación-supinación del antebrazo. La angulación dorsal del fragmento distal (con el vértice en sentido palmar) mostrará remodelamiento con rapidez. Las figuras 8-88 a 8-90 ilustran la corrección espontánea de fracturas con unión defectuosa de ambos huesos del antebrazo.



Fig. 8-88. Remodelamiento de la fractura de ambos huesos del antebrazo.

A, radiografías iniciales. **B**, dentro del enyesado, en que se advierte desplazamiento notable de los fragmentos. **C**, 4 semanas más tarde se detecta unión defectuosa.



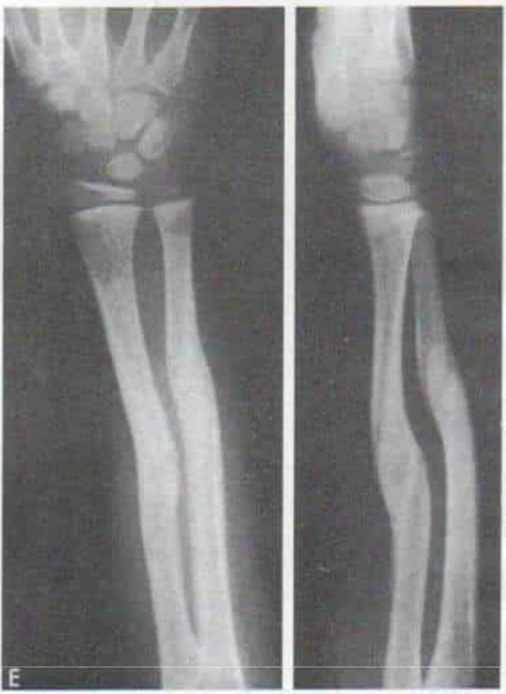


Fig. 8-88 (continuación). Remodelamiento de la fractura de ambos huesos del antebrazo.

D, después de 1 mes hay unión ósea sólida. Los padres estaban desconformes y deseaban que se practicara una operación para corregir la deformidad. Se les aseguró que se corregiría espontáneamente por remodelamiento. **E**, 6 meses más tarde, la alineación era satisfactoria y el brazo y el antebrazo del niño tenían aspecto normal y función excelente.

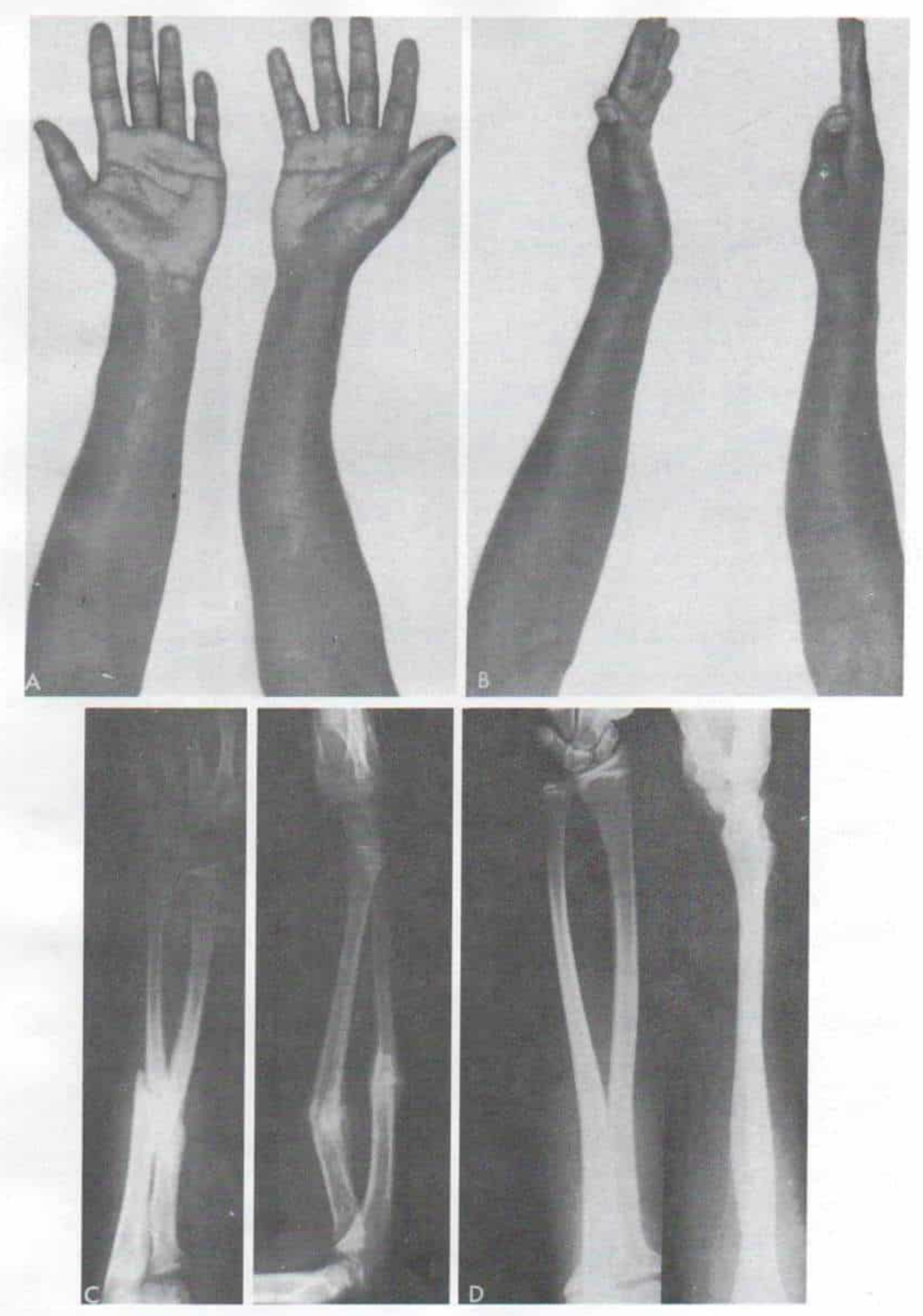


Fig. 8-89. Fractura con unión defectuosa de ambos huesos del antebrazo en la unión de los tercios medio y proximal.

A y **B**, aspecto clínico de la deformidad. El fragmento distal mostró angulación en sentido dorsal y radial. **C**, las radiografías indican la alineación defectuosa. **D**, 4 años más tarde. Se produjo corrección espontánea por remodelamiento.

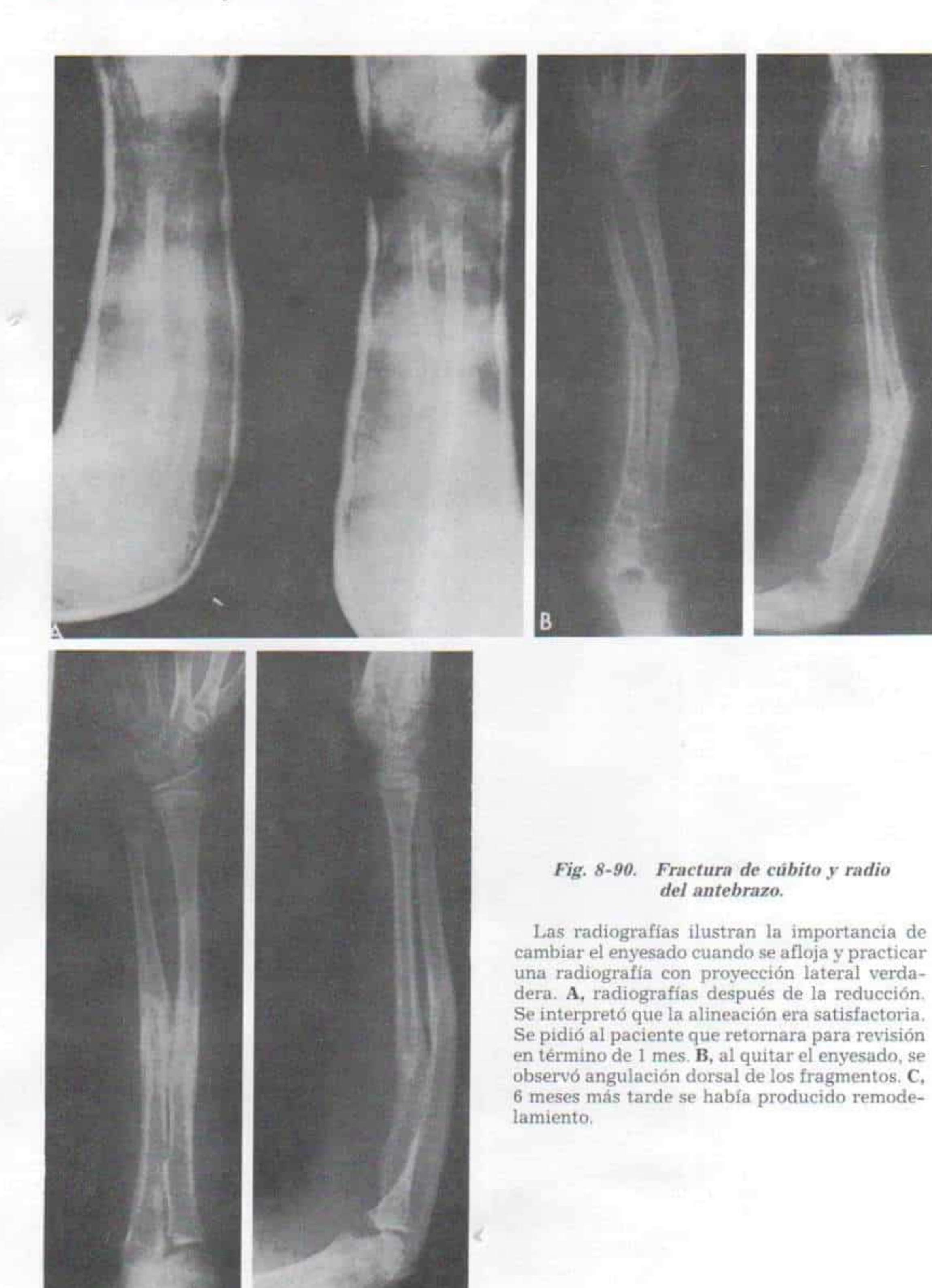


Fig. 8-90. Fractura de cúbito y radio del antebrazo.

Las radiografías ilustran la importancia de cambiar el enyesado cuando se afloja y practicar una radiografía con proyección lateral verdadera. **A**, radiografías después de la reducción. Se interpretó que la alineación era satisfactoria. Se pidió al paciente que retornara para revisión en término de 1 mes. **B**, al quitar el enyesado, se observó angulación dorsal de los fragmentos. **C**, 6 meses más tarde se había producido remodelamiento.

Bibliografía

1. Akhundov, A. A.: Surgical treatment of antibrachial bone fractures in children. Vestn. Khir., *106*:85, 1971.
2. Alpar, E. K., Thompson, K., Owen, R., and Taylor, J.: Midshaft fractures of forearm bones in children. Injury, *13*:153, 1981.
3. Arunachalam, V. S., and Griffiths, J. C.: Fracture recurrence in children. Injury, *7*:37, 1975.
4. Aufranc, O., Jones, W. N., and Stewart, W. G., Jr.: Reduced fracture of the forearm in a child. J.A.M.A., *194*:1004, 1965.
5. Bagley, C. H.: Fractures of both bones of the forearm. Surg. Gynecol. Obstet., *42*:95, 1926.
6. Barquet, A.: Posterior dislocation of the ulna with associated fracture of the radial shaft. Injury, *15*:390, 1984.
7. Bengner, U., and Johnell, O.: Increasing incidence of forearm fractures. A comparison of epidemiologic patterns 25 years apart. Acta Orthop. Scand., *56*:158, 1985.
8. Blount, W. P.: Fractures of the forearm in children. Pediatr. Clin. North Am., *2*:1097, 1955.
9. Blount, W. P.: Fractures of the forearm in children. Indust. Med. Surg., *32*:9, 1963.
10. Blount, W. P.: Forearm fractures in children. Clin. Orthop., *51*:93, 1967.
11. Blount, W. P.: Fractures in Children. Reprinted. Huntington, N.Y., R. E. Kreiger, 1977.
12. Blount, W. P., Shaefer, A. A., and Johnson, J. H.: Fractures of the forearm in children. J.A.M.A., *120*:111, 1942.
13. Bonnemann, D., and Weigert, M.: Fractures of the forearm in children; operative treatment. Zentralbl. Chir., *104*:224, 1979.
14. Borden, S.: Traumatic bowing of the forearm in children. J. Bone Joint Surg., *56-A*:611, 1974.
15. Borden, S.: Roentgen recognition of acute plastic bowing of the forearm in children. A.J.R., *125*:524, 1975.
16. Bosworth, B. M.: Fractures of both bones of the forearm in children. Surg. Gynecol. Obstet., *72*:667, 1941.
17. Burman, M.: Primary torsional fracture of the radius or ulna. J. Bone Joint Surg., *35-A*:665, 1953.
18. Callender, G. W.: Fractures injuring joints; fractures interfering with the movement of the wrist and with those of pronation and supination. St. Bartholomew's Hosp. Rep., *1*:281, 1865.
19. Carr, C. R., and Tracy, H. W.: Management of fractures of the distal forearm in children. South. Med. J., *57*:540, 1964.
20. Catterall, A.: Fractures in children. *In* Wilson, J. N. (ed.): Watson-Jones Fractures and Joint Injuries. 5th Ed. Edinburgh, Churchill-Livingstone, 1976, p. 487.
21. Chamay, A.: Mechanical and morphological aspects of experimental overload fatigue on bone. J. Biomech., *3*:263, 1970.
22. Chapman, K. W., and Frankel, V. H.: Rotational deformity of both bones following forearm fractures. J. Bone Joint Surg., *55-B*:66, 1973.
23. Chigot, P., and Esteve, P.: Treatment of diaphyseal fractures of the forearm in children. Rev. Prat., *22*:1615, 1972.
24. Christensen, J. B., Cho, K. O., and Adams, J. P.: A study of the interosseous distance between the radius and ulna during rotation of the forearm. J. Bone Joint Surg., *45-B*:778, 1965.
25. Compere, C. L.: *In* discussion of Carr, C. R., and Tracy, H. W.: Management of fractures of the distal forearm in children. South. Med. J., *57*:540, 1964.
26. Cooper, R. R.: Management of common forearm fractures in children. J. Iowa Med. Soc., *54*:689, 1964.
27. Crowe, J. E., and Swischuk, L. E.: Acute bowing fractures of the forearm in children: A frequently missed injury. A.J.R., *128*:981, 1977.
28. Cruess, R. L.: The management of forearm injuries. Orthop. Clin. North Am., *4*:969, 1973.
29. Currey, J. D., and Butler, G.: The mechanical properties of bone tissue in children. J. Bone Joint Surg., *57-A*:810, 1975.
30. Daruwalla, J. S.: A study of radio-ulnar movements following fractures of the forearm in children. Clin. Orthop., *139*:114, 1979.
31. Davis, D. R., and Green, D. P.: Forearm fractures in children. Pitfalls and complications. Clin. Orthop., *120*:172, 1976.
32. Demos, T.: Radiologic case study. Orthopedics, *3*:108, 1980.
33. Destot, E.: De la perte des mouvements de pronation et de supination dans les fractures de l'avant bras. Lyon Med., *112*:61, 1909.
34. Destot, E.: Pronation and supination of the forearm in traumatic lesions. Presse Med., *21*:41, 1913.
35. Dodge, H. S., and Cady, G. W.: Treatment of fractures of the radius and ulna with compression plates. J. Bone Joint Surg., *54-A*:1167, 1972.
36. Dohler, R., Al-Arfaj, A. L., and Loffler, W.: Complete forearm fractures in children—possibilities and limitations of conservative therapy. An analysis of 195 cases. Unfallheilkunde, *86*:22, 1983.
37. Eliason, E. L.: Fractures of the Humerus, Radius and Ulna. New York, Appleton, 1925.
38. Evans, E. M.: Rotational deformity in the treatment of fractures of both bones of the forearm. J. Bone Joint Surg., *27*:373, 1945.
39. Evans, E. M.: Fractures of the radius and ulna. J. Bone Joint Surg., *33-B*:548, 1951.
40. Fatti, J. F., and Mosher, J. F.: An unusual complication of fracture of both bones of the forearm. J. Bone Joint Surg., *68-A*:451, 1986.
41. Fee, N. F., Dobranski, A., and Bisla, R. S.: Gas gangrene complicating open forearm fractures. Report of five cases. J. Bone Joint Surg., *59-A*:135, 1977.
42. Feldkamp, G., and Daum, R.: Long term results of forearm shaft fractures in children. Hefte Unfallheilkd., *132*:389, 1978.
43. Feoktistov, G. F.: A method of fracture fixation during open reduction in the ulnar joint region of children. Ortop. Travmatol. Protez., *32*:70, 1971.
44. Fernandez, D. L.: Conservative treatment of forearm fractures in children. *In* Chapchal, G. (ed.): Fractures in Children. New York, Thieme-Stratton, 1981.
45. Filipe, G., Dupont, J. Y., and Carlioz, H.: Recurrent fractures of both bones of the forearm in children. Chir. Pediatr., *20*:421, 1979.
46. Fink, D.: Forearm fractures in adolescents. Unfallheilkunde, *80*:479, 1977.
47. Fleischer, H.: Marrow wiring in lower-arm fractures of children. Dtsch. Med. Wochenschr., *100*:1278, 1975.
48. Friberg, K. S. I.: Remodelling after distal forearm fractures: Part 1. Acta Orthop. Scand., *50*:537, 1979.
49. Friberg, K. S. I.: Remodelling after distal forearm fractures: Part 2. Acta Orthop. Scand., *50*:731, 1979.
50. Friberg, K. S. I.: Remodelling after distal forearm fractures. Part 3. Acta Orthop. Scand., *50*:741, 1979.
51. Fuller, D. J., and McCullough, C. J.: Malunited fractures of the forearm in children. J. Bone Joint Surg., *64-B*:364, 1982.
52. Gainor, J. W., and Hardy, J. H., III: Forearm fractures treated in extension. Immobilization of fractures of the proximal bones of the forearm in children. J. Trauma, *9*:167, 1969.
53. Gandhi, R. K., Wilson, P., Brown, J. J. M., and Macleod, W.: Spontaneous correction of deformity

following fractures of the forearm in children. Br. J. Surg., *50*:5, 1962.
54. Giberson, R. G., and Ivins, J. C.: Fractures of the distal part of the forearm in children. Minn. Med., *35*:744, 1952.
55. Glatzer, R. L., Perlman, R. D., Michaels, G., and Matles, A.: Fractures of both bones of the distal forearm in children. Bull. Hosp. J. Dis., *28*:14, 1967.
56. Griffin, P. P.: Forearm fractures in children. Clin. Orthop., *129*:320, 1977.
57. Gruber, R., and von Laer, L. R.: The etiology of the refracture of the forearm in childhood. Aktuel. Traumatol., *9*:251, 1979.
58. Gumbs, V. L., Segal, D., Halligan, J. B., and Lower, G.: Bilateral distal radius and ulnar fractures in adolescent weight lifters. Am. J. Sports Med., *10*:375, 1982.
59. Hanlon, C. R., and Estes, W. L.: Fractures in childhood—a statistical analysis. Am. J. Surg., *87*:312, 1954.
60. Harbison, J. S., Stevenson, T. M., and Lipert, J. R.: Forearm fractures in children. Aust. N.Z. J. Surg., *48*:84, 1978.
61. Helferich, H.: Fractures and Dislocations. Philadelphia, W. B. Saunders, 1902, p. 211.
62. Herrick, R. T.: Bilateral distal radius and ulnar shafts in adolescent weight lifters. Am. J. Sports Med., *11*:369, 1983.
63. Hey Groves, E. W.: On Modern Methods of Treating Fractures. Bristol, John Wright & Sons, 1916, p. 227.
64. Hoffer, M. M., and Schobert, W.: The failure of casual treatment for nondisplaced ulnar shaft fractures. J. Trauma, *24*:771, 1984.
65. Hogstrom, H., Nilsson, B. E., and Willner, S.: Correction with growth following diaphyseal forearm fracture. Acta Orthop. Scand., *47*:299, 1976.
66. Hohmann, D., Luther, R., and Weseloh, G.: Therapy of forearm fractures close to the elbow joint. Dtsch. Med. Wochenschr., *23*:533, 1972.
67. Holdsworth, B. J., and Sloan, J. P.: Proximal forearm fractures in children: Residual disability. Injury, *14*:174, 1982.
68. Hughston, J. C.: Fractures of the forearm in children. J. Bone Joint Surg., *44-A*:1678, 1962.
69. Ihasz, M., Salamon, A., and Korcsmar, J.: Experience with the surgical management of childhood forearm fractures. Magy. Traumatol. Orthop. Helyreallito Sebez., 27:56, 1984.
70. Jacoby, A. W.: Note on the interosseous membrane of the forearm: The discussion of its fibers in surgical anatomy. Bull. Hosp. J. Dis., 32:105, 1971.
71. Judet, J., Rigault, P., and Plumerault, J.: Diaphyseal fractures of the two bones of the forearm in children. Technique and results of treatment with the R. and J. Judet external fixation. Presse Med., *74*:2583, 1966.
72. Jupiter, J. B.: The management of multiple fractures in one upper extremity: A case report. J. Hand Surg., *11-A*:279, 1986.
73. Kay, S., Smith, C., and Oppenheim, W. L.: Both-bone midshaft forearm fractures in children. J. Pediatr. Orthop., *6*:306, 1986.
74. King, R. E.: Fractures of the shafts of the radius and ulna. *In* Rockwood, C. A., Wilkins, K. E., and King, R. E. (eds.): Fractures in Children. Philadelphia, Lippincott, 1984, pp. 301–362.
75. Kurz, W., Vinz, H., and Wahl, D.: Late results of osteosynthesis in forearm fractures in childhood. Zentralbl. Chir., *107*:149, 1982.
76. Kurz-Lange: Operative Behandlung von Vorarmschaftbruchen bei Kindern. Padiatr. Praxis, *10*:47, 1971.
77. Kuzmin, B. P.: Repeated fractures of both bones of the forearm in children. Ortop. Travmatol. Protez., *28*:70, 1967.
78. Lange, R. H., and Foster, R. J.: Skeletal management of humeral shaft fractures associated with forearm fractures. Clin. Orthop., *195*:173, 1985.
79. Levinthal, D. H.: Fractures of the lower one third of both bones of the forearm in children. Surg. Gynecol. Obstet., *57*:790, 1933.
80. Lanzi, F.: Evolution of fractures of the forearm in children and adolescents. Arch. Ortop., *78*:327, 1965.
81. Lindholm, R., Puronvarsi, U., Lindholm, S., and Leiviska, T.: Vorderarmschaft-bruche bei Kindern und Erwachsenen. Beitr. Orthop. Traumatol., 7:369, 1972.
82. London, P. S.: A Practical Guide to the Care of the Injured. Edinburgh, E. & S. Livingstone, 1967.
83. London, P. S.: Observations on the treatment of some fractures of the forearm by splintage that does not include the elbow. Injury, 2:252, 1971.
84. Lorthior, J.: Traitment des fractures chez l'enfant. Acta Orthop. Belg., *31*:611, 1965.
85. Manoli, A., II: Medial displacement of the shaft of the radius with a fracture of the radial neck. Report of a case. J. Bone Joint Surg., *61-A*:788, 1979.
86. Matthews, L., Kaufer, H., Garver, D., and Sonstegard, D.: The effect on supination-pronation of angular malalignment of fractures of both bones of the forearm. J. Bone Joint Surg., *64-A*:14, 1982.
87. Milch, H.: Roentgenographic differentiation between torsion and rotation in fractures of the forearm. Bull. Hosp. J. Dis., *10*:216, 1949.
88. Miller, J. H., and Osterkamp, J. A.: Scintigraphy in acute plastic bowing of the forearm. Radiology, *142*:742, 1982.
89. Moesner, J., and Ostergaard, A. H.: Diaphysefrakturer newborn. Nord. Med., *75*:355, 1966.
90. Morger, R., and Brunner, C.: Fractures of the forearm. Ther. Umsch., *40*:951, 1983.
91. Nilsson, B. E., and Obrant, K.: The range of motion following fracture of the shaft of the forearm in children. Acta Orthop. Scand., *48*:600, 1977.
92. Nunley, J. A., and Urbaniak, J. R.: Partial bony entrapment of the median nerve in a greenstick fracture of the ulna. J. Hand Surg., 5:557, 1980.
93. Ogden, J. A., Conlogue, G. J., Light, T. R., and Sloan, T. R.: Fractures of the radius and ulna in a skeletally immature fin whale. J. Wildl. Dis., *17*:111, 1981.
94. Onne, L., and Sandblom, P.: Late results in fractures of the forearm in children. Acta Chir. Scand., 98:549, 1949.
95. Patrick, J.: A study of supination and pronation with special reference to the treatment of forearm fractures. J. Bone Joint Surg., 28:737, 1946.
96. Pollen, A. G.: Fractures and Dislocations in Children. Baltimore, Williams & Wilkins, 1973.
97. Rang, M.: Children's Fractures. Philadelphia, Lippincott, 1974.
98. Ravessoud, F. A.: Lateral condylar fracture and ipsilateral ulnar shaft fracture: Monteggia equivalent lesions? J. Pediatr. Orthop., 5:364, 1985.
99. Ray, R. D., Johnson, R. J., and Jameson, R. M.: Rotation of the forearm. An experimental study of pronation and supination. J. Bone Joint Surg., 33-A:993, 1951.
100. Reed, F. E., Jr., and Apple, D. F., Jr.: Ipsilateral fractures of the elbow and forearm. South. Med. J., 69:149, 1976.
101. Rettig, A. C.: Stress fracture of the ulna in an adolescent tournament tennis player. Am. J. Sports Med., *11*:103, 1983.
102. Rigault, P.: Forearm fractures in children. Ann. Chir., *34*:810, 1980.

103. Rogers, J. F., Bennett, J. B., and Tullos, H. S.: Management of concomitant ipsilateral fractures of the humerus and forearm. J. Bone Joint Surg., 66:552, 1984.
104. Rosenholz, U.: Treatment of biosseous fractures of the third distal segment of the forearm in children. Friuli Med. (Suppl.), 6:1221, 1968.
105. Ryan, P., and Hayes, G.: Personal communication, 1979.
106. Rydholm, U., and Nilsson, J. E.: Traumatic bowing of the forearm. Clin. Orthop., *139*:121, 1979.
107. Salter, N., and Dareus, H. D.: The amplitude of forearm and of humeral rotation. J. Anat., 87:407, 1953.
108. Sanders, W. E., and Heckman, J. D.: Traumatic plastic deformation of the radius and ulna. A closed method of correction of deformity. Clin. Orthop., *188*:58, 1984.
109. Sarmiento, A., Cooper, J., and Sinclair, W. F.: Forearm fractures—early functional bracing, a preliminary report. J. Bone Joint Surg., *57-A*:297, 1975.
110. Sarmiento, A., Kinman, P. B., Murphy, B., and Phillips, J. G.: Treatment of ulnar fractures by functional bracing. J. Bone Joint Surg., *58-A*:1104, 1976.
111. Schweiberer, L., and Altherr, W. F.: Forearm shaft fractures in childhood. Hefte Unfallheilkd., *132*:381, 1978.
112. Scudder, C. L.: Treatment of Fractures. 3rd Ed. Philadelphia, Saunders, 1902, p. 201.
113. Seyfarth, G.: The management of strongly displaced forearm fractures in children and juveniles. Contribution to the problem of surgical justification. Arch. Orthop. Unfallchir., *64*:64, 1968.
114. Simon, L., and Heydenreich, W.: Markdrahtungsosteosynthese bei kindlichen Unterarmschaftfrakturen. Aktuel. Traumatol., 2:191, 1975.
115. Skillern, P. G., Jr.: Complete fracture of the lower third of the radius in childhood with greenstick fracture of the ulna. Ann. Surg., *61*:209, 1915.
116. Spissak, L., Geryk, B., and Stolcova, E.: Anatomical and functional results of conservative therapy of diaphyseal forearm fractures in children. Acta Chir. Orthop. Traumatol. Cech., *43*:441, 1976.
117. Stanitski, C. L., and Micheli, L. J.: Simultaneous ipsilateral fractures of the arm and forearm in children. Clin. Orthop., *153*:218, 1980.
118. Steinert, V.: Unterarm-frakturen im Kindesalter. Beitr. Klin. Chir., *212*:170, 1966.
119. Stern, P. J., and Drury, W. J.: Complications of plate fixation of forearm fractures. Clin. Orthop., *175*:25, 1983.
120. Stucke, K., and Schilling, H.: Infantile radius fractures. Monatsschr. Unfallheilkd., 68:478, 1965.
121. Stuhmer, K. G.: Fractures of the distal forearm. *In* Weber, B. G., Bruner, C., and Freuler, F. (eds.): Treatment of Fractures in Children and Adolescents. New York, Springer-Verlag, 1980.
122. Tarr, R. R., Garfinkel, A., and Sarmiento, A.: The effects of angular and rotation deformities of both bones of the forearm. An in vitro study. J. Bone Joint Surg., *66-A*:65, 1984.
123. Tato, F. B., Specchiulli, F., and Tiritiello, F.: A rare injury of the forearm in childhood. Chir. Organi Mov., 67:471, 1981.
124. Teutsch, W., and Puschert, H.: Results of follow-up studies of conservatively treated forearm fractures in children. Zentralbl. Chir., 93:1237, 1968.
125. Thelen, E.: Analysis of treatment methods in forearm fractures. Hefte Unfallheilkd., *129*:107, 1977.
126. Thomas, E. M., Tuson, K. W. R., and Browne, P. S. H.: Fractures of the radius and ulna in children. Injury, 7:120, 1975.
127. Thomsen, J. L.: Acute plastic bowing of bone. J. Bone Joint Surg., *64-B*:123, 1982.
128. Tischer, W.: Forearm fractures in childhood. Zentralbl. Chir., *107*:138, 1982.
129. Trukhachev, M. I.: Peculiarities of fractures of the lower third of the forearm in children and their treatment. Klin. Khir., 6:47, 1966.
130. Undeland, K.: Rotational movements and bony union in shaft fractures of the forearm. J. Bone Joint Surg., *44-B*:340, 1962.
131. Voumard, C., Lopez, J., Queloz, J., and Landry, M.: Plastic fractures of the forearm in the child. Ann. Radiol. (Paris), *21*:551, 1978.
132. Warren, J. D.: Anterior interosseous nerve palsy as a complication of forearm fractures. J. Bone Joint Surg., *45-B*:511, 1963.
133. Watson, F. M., Jr., and Eaton, R. G.: Post-traumatic radio-ulnar synostosis. J. Trauma, *18*:467, 1978.
134. Watson-Jones, R.: Fractures and Joint Injuries. Baltimore, Williams & Wilkins, 1946, p. 516.
135. Weigert, M., and Bonnemann, D.: Surgical indications in forearm shaft fractures in children. Hefte Unfallheilkd., *132*:386, 1978.
136. Wessely, J., and Heydenreich, K.: Indications for surgery of forearm shaft fractures in children. Hefte Unfallheilkd., *132*:392, 1978.
137. Whipple, A. O., and St. John, F. B.: Study of 100 consecutive fractures of the shafts of both bones of the forearm. Surg. Gynecol. Obstet., 25:77, 1917.
138. Wilde, C. D., Weiss, H., and Wissing, H. J.: Results of conservatively treated forearm shaft fractures in children: Complications and indications for osteosynthesis. Hefte Unfallheilkd., *132*:396, 1978.
139. Wilson, J.: Fractures of the forearm. Pediatr. Clin. North Am., *14*:664, 1967.
140. Wilson, J. C., Jr., and Krueger, J. C.: Fractures of the proximal and middle thirds of the radius and ulna in children. Study of end results with analysis of treatment and complications. Am. J. Surg., *112*:326, 1966.
141. Young, T. B.: Irreducible displacement of the distal radial epiphysis complicating a fracture of the lower radius and ulna. Injury, *16*:166, 1984.

FRACTURA-SEPARACION DE LA FISIS RADIAL DISTAL

Lesiones tipo I de Salter-Harris

Las lesiones de esta índole que ocurren en la fisis radial distal se observan en lactantes o niños de corta edad. El mecanismo es una caída sobre la mano abierta y en extensión. El niño pequeño no usa la extremidad afectada y llora de dolor cuando los padres tocan la muñeca. Se advierte hinchazón y dolor a la palpación local en la fisis radial distal.

En el lactante, las radiografías simples por lo común presentan signos normales; el signo del cojincillo graso puede ser positivo en la proyección lateral, es decir, la hemorragia subperióstica eleva el pronador cuadrado y el cojincillo graso suprayacente.

El centro de osificación de la fisis radial



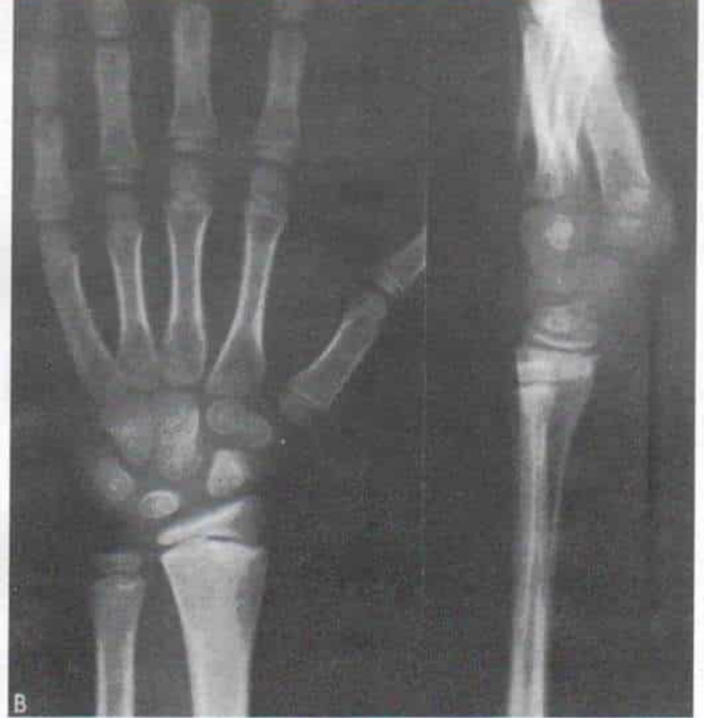


Fig. 8-91. Fractura que abarcó la fisis radial distal.

A, radiografía inicial que señala el desplazamiento dorsal de la epífisis radial distal. Se le trató por reducción cerrada. **B**, radiografía de la misma muñeca 1 año más tarde, en que se observa la fractura totalmente consolidada sin alteraciones del crecimiento.

distal por lo común aparece al año de edad, entre los 8 y 18 meses como límite.

En el niño de 2 años de edad y en el mayor, es importante hacer radiografías de la muñeca normal contraria para comparar y detectar desplazamiento mínimo del núcleo de osificación de la porción distal del radio. A veces, la apófisis estiloides del radio tiene un centro de osificación independiente y es importante no considerarlo erróneamente como fractura.

El tratamiento comprende la colocación de una férula o enyesado palmar infraolecraniano, durante unas 3 semanas.

Lesiones tipo II de Salter-Harris

La fractura que exponemos es la más común a nivel de la fisis y comprende en promedio el 50 % del total. Afecta a niños entre 6 y 10 años de edad que sufren lesión al caer sobre la mano abierta y extendida. Las fuerzas tangenciales de la hiperextensión y la supinación desplazan en sentido dorsal la epífisis radial, y queda un fragmento de hueso metafisario pequeño unido a la cara dorsal o dorsorradial de la epífisis. La epífisis radial distal puede ser desplazada sola o acompañarse de una fractura en rama verde de la metáfisis cubital; de separación de la epífisis cubital distal, o de fractura de la punta de la apófisis estiloides cubital.

En lo que toca al cuadro clínico hay dolor e hinchazón locales y una deformidad en "tenedor". En las radiografías se confirmará el diagnóstico al señalar el desplazamiento posterior de la epífisis que se visualiza mejor en la proyección lateral (fig. 8-91). El hueso metafisario dorsal por lo común es un fragmento pequeño que obliga a una búsqueda muy minuciosa para detectarlo.

El tratamiento comprende la reducción cerrada y la inmovilización en un enyesado supraolecraniano durante 3 a 4 semanas. Es importante no repetir las manipulaciones forzadas porque pueden lesionar la fisis. Aitken ha demostrado con exactitud que dicha unión defectuosa no persiste[3,4]. En un lapso máximo de 2 a 3 años (por lo común 5 a 8 meses), la epífisis radial distal asumirá su relación normal con la metáfisis radial. El remodelamiento ocurre por formación de nuevo hueso en el dorso de la porción distal del radio, de tal manera que la diáfisis queda elevada al nivel de la epífisis. La porción palmar del radio se absorbe poco a poco. Si fracasan uno o dos intentos de reducción suave cerrada, es prudente dejar desplazada la epífisis; no debe emprenderse reducción abierta de la epífisis muy desplazada.

El pronóstico de la lesión fisaria tipo II es satisfactorio. A veces, las fuerzas longitudinales del impacto trituran las células germinativas de la fisis y producen una lesión fisaria de tipo V; este aplastamiento de la fisis no se detecta en las primeras radiografías; sin embargo, en término de 6 a 12 semanas, las radiografías de vigilancia indicarán detención del crecimiento por el angostamiento gradual y la obliteración de la línea radiolúcida de la fisis, y crecimiento excesivo del cúbito en relación con el del radio.

Bibliografía

1. Abbott, L. E., and Saunders, J. B.: Injuries of median nerve in fractures of the lower end of the radius. Surg. Gynecol. Obstet., 57:507, 1933.
2. Abram, L. J., and Thompson, G. H.: Deformity after premature closure of the distal radial physis following a torus fracture with a physeal compression injury. Report of a case. J. Bone Joint Surg., 69-A:1450, 1987.
3. Aitken, A. P.: The end results of the fractured distal radial epiphysis. J. Bone Joint Surg., 17:302, 1935.
4. Aitken, A. P.: Further observations on fractured distal radial epiphysis. J. Bone Joint Surg., 17:922, 1935.
5. Altissimi, M., Antenucci, R., Fiacca, C., and Mancini, G. B.: Long-term results of conservative treatment of fractures of the distal radius. Clin. Orthop., 206:202, 1986.
6. Blount, W. P.: Fractures in Children. Baltimore, Williams & Wilkins, 1955.
7. Bragdon, R. A.: Fractures of the distal radial epiphysis. Clin. Orthop., 41:59, 1965.
8. Eisenberg, D., Kirchner, S. G., and Green, N. E.: Stress fracture of the distal radius caused by "wheelies." South. Med. J., 79:918, 1986.
9. Elsasser, U., Ruegsegger, P., Anliker, M., Exner, G. U., and Prader, A.: Loss and recovery of trabecular bone in the distal radius following fracture—immobilization of the upper limb in children. Klin. Wochenschr., 57:763, 1979.
10. Friberg, K. S.: Remodelling after distal forearm fractures in children. I. The effect of residual angulation on the spatial orientation of the epiphyseal plates. Acta Orthop. Scand., 50:537, 1979.
11. Friberg, K. S.: Remodelling after distal forearm fractures in children. II. The final orientation of the distal and proximal epiphyseal plates of the radius. Acta Orthop. Scand., 50:731, 1979.
12. Friberg, K. S.: Remodelling after distal forearm fractures in children. III. Correction of residual angulation in fractures of the radius. Acta Orthop. Scand., 50:741, 1979.
13. Friberg, S., and Lundstrom, B.: Radiographic measurements on the radio-carpal joint in distal radial fractures. Acta Radiol. [Diagn.] (Stockh.), 17:869, 1976.
14. Grimault, L., and Leonhart, E.: De collement epiphyssaire de l'extremitiés inferieure du radius. Rev. Chir. Orthop., 12:261, 1925.

15. Hanlon, C. R., and Estes, W. L.: Fractures in childhood—a statistical analysis. Am. J. Surg., *87*:312, 1954.
16. Hernandez, J., Jr., and Peterson, H. A.: Fracture of the distal radial physis complicated by compartment syndrome and premature physeal closure. J. Pediatr. Orthop., *6*:627, 1986.
17. Holland, C. T.: A radiographical note on injuries to the distal epiphyses of the radius and ulna. Proc. R. Soc. Med., *22*:695, 1929.
18. Kristiansen, B., and Eriksen, A. F.: Simultaneous type II Monteggia lesion and fracture-separation of the lower radial epiphysis. Injury, *17*:51, 1986.
19. Lee, B. S., Esterhai, J. L., Jr., and Das, M.: Fracture of the distal radial epiphysis. Characteristics and surgical treatment of premature, post-traumatic epiphyseal closure. Clin. Orthop., *185*:90, 1984.
20. Lesko, P. D., Georgis, T., and Slabaugh, P.: Irreducible Salter-Harris Type II fracture of the distal radial epiphysis. J. Pediatr. Orthop., *7*:719, 1987.
21. McLaughlin, H. L.: Trauma. Philadelphia, Saunders, 1959.
22. Manoli, A., II: Irreducible fracture-separation of the distal radial epiphysis. Report of a case. J. Bone Joint Surg., *64-A*:1095, 1982.
23. Meadoff, N.: Median nerve injuries in fractures in the region of the wrist. Calif. Med., *70*:252, 1949.
24. Mischkowsky, I., Daum, R., and Reif, W.: Injuries of the distal radial epiphysis. Arch. Orthop. Trauma. Surg., *96*:15, 1965.
25. Muller, J., Roth, B., and Willenegger, H.: Long-term results of epiphyseal fractures to the distal radius treated by percutaneous wire fixation. *In* Chapchal, G. (ed.): Fractures in Children. New York, Thieme-Stratton, 1981.
26. Peterson, C. A., and Peterson, H. A.: Analysis of the incidence of injuries to the epiphyseal growth plate. J. Trauma, *12*:275, 1972.
27. Peterson, H. A.: Partial growth plate arrest and its treatment. J. Pediatr. Orthop., *4*:246, 1984.
28. Pollen, A. G.: Fractures and Dislocations in Children. Edinburgh, Churchill-Livingstone, 1973.
29. Reichmann, W.: Distal radial fracture in childhood. Handchirurgie, *10*:179, 1978.
30. Roy, S., Caine, D., and Singer, K.: Stress changes of the distal radial epiphysis in young gymnasts. A report of 21 cases and a review of the literature. Am. J. Sports Med., *13*:301, 1985.
31. Rutt, J., Kusswetter, W., and Beck, E.: Results of treatment in epiphysiolysis of the distal forearm. Unfallheilkunde, *86*:492, 1983.
32. Salter, R. B., and Harris, W. R.: Injuries involving the epiphyseal plate. J. Bone Joint Surg., *45-A*:587, 1963.
33. Shall, J., Cohn, B. T., and Froimson, A. I.: Acute compartment syndrome of the forearm in association with fracture of the distal end of the radius. Report of two cases. J. Bone Joint Surg., *68-A*:1451, 1986.
34. Solgaard, S.: Early displacement of distal radius fracture. Acta Orthop. Scand., *57*:229, 1986.
35. Sterling, A. P., and Habermann, E. T.: Acute post-traumatic median nerve compression associated with a Salter II fracture dislocation of the wrist. Bull. Hosp. J. Dis., *34*:167, 1963.
36. Stuhmer, K. G.: Fractures of the distal forearm. *In* Weber, B. G., Bruner, C., and Freuler, F. (eds.): Treatment of Fractures in Children and Adolescents. New York, Springer-Verlag, 1980.
37. Sumner, J. M., and Khuri, S. M.: Entrapment of the median nerve and flexor pollicis longus tendon in an epiphyseal fracture-dislocation of the distal radioulnar joint: A case report. J. Hand Surg., *9*:711, 1984.
38. Sussenbach, F., and Weber, B. G.: Epiphysenfugenverletzungen am distalen Unterschenkel. Bern, Wien, Humber, 1970.
39. Teisinger, P., Vyhnanek, L., Eckert, V., and Druga, R.: Changes in the soft parts due to injuries of peripheral epiphysis of the radius. Cesk. Radiol., *24*:136, 1970.
40. Vidal, J., Buscayret, C., Fischbach, C., Brahin, B., Paran, M., and Escare, P.: Une methode originale dans le traitement des fractures comminutives de l'extremitié inferieure du radius: "le taxis ligamentaire." Acta Orthop. Belg., *43*:781, 1977.
41. Wagner, H.: Korrektureingriffe nach Verletzungen des distalen Radiusendes. Langenbecks Arch. Chir., *334*:211, 1973.
42. Watson-Jones, R.: Fractures and Joint Injuries. Edinburgh, Churchill-Livingstone, 1940.
43. Young, T. B.: Irreducible displacement of the distal radial epiphysis complicating a fracture of the lower radius and ulna. Injury, *16*:166, 1984.

FRACTURAS DE LAS FALANGES Y METACARPIANOS DE LA MANO

Las fracturas de los huesos de la mano son raras en niños, pero en caso de aparecer habrá que tratarlas como las del adulto.

En los niños frecuentemente surge *fractura conminuta de la falange distal,* por aplastamiento directo[19, 50, 54, 58]. Se perfora con barreno la uña para evacuar la sangre del hematoma y aliviar el dolor intenso, por la distensión de la yema. La avulsión traumática de la uña puede lesionar la fisis de la falange distal[23]. En caso de lesión del lecho ungueal habrá que repararlo para evitar que la uña se deforme[5]. La uña devuelta a su lecho original y fijada, servirá como un medio externo de sostén[9, 61]. En caso de avulsión irreparable del lecho ungueal, cabe colocar un injerto de espesor parcial del mismo lecho[65]. Para proteger la yema se aplica una férula digital de aluminio acojinada.

Si la fractura está en sentido proximal a la inserción del flexor común superficial de los dedos, la angulación que se produce es dorsal (fig. 8-92, *C* y *D*); se reduce e inmoviliza con las articulaciones interfalángicas en extensión. La fractura en T desplazada del extremo distal de la falange proximal obliga a practicar reducción abierta y fijación interna con alambre de Kirschner.

Las fracturas de la falange media pueden ser anguladas o no desplazadas. Si su sitio está en sentido distal a la inserción de los tendones del flexor común superficial de los dedos, se angula el fragmento proximal hacia la palma y se trata por tracción manual y flexión del fragmento distal. Se le inmoviliza en un enyesado infraolecraniano, con una férula palmar de aluminio acojinada. Las

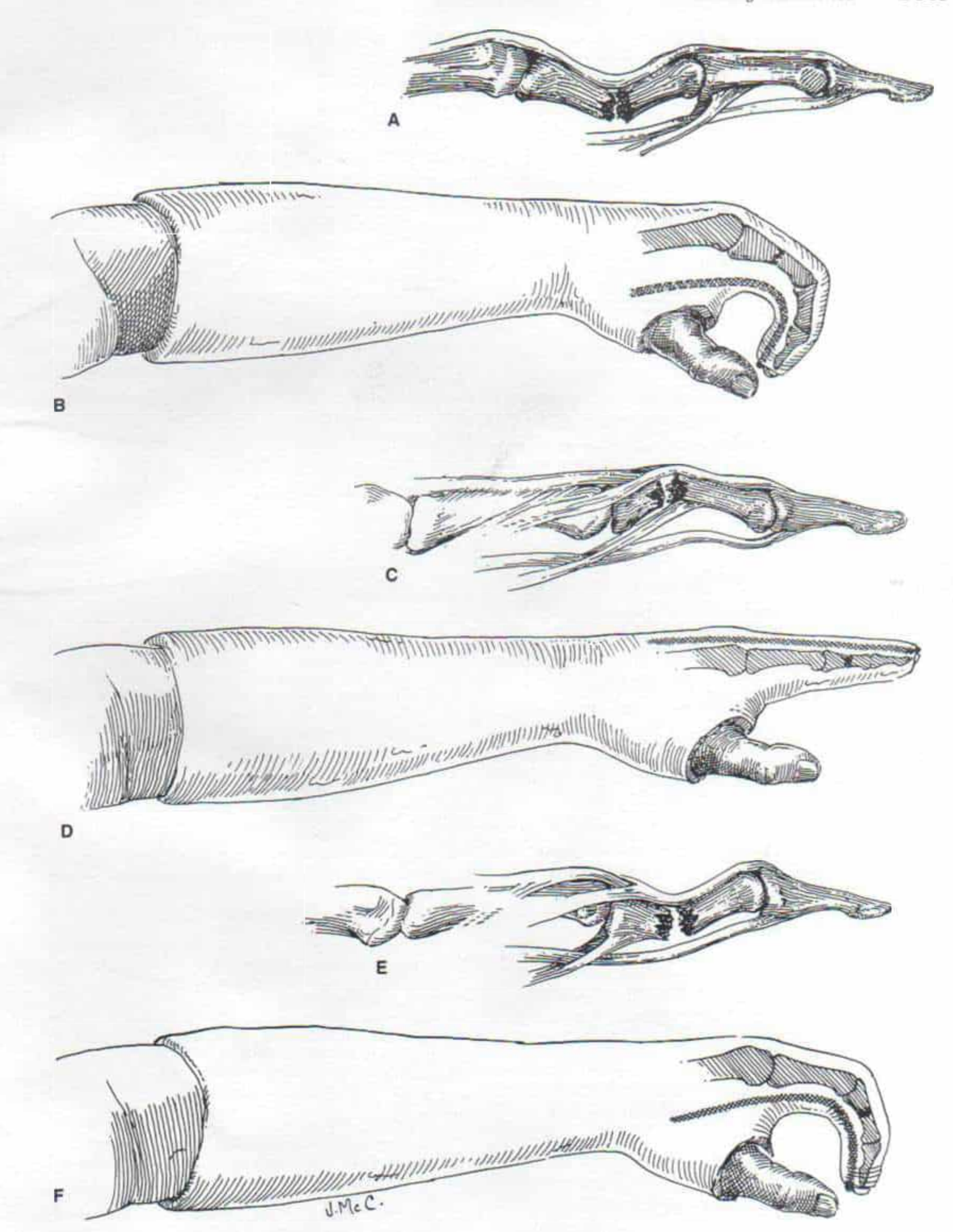


Fig. 8-92. Fractura de las falanges media y proximal.

A y **B**, fractura de la falange proximal. **C** y **D**, fractura de la falange media en sentido proximal a la inserción del tendón del flexor común superficial de los dedos. **E** y **F**, fractura de la falange media en sentido distal a la inserción del tendón del flexor común superficial de los dedos.

articulaciones interfalángicas se colocan en flexión completa, las metacarpofalángicas se colocan en flexión completa, las metacarpofalángicas en flexión parcial, en tanto que la muñeca está en posición neutral (fig. 8-92, *E* y *F*).

En fracturas de la porción media de la diáfisis de la falange proximal, el vértice de la angulación está en sentido palmar, por la acción de los músculos intrínsecos o interóseos (fig. 8-92, *A* y *B*). La línea de fractura puede ser transversa u oblicua. La reducción se logra y se conserva la zona en flexión; y nunca se la inmovilizará en extensión. La inmovilización con férula abarca los dedos lesionados y los vecinos. Las fracturas inestables necesitan a veces tracción esquelética con un clavo a través de la falange distal. Habrá que prestar atención para conservar la alineación rotacional precisa. Las fracturas que abarcan la fisis de las falanges requieren reducción precisa[14,49]. A veces la fractura no es reducible por métodos cerrados y requiere reducción abierta[37]. La detención asimétrica del crecimiento fisario producirá deformidad angular. Si el "puente" óseo por la lámina de crecimiento es menor del 50 %, habrá que eliminarlo e interponer grasa (técnica de Langenskiold) y ello es factible pr medio de lupa o microscopio quirúrgico (fig. 8-93). Para corregir la deformidad angular se necesita a veces osteotomía cuneiforme con ángulo abierto o cerrado.

La alineación deficiente rotatoria de la fractura en la falange proximal ocasionará "cabalgamiento" o superposición de los dedos[20] y ello se corrige sencillamente por osteotomía rotatoria de metacarpianos[15].

Las *fracturas de metacarpianos* por lo común se observan en adolescentes después de peleas a puño cerrado. La fractura con angulación dorsal de la diáfisis metacarpiana se reduce fácilmente por elevación del fragmento distal (fig. 8-94). La fractura desplazada del cuello del metacarpiano se reduce por flexión aguda de la articulación metacarpofalángica y el desplazar el fragmento distal en sentido dorsal siguiendo el eje longitudinal de la falange proximal. Las fracturas en cuestión se inmovilizan en un enyesado infraolecraniano durante 4 semanas, con el dedo del metacarpiano afectado en flexión moderada. A veces se necesita fijación interna con un clavo intramedular. Es rara la fractura espiral de la diáfisis del metacarpiano y se trata simplemente por inmovilización en un enyesado[17].

La fractura de Bennett obliga a veces a reducción abierta y fijación interna con alambre liso de Kirschner[28,59]. La luxación metacarpofalángica del pulgar suele ser consecuencia de la fuerza en hiperextensión; la cabeza del metacarpiano puede quedar atrapada a través de un "orificio pequeño" en la cápsula y obligar a reducción abierta[33-36].

El escafoides carpiano puede fracturarse en el niño. El tratamiento es conservador y comprende inmovilización en un enyesado infraolecraniano que incluya al pulgar[12,18,29,39,51,67]. A veces, la fractura desplazada e inestable del escafoides carpiano obliga a reducción abierta y fijación interna con un tornillo de Herbert[31]. En la fractura de dicho hueso puede haber retraso o falta de unión y obligar a fijación con tornillo y colocación de un injerto óseo[47,49,66,75].

Bibliografía

1. Abdon, P.: Subcapital fractures of the fifth metacarpal bone. Arch. Orthop. Trauma. Surg., *103*:231, 1984.
2. Al-Aralie, K. M.: Severe mincer injuries of the hand in children in Saudi Arabia. J. Hand Surg., *9-B*:249, 1984.
3. Allieu, Y.: Treatment of fractures of the base of the first metacarpal. Acta Orthop. Belg., 39:1063, 1973.
4. Alnot, J. Y.: Fractures of the metacarpal neck. Acta Orthop. Belg., *39*:1100, 1973.
5. Ashbell, T. S., Kleinert, H. E., and Putcha, S. M.: The deformed fingernail: A frequent result of failure to repair nailbed injuries. J. Trauma, 7:177, 1967.
6. Aufaure, P., Benjeddou, M., and Gilbert, A.: Fractures of the wrist and hand in children. Ann. Chir., *36*:499, 1982.
7. Barton, N. J.: Fractures of the hand. J. Bone Joint Surg., *66-B*:159, 1984.
8. Becton, J. L., Christian, J. D., and Jackson, J. G., III: A simple technique for treating the complex dislocation of the index metacarpophalangeal joint. J. Bone Joint Surg., *57-A*:698, 1975.
9. Belpomme, C.: External osteosynthesis of distal fractures of the phalanges by reposition-fixation of the fingernail. Int. Surg., *60*:219, 1975.
10. Belsky, M. R.: Closed reduction and internal fixation of proximal phalangeal fractures. J. Hand Surg., *9-A*:725, 1984.
11. Black, D.: Comparison of internal fixation techniques in metacarpal fractures. J. Hand Surg., *10-A*:466, 1985.
12. Bloem, J. J.: Fracture of the carpal scaphoid in a child aged 4. Arch. Chir. Neerl., *23*:91, 1971.
13. Bogdanov, E. A., and Langovaia, V. I.: Fractures of the metacarpals and finger phalanges in children. Ortop. Travmatol. Protez., *32*:19, 1971.
14. Bora, F. W., Jr., Nissenbau, M., and Ignatius, P.: The treatment of epiphyseal fractures of the hand. Orthop. Dig., *5*:11, 1976.
15. Botelheiro, J. C.: Overlapping of fingers due to malunion of a phalanx corrected by a metacarpal rotational

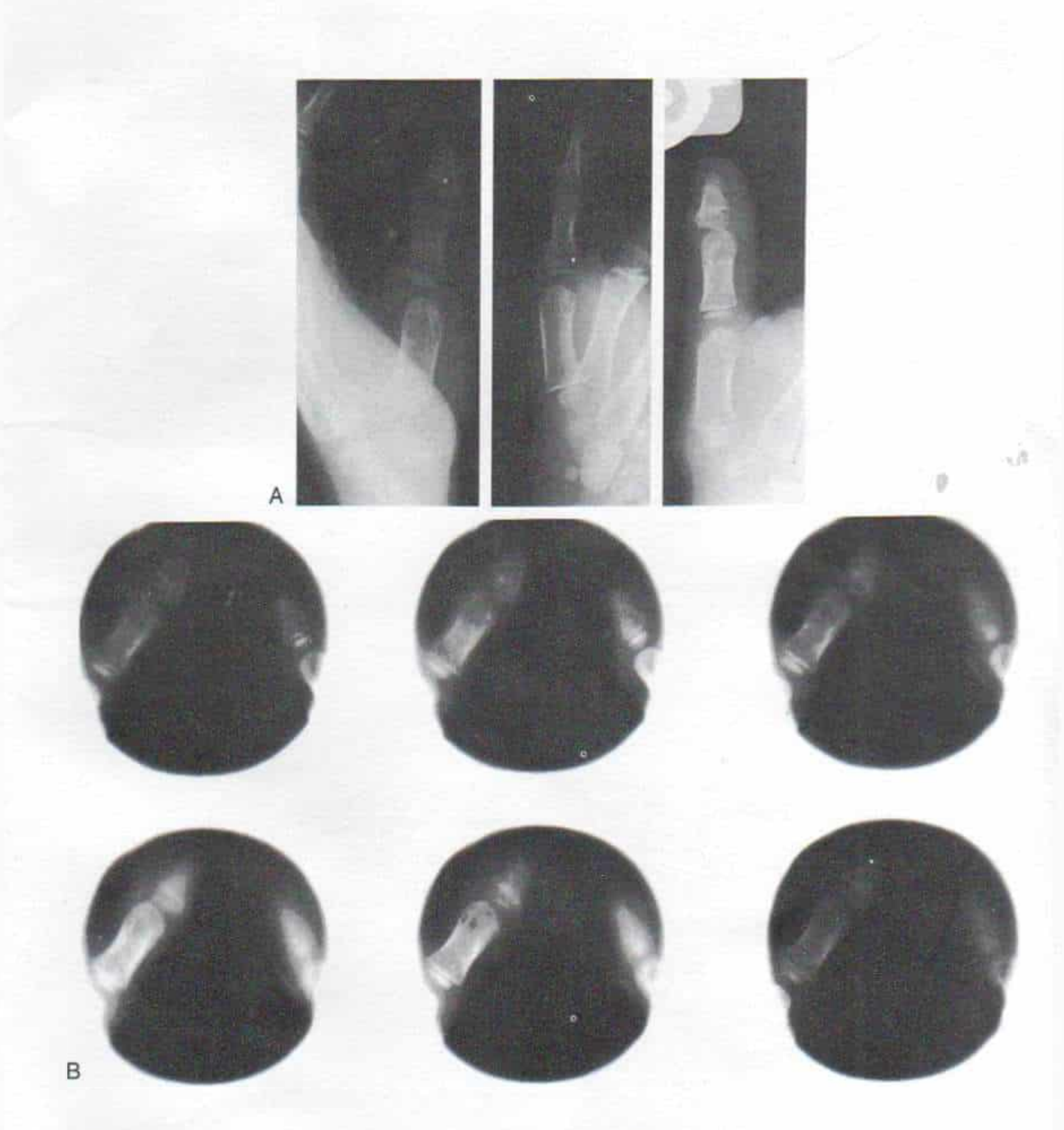


Fig. 8-93. Fractura de la fisis de la falange distal del pulgar con detención parcial del crecimiento y angulación lateral.

A, radiografías preoperatorias. En las proyecciones anteroposterior, lateral y oblicua se advierte un puente óseo en la porción radial de la fisis de la falange distal.

B, en los tomogramas lineales se identifica un puente óseo que abarca el 65 % de la lámina de crecimiento.

La ilustración continúa en la página siguiente

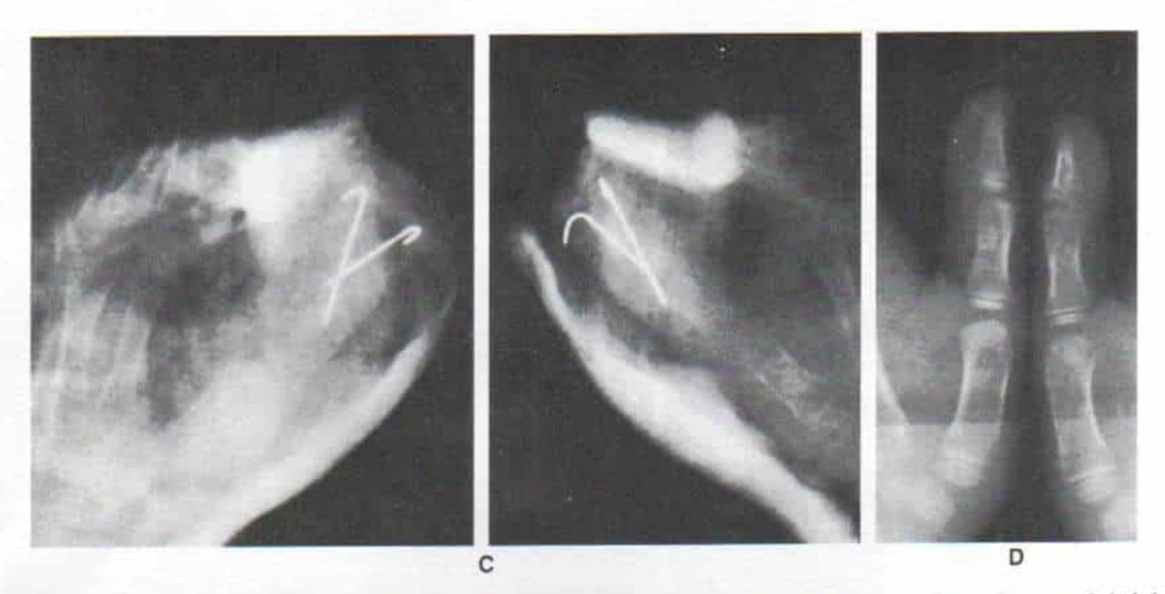


Fig. 8-93 (continuación). Fractura de la fisis de la falange distal del pulgar con detención parcial del crecimiento y angulación lateral.

C, radiografía en el postoperatorio inmediato después de extirpar el "puente óseo" practicar osteotomía abierta (en sentido superior) y fijación interna con dos clavos lisos.

D, 2 años después muestra corrección de la deformidad y fisis abierta, con crecimiento normal de la falange distal.

Fig. 8-94. Fractura del metacarpiano (consúltese el texto).

osteotomy—report of two cases. J. Hand Surg., *10-B*:389, 1985.
16. Burkhalter, W. E.: Closed treatment of fractures of the hand. Bull. Hosp. J. Dis. Orthop. Inst., *44*:145, 1984.
17. Capron, J. C.: Spiral fracture of the metacarpals. Acta Orthop. Belg., 39:1045, 1973.
18. Christodoulou, A. G., and Colton, C. L.: Scaphoid fractures in children. J. Pediatr. Orthop., 6:37, 1986.
19. Coyle, M. P., Jr., and Leddy, J. P.: Injuries of the distal finger. Primary Care, 7:245, 1980.
20. Dixon, G. L., Jr., and Moon, N. F.: Rotational supracondylar fractures of the proximal phalanx in children. Clin. Orthop., 83:151, 1972.
21. Duthie, G.: Meshed adhesive tape for the treatment of crushed fingers in children. J. Hand Surg., *9-B*:41, 1984.
22. Eaton, R. G.: Joint Injuries of the Hand. Springfield, Ill., Charles C Thomas, 1971.
23. Enger, W. D., and Glancy, W. G.: Traumatic avulsion of the fingernail associated with injury to the phalangeal epiphyseal plate. J. Bone Joint Surg., *60-A*:713, 1978.
24. Evrard, H., and Nokerman, B.: Centromedullary nailing in metacarpal fractures. Acta Orthop. Belg., 39:1035, 1973.
25. Flatt, A. E.: The Care of Minor Hand Injuries. 3rd. Ed. St. Louis, Mosby, 1972.
26. Gerard, F. M.: Post-traumatic carpal instability in a young child. J. Bone Joint Surg., *62-A*:131, 1980.
27. Green, D. P.: Hand injuries in children. Pediatr. Clin. North Am., *24*:903, 1977.
28. Griffiths, J. C.: Bennett's fracture in childhood. Br. J. Clin. Pract., *20*:582, 1966.
29. Grundy, M.: Fractures of the carpal scaphoid in children. Br. J. Surg., 56:523, 1969.
30. Hastings, H., III: Hand fractures in children. A statistical analysis. Clin. Orthop., *188*:120, 1984.
31. Herbert, T. J.: Management of the fractured scaphoid using a new bone screw. J. Bone Joint Surg., *66-B*:114, 1984.
32. Ireland, M. L., and Taleisnik, J.: Nonunion of metacarpal extraarticular fractures in children: Report of two cases and review of the literature. J. Pediatr. Orthop., 6:352, 1986.
33. Jonasch, E.: Thumb dislocation at the metacarpophalangeal joint in children and adolescents. Monatsschr. Unfallheilkd., 77:280, 1974.
34. Jonasch, E.: Fracture and dislocations of the fingers in children—conservative therapy and its results. Hefte Unfallheilkd., *141*:43, 1980.
35. Jones, N. F.: Irreducible palmar dislocation of the proximal interphalangeal joints associated with an epiphyseal fracture of the middle phalanx. J. Hand Surg., *10-A*:261, 1985.
36. Kaplan, E. B.: Dorsal dislocation of the metacarpophalangeal joint of the index finger. J. Bone Joint Surg., *47-A*:522, 1957.
37. Keene, J. S.: An irreducible phalangeal epiphyseal fracture-dislocation. A case report. Clin. Orthop., *186*:212, 1984.
38. Khalkhodzhaev, M., Turgunov, S. B., Tursunov, B. S., and Dzhalilov, P. S.: Open fractures of the fingers in children. Vestn. Khir., *130*:113, 1983.
39. Kristensen, O.: Fractures of the scaphoid in children. Ugeskr. Laeger, *136*:146, 1974.
40. Kucynski, K.: The proximal interphalangeal joint: Anatomy and causes of stiffness in the fingers. J. Bone Joint Surg., *50-B*:656, 1968.
41. von Laer, L., Herzog, B., and Gruber, R.: Conservative treatment of finger fractures during growth period (author's transl.). Z. Kinderchir. Grenzgeb., *30*:Suppl.:110, 1980.
42. Leonard, M. H.: Open reduction of fractures of the neck of the proximal phalanx in children. Clin. Orthop., *116*:176, 1976.
43. Leonard, M. H., and Dubravcik, P.: Management of fractured fingers in the child. Clin. Orthop., 73:160, 1970.
44. Letter: Frisbee finger. N. Engl. J. Med., *293*:725, 1975.
45. Lewis, R. C., and Hartman, J. T.: Controlled osteotomy for correction of rotation in proximal phalanx fractures. Orthop. Rev., 2:11, 1973.
46. Leyshon, A.: The treatment of delayed union and nonunion of the carpal scaphoid by screw fixation. J. Bone Joint Surg., *66-B*:124, 1984.
47. Lindsay, W. K.: Hand injuries in children. Clin. Plast. Surg., 3:65, 1976.
48. Mansoor, I. A.: Fractures of the proximal phalanx of the fingers. J. Bone Joint Surg., *51-A*:196, 1969.
49. Maudsley, R. H., and Chen, S. C.: Screw fixation in the management of the fractured carpal scaphoid. J. Bone Joint Surg., *54-B*:432, 1972.
50. Metcalf, W., and Whalen, W. P.: Salvage of the injured distal phalanx. Clin. Orthop., *13*:114, 1959.
51. Mussbichler, H.: Injuries of the carpal scaphoid in children. Acta Radiol. [Diagn.] (Stockh.), *56*:361, 1961.
52. Pagliughi, G., and Vespasiani, A.: Fracture-detachment of the base of the 1st metacarpus in children. Chir. Ital., *32*:162, 1980.
53. Patella, V.: The use of Hoffmann-Vidal type minifixateurs. Ital. J. Orthop. Traumatol., 9:297, 1983.
54. Pfeiffer, K. M.: Advances in osteosynthesis of hand fractures. Handchirurgie, *8*:17, 1976.
55. Pritsch, M., Engel, J., and Farin, I.: Manipulation and external fixation of metacarpal fractures. J. Bone Joint Surg., *63-A*:1289, 1981.
56. von Raffler, W.: Irreducible juxta-epiphyseal fracture of a finger. J. Bone Joint Surg., *46-B*:229, 1964.
57. Recht, P.: Injuries of the terminal phalanx and nail. Handchirurgie, 8:153, 1976.
58. Rosenthal, E. A.: Treatment of fingertip and nailbed injuries. Orthop. Clin. North Am., *14*:675, 1983.
59. Ryba, W.: Die Bennettfraktur bei Jugendlichen. Z. Kinderchir., 3:Suppl.:394, 1967.
60. Saito, H.: Free nailbed graft for treatment of nailbed injuries of the hand. J. Hand Surg., 8:171, 1983.
61. Sandzen, S. C.: Management of the acute fingertip injury in the child. Hand, 6:190, 1974.
62. Segmuller, G.: Diaphyseal and articular fractures of the growing skeleton of the hand. Handchirurgie, *10*:167, 1978.
63. Seymour, N.: Juxta-epiphyseal fracture of the terminal phalanx of the finger. J. Bone Joint Surg., *48-B*:347, 1966.
64. Sharma, L. K., and O'Riain, S.: Hand injuries in childhood—a survey of fifty patients. J. Ir. Med. Assoc., *66*:598, 1973.
65. Shepard, G. H.: Treatment of nail bed avulsion with split-thickness nail bed grafts. J. Hand Surg., 8:49, 1983.
66. Southcott, R., and Rosman, M. A.: Non-union of carpal scaphoid fractures in children. J. Bone Joint Surg., *59-B*:20, 1977.
67. Spissak, L., and Geryk, B.: Childhood fractures of the scaphoid bone. Acta Chir. Orthop. Traumatol. Cech., *38*:91, 1971.
68. Stein, F.: Skeletal injuries of the hand in children. Clin. Plast. Surg., *8*:65, 1981.
69. Steinert, V., and Knorr, P.: Metacarpal and finger fractures in childhood. Zentralbl. Chir., *96*:113, 1971.
70. Stelling, F. H., III: Surgery of the hand in the child. J. Bone Joint Surg., *45-A*:623, 1963.
71. Strickland, J. W.: Bone, nerve and tendon injuries of the hand in children. Pediatr. Clin. North Am., 22:451, 1975.

72. Stripling, W. D.: Displaced intra-articular osteochondral fracture—cause for irreducible dislocation of the distal interphalangeal joint. J. Hand Surg., 7:77, 1982.
73. Swanson, A. B.: Fractures involving the digits of the hand. Orthop. Clin. North Am., *1*:261, 1970.
74. Swischuk, L. E.: Significance of intraarticular fluid without visible fracture in children. A.J.R., *142*:1261, 1984.
75. Verdan, C., and Narakas, A.: Fractures and pseudarthrosis of the scaphoid. Surg. Clin. North Am., *48*:1083, 1968.
76. Wakefield, A. R.: Hand injuries in children. J. Bone Joint Surg., *46-A*:1226, 1964.
77. Wehbe, M. A.: Mallet fractures. J. Bone Joint Surg., *66-A*:658, 1984.
78. Weston, W. J.: Joint space widening with intra-capsular fractures in joints of the fingers and toes of children. Australas. Radiol., *15*:367, 1971.
79. Williams, G. S.: Hand injuries in children: Late problems and primary. Clin. Plast. Surg., *4*:503, 1977.
80. Wood, V. E.: Fractures of the hand in children. Orthop. Clin. North Am., 7:527, 1976.
81. Wray, R. C.: Proximal interphalangeal joint sprains. Plast. Reconstr. Surg., *74*:101, 1984.

LESION DE LA EXTREMIDAD SUPERIOR[*] *POR RODILLOS DE UN EXPRIMIDOR*

Las lesiones por los rodillos exprimidores de una lavadora, en la extremidad superior, se observan en el niño cuya mano es atrapada en los dispositivos potentes del aparato. Si el codo se flexiona conforme el antebrazo es arrastrado dentro de los rodillos, la lesión máxima a tejidos blandos se limita al hueco del codo, pero si está en extensión el codo, puede llegar hasta la axila. La extensión del daño aumenta al aplicar contratracción a la extremidad o al revertir el movimiento de los rodillos, de manera que se someta a un segundo aplastamiento. Otros factores que rigen la intensidad del daño son el tiempo que permaneció el miembro atrapado entre los rodillos, el tamaño y calibre de la extremidad, la tensión de los rodillos y la rapidez de su revolución.

El aplastamiento es más bien de tejidos blandos, es decir, piel, tejido subcutáneo, músculos, tendones y nervios. Rara vez se fracturan los huesos, pero es importante hacer radiografías para detectar cualquier lesión posible.

Desde el punto de vista clínico, se advierte edema e hinchazón difusos de la extremidad y equimosis en algunas áreas, especialmente en el hueco del codo y en la axila. Son frecuentes las excoriaciones pequeñas y a veces hay avulsión de la piel.

El cirujano debe valorar la función de nervios y músculos en la extremidad aplastada; puede haber sección de nervios y desgarro de tendones y músculos, sin solución de continuidad de la piel. En el comienzo es difícil valorar la magnitud de la lesión, y es prudente hacer un pronóstico reservado. En término de 24 a 48 horas, lo que parecía ser daño pequeño puede evolucionar a esfacelo de la piel regional y desvitalización de los músculos.

[*] Consúltense las referencias 1 a 37.

Tratamiento

Sea cual sea el aspecto de la lesión, es decir, por muy benigna que parezca, es mejor hospitalizar al niño durante 48 a 72 horas para observar su evolución. Después de sedación apropiada se lava la extremidad con un jabón antiséptico ligero, se aplica un vendaje estéril por compresión y se eleva la extremidad para llevar al mínimo el edema y la hinchazón ulterior.

Una vez al día, en un medio aséptico se cambia el vendaje estéril por compresión y se revisa la extremidad para advertir si evolucionó la lesión. En caso de que haya cúmulos subcutáneos de trasudado o sangre, habrá que descomprimirlos por aspiración, para que la piel se adhiera de nuevo a su lecho nutricio. En caso de esfacelo cutáneo, se permite la granulación de la zona durante 7 a 10 días y después se cubre con un injerto de espesor parcial. Conviene un injerto pediculado si quedaron al descubierto tendones, nervios y hueso. Las articulaciones se inmovilizan en posición funcional.

Bibliografía

1. Adams, J. P., and Fowler, F. D.: Wringer injuries of the upper extremity. South. Med. J., *52*:798, 1959.
2. Akbarnia, B. A., Campbell, C. J., and Bowen, J. R.: Management of massive defects in radius and ulna following wringer injury. A case study. Clin. Orthop., *116*:167, 1976.
3. Allen, H. S.: Wringer injuries of the upper extremity. Ann. Surg., *113*:1101, 1941.
4. Allen, J. E., Beck, A. R., and Jewett, T. C., Jr.: Wringer injuries in children. Arch. Surg., 97:194, 1968.

5. Archer, R. R., and Sawyer, J. L.: Surgical management of wringer arm injuries. South. Med. J., *61*:975, 1968.
6. Beck, A. R., Jewett, T. C., Jr., and Allen, J. E.: Emergency room treatment of wringer injuries in children. Hosp. Top., *45*:6, 1967.
7. Bell, J. L., Mason, M. L., and Allen, H. S.: Management of acute crushing injuries of the hand and forearm over a five year period. Am. J. Surg., *87*:370, 1954.
8. Chamberlain, J. W., and Soltes, M.: Wringer injuries. Pediatrics, *28*:96, 1961.
9. Davis, M. W.: Wringer injuries. Minn. Med., *50*:1217, 1967.
10. Duncan, R. E., and Moseley, T.: Wringer injuries in children. An analysis of 300 cases. J. Fla. Med. Assoc., *56*:106, 1969.
11. Edgerton, M. T., and Golden, G. T.: Wringer (crush) injuries of the upper extremity. *In* Littler, J. W., Cramer, L. M., and Smith, J. W. (eds.): Symposium on Reconstructive Hand Surgery. Educational Foundation of the American Society of Plastic and Reconstructive Surgeons. St. Louis, Mosby, 1974, p. 178.
12. Entin, M. A.: Roller and wringer injuries: Clinical and experimental studies. Plast. Reconstr. Surg., *15*:290, 1955.
13. Franz, J. L., and Root, H. D.: Upper extremity wringer injury. Vasc. Surg., 9:302, 1975.
14. Fraser, M.: The wringer injury. Am. J. Surg., *100*:646, 1960.
15. Garrick, J. A.: Wringer injuries. Minn. Med., *50*:195, 1967.
16. Golden, G. T., Fisher, J. C., and Edgerton, M. T.: Wringer arm reevaluated: A survey of current surgical management of upper extremity compression injuries. Ann. Surg., *177*:362, 1973.
17. Graham, W. P., Miller, S. H., Davis, T. S., and Schantz, J. C.: Treating wringer injuries. Pa. Med., *78*:67, 1975.
18. Groher, W., and Heidensohn, P.: Ruckenschmerzen und roentgenologische Veranderungen bei Wasserspringer. Z. Orthop., *108*:51, 1970.
19. Hardin, C. A., and Robinson, D. W.: Coverage problems in the treatment of wringer injuries. J. Bone Joint Surg., *36-A*:292, 1954.
20. Harris, N., and Wood, E.: Roller injuries of the upper extremity. J. Trauma, *18*:605, 1978.
21. Hausmann, P. F., and Everett, H. H.: Wringer injury. Surgery, *28*:71, 1950.
22. Iritani, R. I., and Siler, V. E.: Wringer injuries of the upper extremity. Surg. Gynecol. Obstet., *113*:67, 1961.
23. Luck, J. V., and Maddux, R.: Washing machine wringer injuries in children. G.P., *12*:87, 1955.
24. Lynn, R. B., and Reed, R. C.: Wringer injuries. J.A.M.A., *174*:500, 1960.
25. MacCollum, D. W.: Wringer arm. N. Engl. J. Med., *218*:549, 1938.
26. MacCollum, D. W., Bernhard, W. F., and Banner, R. L.: The treatment of wringer arm injuries. N. Engl. J. Med., *247*:750, 1952.
27. McCulloch, H., Boswick, A., Jr., and Jonas, R.: Household wringer injuries: A three year review. J. Trauma, *13*:1, 1973.
28. McGee, G. E., and Groff, D. B.: Wringer injuries of the extremities. South. Med. J., *76*:304, 1983.
29. Matev, I.: Wringer injuries of the hand. J. Bone Joint Surg., *49-B*:722, 1967.
30. Moseley, T., and Hardman, W. W., Jr.: Treatment of wringer injuries in children. South. Med. J., *58*:1372, 1965.
31. Neff, R. S., and Cohen, P. Z.: Wringer arm injuries in children. Rev. Surg., *27*:217, 1970.
32. Perry, A. W., Reeves, C., and Woolley, M.: Wringer arm injuries. Am. Surg., *35*:53, 1969.
33. Posch, J. L., and Weller, C. N.: Mangle and severe wringer injuries of the hand in children. J. Bone Joint Surg., *36-A*:57, 1954.
34. Poulos, E.: The open treatment of wringer injuries in children. Am. Surg., *24*:458, 1958.
35. Schulz, I.: Wringer injury. Surgery, *20*:301, 1946.
36. Stone, H. H., Cantwell, D. V., and Fulenwider, J. T.: Wringer arm injuries. J. Pediatr. Surg., *11*:375, 1976.
37. Trimble, C., and Delauro, J.: Treatment of wringer injury. J. Trauma, 9:175, 1969.

El miembro inferior

LUXACION TRAUMATICA DE LA CADERA

Sólo en raras ocasiones un niño sufre luxación traumática de la cadera. Maffei, en una revisión de 1842 casos del Instituto Rizzoli de Bologna solamente detectó 3 casos de esa índole en niños[114]. Choyce en 1924 reunió 58 casos de niños en la literatura sobre el tema, que tenían luxación traumática de la cadera y agregó 6 propios[31]. Mason analizó el periodo de 1922 a 1954 y detectó 88 casos publicados[118]. En 1956, Fineschi hizo una revisión cuidadosa de los 150 casos publicados en la literatura mundial[52]. En 1958, el Comité de Investigación Científica de la Pennsylvania Orthopedic Society hizo una notificación final basada en 51 casos reunidos entre los miembros de la sociedad, entre 1959 y 1966. En fechas anteriores, los miembros habían señalado los hallazgos iniciales en 32 niños[137, 138]. Las publicaciones recientes contienen muchos señalamientos de casos con una revisión global de la literatura de la luxación traumática de cadera en niños, así como estudios generales de la luxación mencionada, y entre ellos se incluyen los de niños[1-189].

Tipos

La luxación traumática de la cadera se clasifica con base en la posición de la cabeza femoral desplazada, en relación con el acetábulo (fig. 8-95).

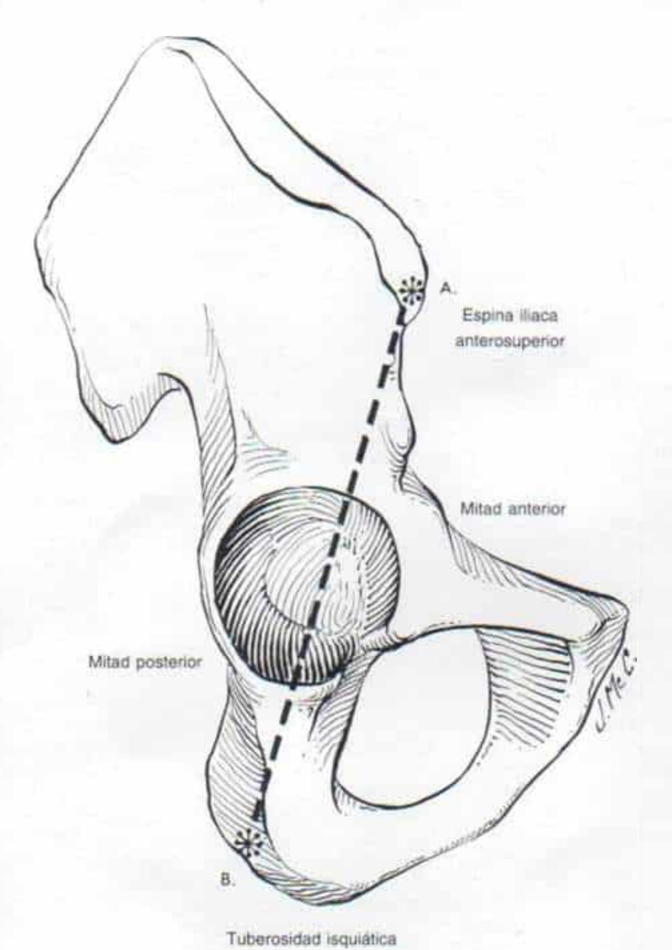


Fig. 8-95. La línea que va de la espina anterosuperior a la tuberosidad isquiática biseca el acetábulo y lo divide en dos zonas que permiten diferenciar la luxación en anterior o posterior. Si la cabeza femoral se desplaza por delante de la línea, la luxación recibirá el nombre de anterior, y viceversa.

Luxación posterior

Iliaca: la cabeza femoral está en plano posterior y superior siguiendo la cara lateral del iliaco (fig. 8-96, *A*).

Isquiática: la cabeza femoral se desplaza en sentido posteroinferior y queda junto a la escotadura ciática mayor (fig. 8-96, *B*).

Anterior

Obturadora: la cabeza femoral está en la región de la membrana obturadora (fig. 8-96, *D*). El tipo perineal constituye el desplazamiento inferior extremo de la luxación anterior.

Pública: la cabeza femoral se desplaza en sentido anterosuperior por la rama superior del pubis. El tipo suprapúbico es la forma extraordinariamente desplazada de la luxación púbica, hacia arriba (fig. 8-96, *C*).

Central. Se advierte fractura conminuta de la porción central del acetábulo, con desplazamiento de la cabeza femoral, y los fragmentos acetabulares dentro de la pelvis. Las luxaciones centrales de la cadera en realidad son fracturas de la pelvis; si embargo, dado que la lesión concomitante de la articulación coxofemoral es la que causa la mayor incapacidad, se les expone junto con la luxación de la cadera.

Inferior. La luxación inferior pura es muy rara[147, 160].

Stewart y Milford subdividieron las fracturas-luxaciones de la cadera con base en la intensidad de la fractura concomitante del acetábulo de la cabeza femoral:

Grado I: luxación simple sin fractura o con un fragmento del acetábulo tan pequeño que no tiene consecuencia alguna.

Grado II: luxación con uno o más fragmentos grandes del borde acetabular, pero con suficiente acetábulo residual como para asegurar la estabilidad después de la reducción.

Grado III: fractura "explosiva", con desin-

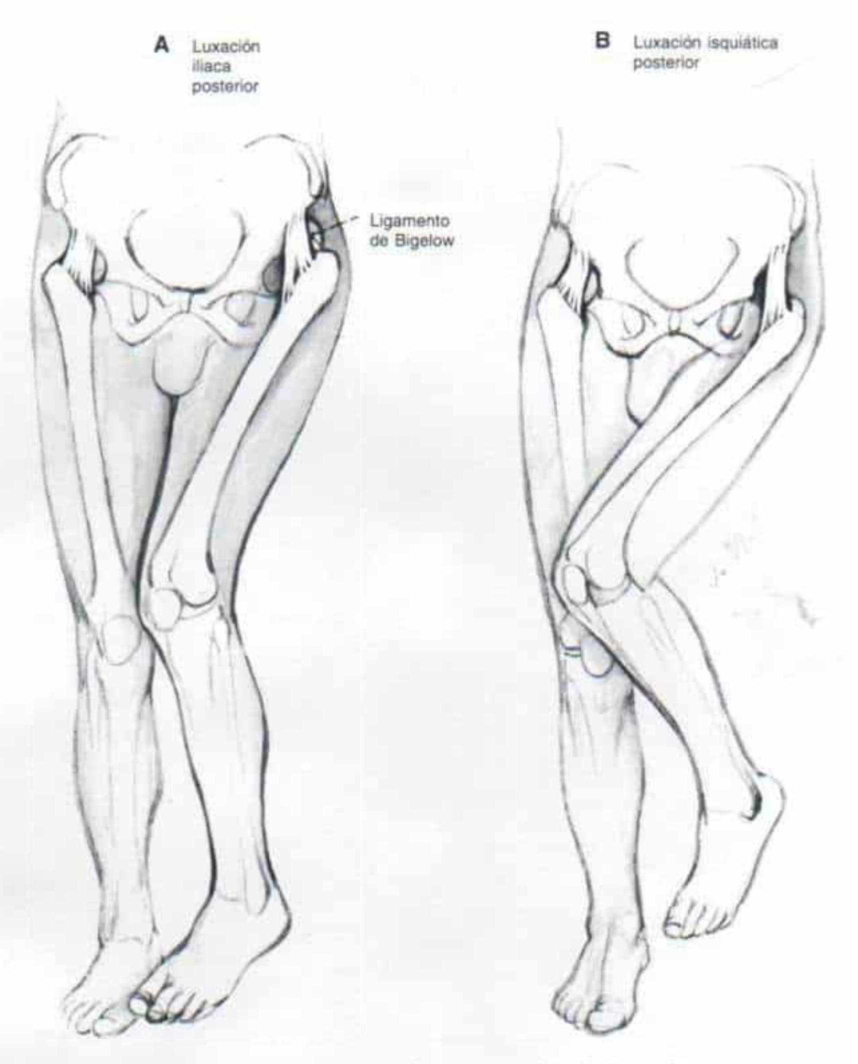


Fig. 8-96. Tipos de luxación traumática de la cadera.

La ilustración continúa en la página siguiente.

tegración del borde acetabular que produce inestabilidad manifiesta.

Grado IV: luxación con fractura de la cabeza o el cuello del fémur.

La luxación de la cadera con fractura de la diáfisis femoral constituye un problema singular de tratamiento, y por esta razón, Tachdjian recomienda agregarla como quinto grado a las cuatro categorías citadas[171].

Stewart y Milford clasificaron las luxaciones centrales de la cadera, en esta forma:

Central, grado I: fractura lineal o estrellada por el suelo del acetábulo sin luxación apreciable.

Central, grado II: fractura conminuta con desplazamiento central leve o moderado de la cabeza femoral y fragmentos acetabulares.

Central, grado III: desplazamiento notable de los fragmentos y protrusión de la cabeza del fémur dentro de la pelvis, con fragmentación de la porción superior del acetábulo o sin ella.

Central, grado IV: luxación con fractura de la cabeza o el cuello del fémur[171].

En los niños, la mayor parte de las luxaciones traumáticas de la cadera son de tipo posterior. En el estudio hecho por la Pennsylvania Orthopedic Society en 51 pacientes, en 1968, el 80 % de las luxaciones fue de tipo posterior, el 16 %, anterior, y el 4 %, central[138].

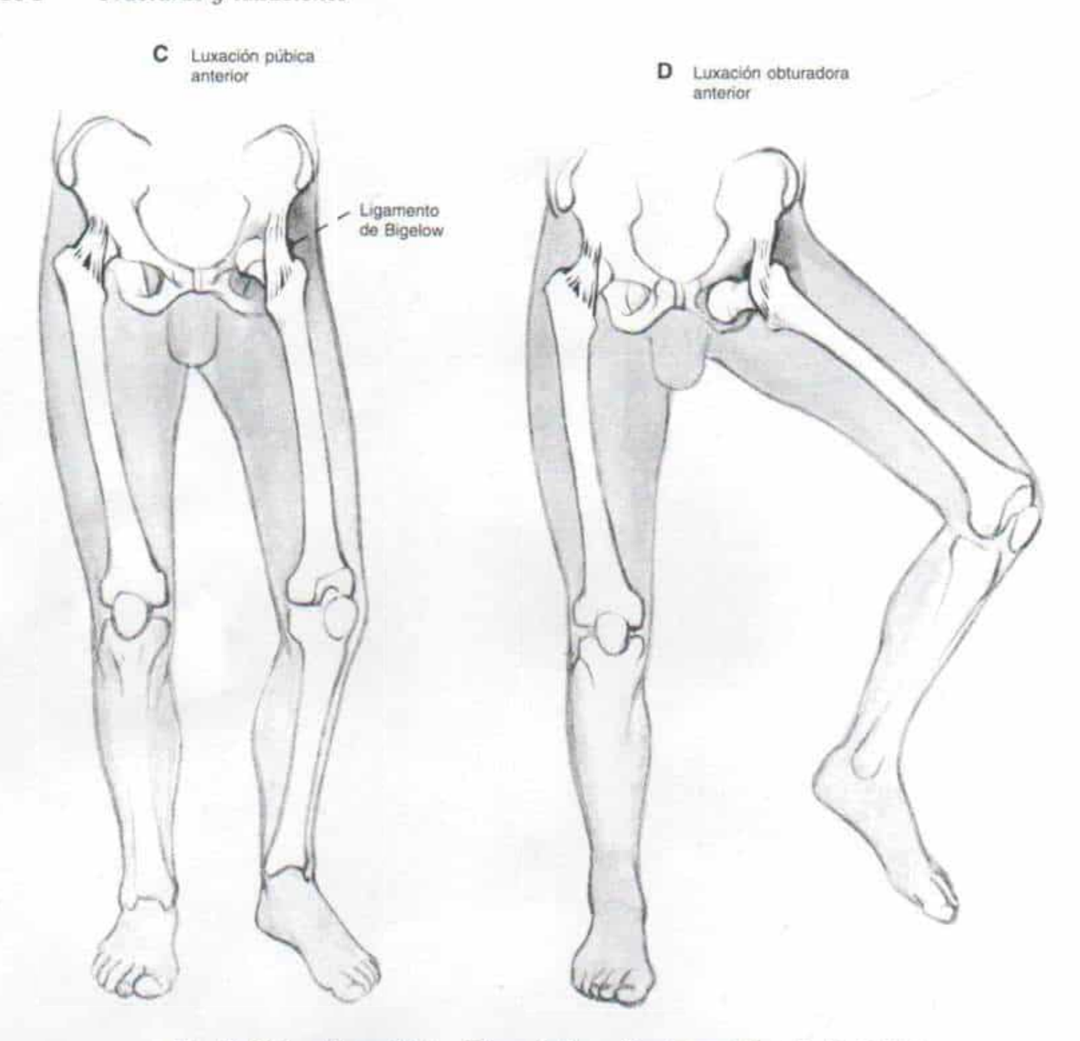


Fig. 8-96 (continuación). Tipos de luxación traumática de la cadera.

La lesión muestra una predilección neta por varones, y en ellos su frecuencia es cuatro veces mayor que en mujeres (niñas). Puede aparecer en cualquier grupo de edad, pero se observan dos periodos de incidencia máxima que son entre los 4 y 7 años y entre los 11 y 15 años. El trastorno afecta por igual a las caderas derecha e izquierda y en raras ocasiones ambas están luxadas[14, 54, 169].

Mecanismo de lesión

La cabeza del fémur puede desplazarse y salir del acetábulo sólo como resultado de una fuerza extraordinariamente grande, y por ello la luxación coxofemoral aparece en personas que han sufrido traumatismo intenso como serían un choque automovilístico importante. La *luxación posterior* se produce cuando la rodilla en flexión golpea contra el tablero del automóvil, y la cadera está en flexión y aducción. Hay mayor probabilidad de que el conductor del vehículo sufra otra fractura de la pared posterior del acetábulo, porque al aplicar el mecanismo de frenos su cadera está en posición de semiflexión y la cabeza femoral es desplazada hacia atrás y arriba, por acción del impacto (fig. 8-97, *A*); en tanto que la cadera del conductor suele estar en hiperflexión en el momento del impacto y la cabeza femoral es arrastrada hacia abajo y atrás y el acetábulo sufre menor lesión (fig. 8-97, *B*). En este tipo de lesión también hay fractura de la rótula, del extremo superior de la tibia, la diáfisis femoral o la cabeza y el cuello del fémur.

La *luxación anterior* por lo común acaece

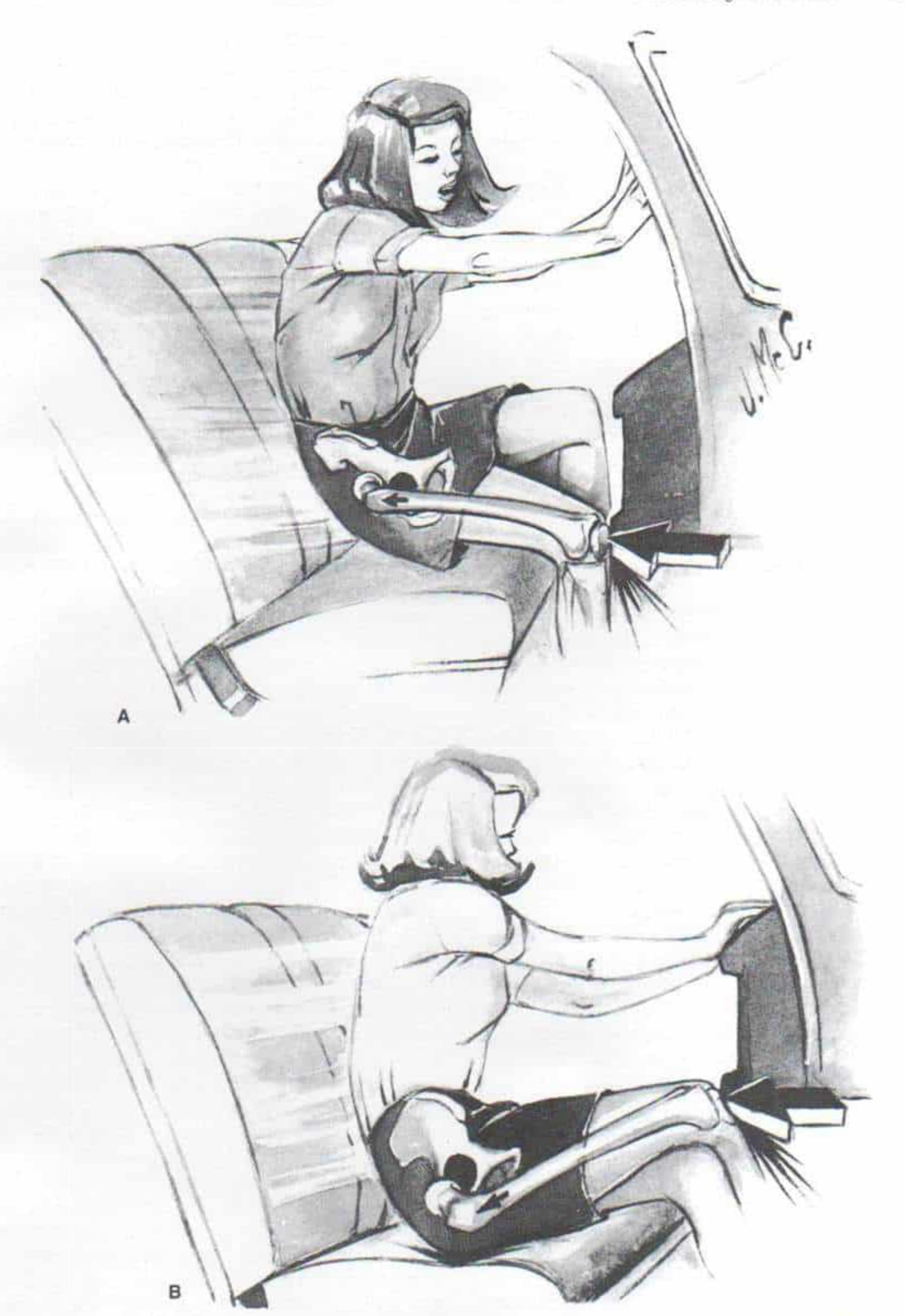


Fig. 8-97. Mecanismo de lesión en la luxación posterior de la cadera (consúltese el texto).

A, la cabeza del fémur se desplaza hacia atrás y arriba cuando la cadera está en semiflexión. **B**, la luxación se produce hacia atrás y abajo cuando la cadera está en hiperflexión.

por una caída desde lo alto, cuyo impacto ocasiona un golpe directo en la cara posterior del muslo en abducción y rotación lateral (fig. 8-98, *A*). La cabeza del fémur se desplaza hacia adelante y suele quedar por fuera del agujero obturado; un fuerza mayor desplazará la cabeza femoral hacia adelante y arriba hasta llevarla a la región de la cresta del pubis.

Las *luxaciones centrales* con fractura del acetábulo a menudo son causadas por contusión directa en el trocánter mayor, como la que ocurre por el impacto de un objeto al caer o una caída desde lo alto (fig. 8-98, *B*). También puede ser producida por contusión contra el tablero, como el caso en que la cadera está en extensión y en abducción en el momento del golpe directo sobre la rodilla en flexión.

Anatomía patológica

En la *luxación posterior* se rompe el ligamento redondo, y la cápsula se desgarra en su cara posterior. El desgarro de la cápsula puede localizarse en la zona pélvica de fijación o en la inserción femoral, o seguir un trayecto irregular entre los dos puntos mencionados. La cabeza del fémur, al alejarse del acetábulo, emigra y agranda el desgarro capsular. El ligamento iliofemoral suele estar tenso (ligamento en Y de Bigelow) con la cadera en posición de extensión, o puede estar desgarrado (figs. 8-99, *D* y *E*). Se advierte desgarro parcial o completo, junto con la porción posterior de la cápsula, de los músculos rotadores laterales cortos, como son el obturador interno, el piramidal, el obturador externo y el cuadrado crural. A veces, la cabeza del fémur puede desplazarse y salir entre los rotadores laterales cortos sin desgarrarlos. Los glúteos mayor, medio y menor están distendidos y desplazados hacia atrás por acción de la cabeza femoral que queda en un plano profundo a las fibras de estos músculos o dentro de ellas. Los aductores de la cadera son distendidos o desgarrados en forma parcial por acción de la fuerza indirecta y la gran tensión de la cabeza femoral desplazada.

En las *luxaciones anteriores*, la porción anterior de la cápsula y el ligamento redondo se rompen. El ligamento en Y de Bigelow permanece intacto (fig. 8-99, *C*). Los músculos en el trayecto directo de la cabeza femoral son distendidos o desgarrados parcialmente. En el tipo púbico de luxación puede haber lesión del nervio crural. En raras ocasiones hay lesión de vasos femorales, en particular cuando la cabeza del fémur se luxa hacia adelante, por hiperextensión de la cadera.

En las *luxaciones centrales*, la cabeza femoral divide el acetábulo y lo desplaza en grado variable dentro de la pelvis. La aponeurosis pélvica es potente, pero puede haber lesión de vísceras intrapélvicas o del nervio obturador.

Signos diagnósticos

En las *luxaciones posteriores*, la deformidad tiene un aspecto típico (figs. 8-96, *A* y *B*). El miembro pélvico afectado está sostenido en flexión, aducción y rotación medial a nivel de la cadera, en tanto que la rodilla o el pie se apoyan en la pierna normal. Hay acortamiento aparente y real de la extremidad. Por palpación no se detecta la cabeza del fémur en su sitio normal por detrás de los vasos femorales y debajo del arco crural; a veces se le palpa en setido posterior en la región glútea. El sujeto siente dolor intensísimo y no puede estar de pie ni caminar sobre el miembro afectado. Cualquier movimiento de la cadera duele y hay un mecanismo de "protección" a base de espasmo muscular. Hay restricción extraordinaria en la abducción y la rotación lateral de la cadera. La contractura en flexión y la rotación medial de la cadera es producida más bien por tensión del ligamento en Y de Bigelow y guardan relación y proporción directa con el grado de desplazamiento y salida de la cabeza femoral desde el acetábulo. Si se rompe el ligameto en Y (calificado por Bigelow como "tipo irregular de luxación de cadera"), la extremidad pélvica está en posición lateral sin restricción de la extensión y la rotación lateral de la cadera (fig. 8-99 *E*).

La luxación posterior por lo común es de tipo iliaco y la cabeza femoral está entre la escotadura ciática y el acetábulo. Son raras las luxaciones iliacas altas en que la cabeza femoral está en un punto alto, en sentido posterior, y netamente sobre la cara lateral del iliaco. Tampoco son comunes las luxaciones isquiáticas posteriores.

En las *luxaciones anteriores*, la cadera está



Fig. 8-98. Mecanismo de lesión en la luxación de la cadera.

A, Luxación anterior, **B,** luxación central (consúltese el texto).

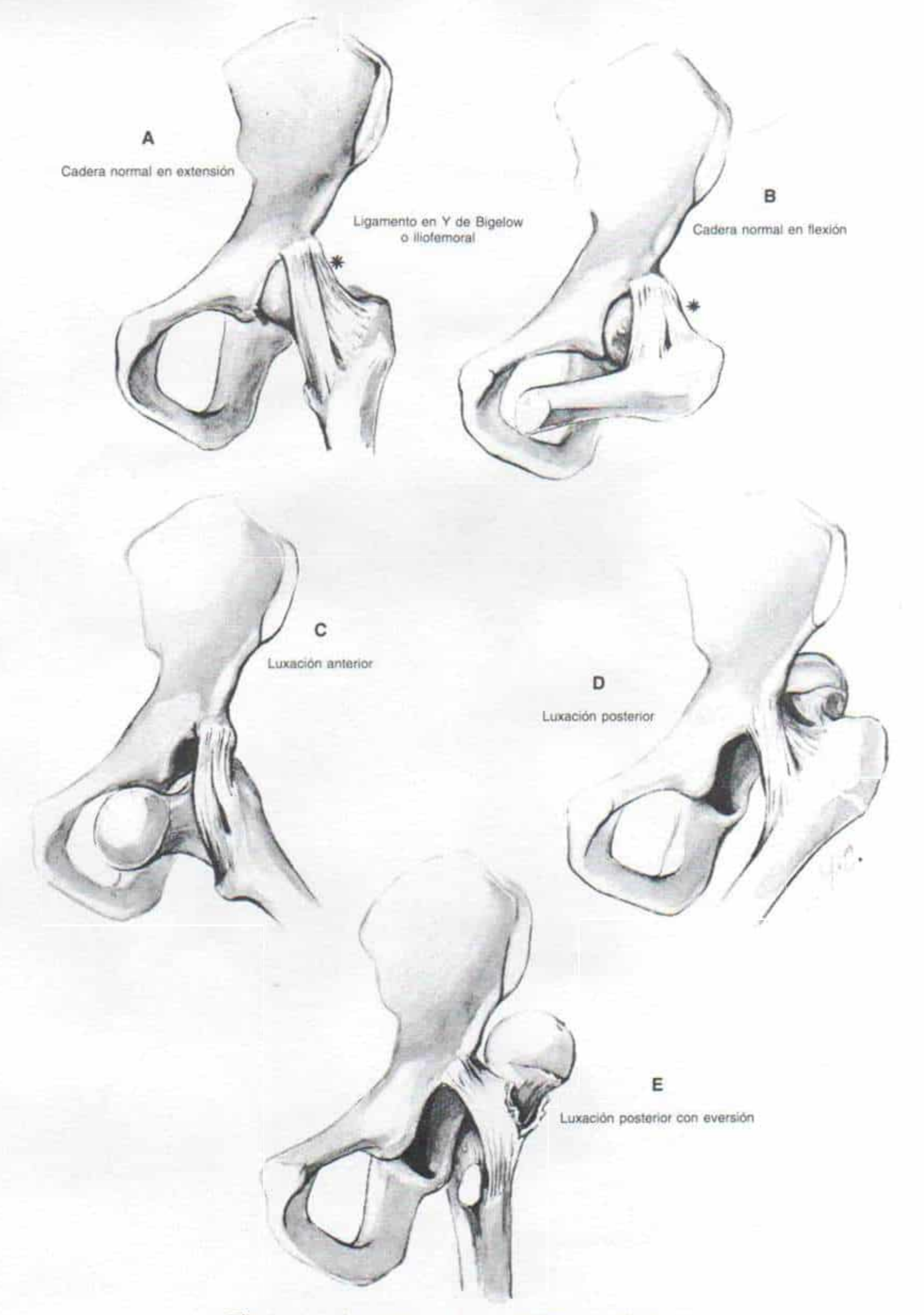


Fig. 8-99. Ligamento en Y de Bigelow o iliofemoral.

A, ligamento normal con la cadera en extensión. **B,** con la cadera en flexión el ligamento se relaja. **C,** luxación anterior. **D,** luxación posterior. **E,** hay desgarro parcial en la luxación con eversión posterior.

en abducción, rotación lateral y moderada flexión. Se advierte un abombamiento en la región del agujero obturado, sitio en que se palpa a veces la cabeza del fémur. Por la posición de abducción hay una elongación aparente de la extremidad. El movimiento de la cadera muestra restricción intensa y prácticamente no hay aducción ni rotación lateral. En las luxaciones púbicas, la cabeza del fémur se desplaza hacia arriba y adelante y queda por debajo de la rama del pubis o cabalgando encima de ella y en este caso se le palpa con facilidad. Se advierte pérdida de la prominencia del trocánter mayor (figs. 8-96, *C* y *D*).

En las *luxaciones centrales* con fracturas del acetábulo, el espasmo muscular restringe extraordinariamente todos los movimientos de la cadera. La extremidad no asume ninguna de las posturas deformes características y el acortamiento es mínimo. La cara lateral de la cadera se aplana, por el desplazamiento del trocánter mayor hacia adentro. Es común la hemorragia intrapélvica tal como se advierte por la matidez suprapúbica al percutir el abdomen. En el tacto rectal se palpa a veces una masa dolorosa en plano profundo al acetábulo fracturado y también se identifica por palpación la cabeza femoral.

Por medio de las radiografías se identificará el tipo específico de luxación (figs. 8-100 y 8-101). Es indispensable hacer radiografías adecuadas y descartar otras fracturas coexistentes.

En el individuo con lesión intensa, el hecho de no explorar adecuadamente ni hacer radiografías de la cadera es un error común, y a veces así pasan inadvertidas fracturas-luxaciones de dicha articulación.

Tratamiento

La reducción de la luxación traumática de la cadera debe ser inmediata y mientras más tiempo transcurra, más difícil será la reducción y más inadecuado el pronóstico.

Es importante que las manipulaciones no sean forzadas; convendría más usar un anestésico general para lograr relajación muscular completa.

El principal obstáculo para reducir la luxación posterior de la cadera es el ligamento en Y de Bigelow o iliofemoral, que quizá sea el más potente y resistente del organismo. Su forma levemente triangular recuerda a la de una Y invertida, y por ello se le han dado los nombres que tiene. La punta del ligamento está dentro de fibras fuertemente engrosadas de las fibras longitudinales de la cápsula, que nacen de la espina iliaca anteroinferior y que descienden por la cara anterior de la articulación coxofemoral hasta insertarse en la línea intertrocánterica anterior. En su transcurso en sentido distal se ensanchan y tienden a separarse en dos bandas; por la razón comentada, se considera a veces que su base tiene una fijación bífida (fig. 8-92).

En circunstancias normales, el ligamento en Y de Bigelow limita la hiperextensión y la rotación lateral de la cadera, lo cual constituye una función importante, porque en la fase de bipediación el peso del cuerpo tiende a rotar la pelvis hacia atrás, sobre las dos cabezas femorales.

REDUCCION CERRADA DE LA LUXACION POSTERIOR

Los tres métodos de reducción cerrada de la luxación posterior son los de Bigelow, Allis y Stimson, todos los cuales utilizan el principio de la flexión de la cadera que relaja el ligamento de Bigelow y lleva la cabeza femoral junto al borde acetabular, cerca del desgarro de la cápsula.

Método gravitatorio de Stimson (fig. 8-102)[172]. Se coloca al niño o joven sobre su vientre, de modo que las extremidades pélvicas queden libres y colgantes desde el borde de la mesa. Un asistente inmoviliza la pelvis al presionarla hacia abajo, a nivel del sacro. Con su mano izquierda el cirujano sostiene el tobillo y flexiona la rodilla del lado afectado hasta llevarla 90°, y con su mano derecha aplica presión descendente a la pierna por debajo de la rodilla en flexión. Los movimientos de balanceo o rotatorios suaves de la extremidad y la presión directa sobre la cabeza femoral pueden auxiliar en la reducción. El método entraña la mínima aplicación de fuerza, y como aspecto más conveniente, utiliza el peso de la extremidad para facilitar la reducción. Si es necesario, puede fijarse una bolsa de arena a la pierna para relajar los músculos tensos.

"Método directo" de Allis (fig. 8-103)[2]. El médico coloca al paciente sobre su espalda

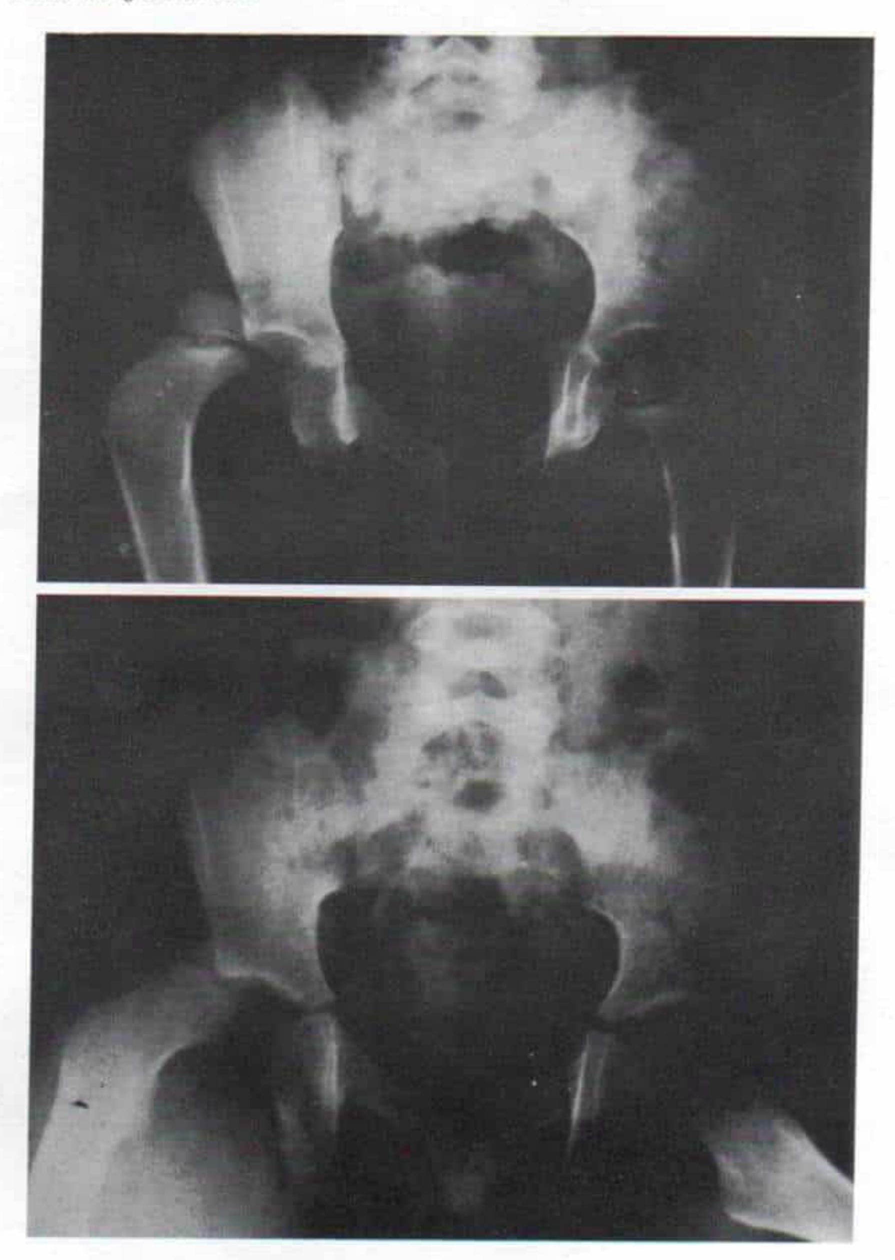


Fig. 8-100. Luxación traumática posterior de la cadera derecha, de tipo iliaco.

en el suelo, y un asistente o el pie del cirujano inmovilizan la pelvis al presionar sobre la espina iliaca anterosuperior. La cadera y la rodilla del lado afectado se flexionan a 90° y el muslo en aducción y rotación medial leve. Hecho lo anterior, con su antebrazo detrás de la rodilla, el cirujano aplica tracción vertical y "alza" la cabeza femoral sobre el borde posterior del acetábulo, y lo lleva a través del orificio en la cápsula, para devolverlo a la concavidad acetabular. Practicando lo anterior extiende con suavidad la cadera y la rodilla. A veces, el operador se topa con resistencia de los tejidos blandos cuando eleva la cabeza femoral, y en estos casos en primer lugar se producirá relajación de la cápsula al experimentar el grado de aducción y rotación medial de la cadera y se intenta de nuevo la reducción al elevar la cabeza del fémur hacia adelante y extender la cadera. Si también se fracasa, será mejor no imponer fuerza excesiva porque la cabeza del fémur puede estar

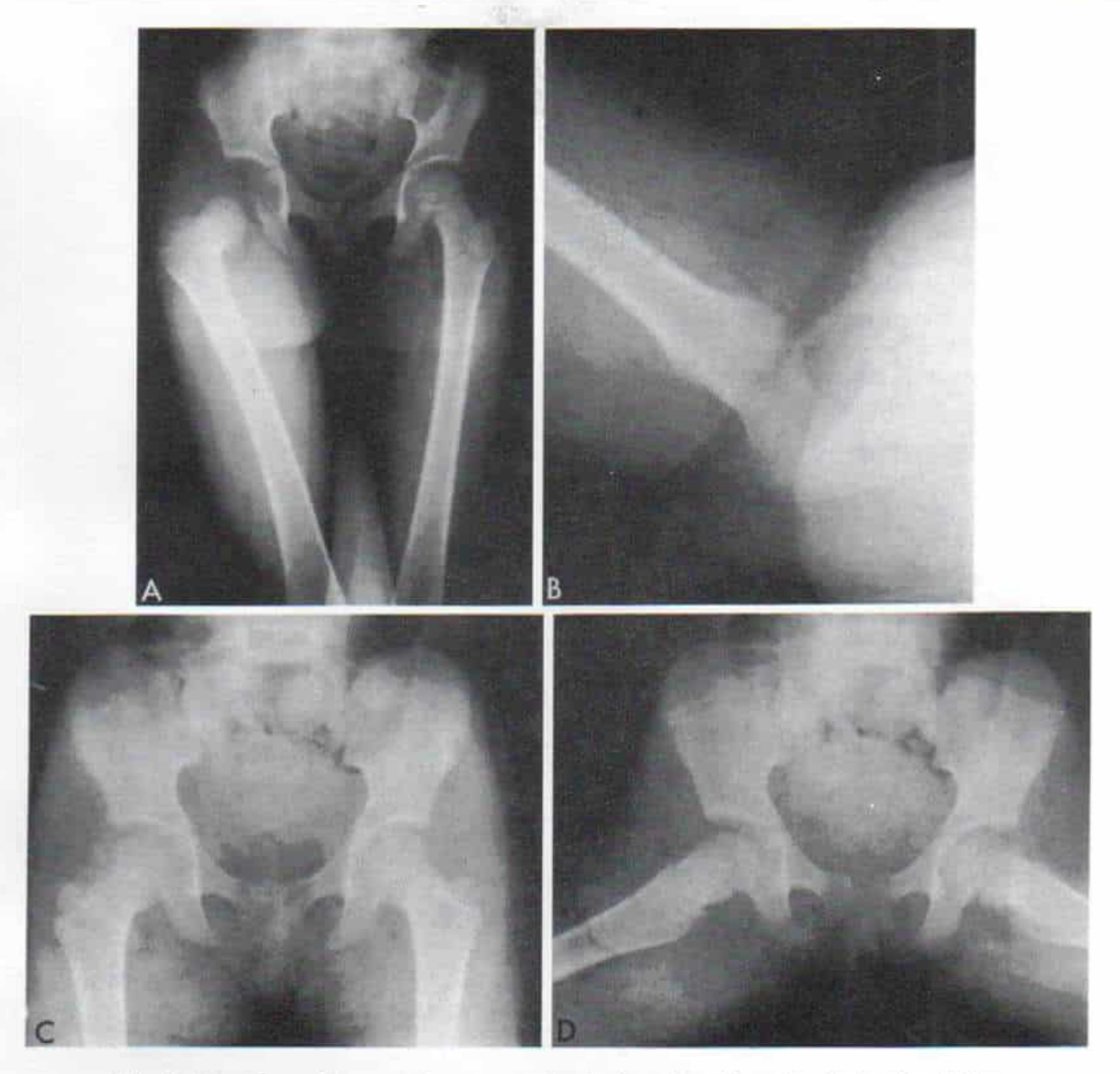


Fig. 8-101. Luxación posterior traumática de la cadera derecha, de tipo isquiático.

A y **B**, radiografías iniciales. **C** y **D**, radiografías después de la reducción. Es indispendable practicar radiografías adecuadas para descartar la presencia de fracturas coexistentes.

atrapada por los músculos rotadores cortos o por el nervio ciático. Se emprende de nuevo la reducción desde el primer paso; sin embargo, en esta ocasión después de flexionar la cadera se rota suavemente hacia afuera para desencajar la cabeza femoral, de los tejidos blandos. Puede aplicarse presión directa sobre la cabeza mencionada, para facilitar su "devolución" al acetábulo.

Método de circunducción de Bigelow (fig. 8-104)[15,16]. El sujeto totalmente anestesiado se coloca sobre su espalda. Un asistente aplica contratracción al presionar hacia abajo las espinas iliacas anterosuperiores y los iliacos. Si no se cuenta con un auxiliar, otro método sería que el cirujano aplicara presión con su pie sobre la espina iliaca mencionada. Hecho lo anterior con una mano él tomará la extremidad lesionada a nivel del tarso y colocará el antebrazo contrario detrás de la rodilla. En primer lugar flexiona 90° o más sobre el abdomen el muslo en aducción y rotación medial, y aplica tracción longitudinal en la línea de la deformidad. Con la maniobra anterior se relajará el ligamento en Y y se llevará la cabeza femoral cerca del borde posterior del acetábulo. Efectuada la manio-

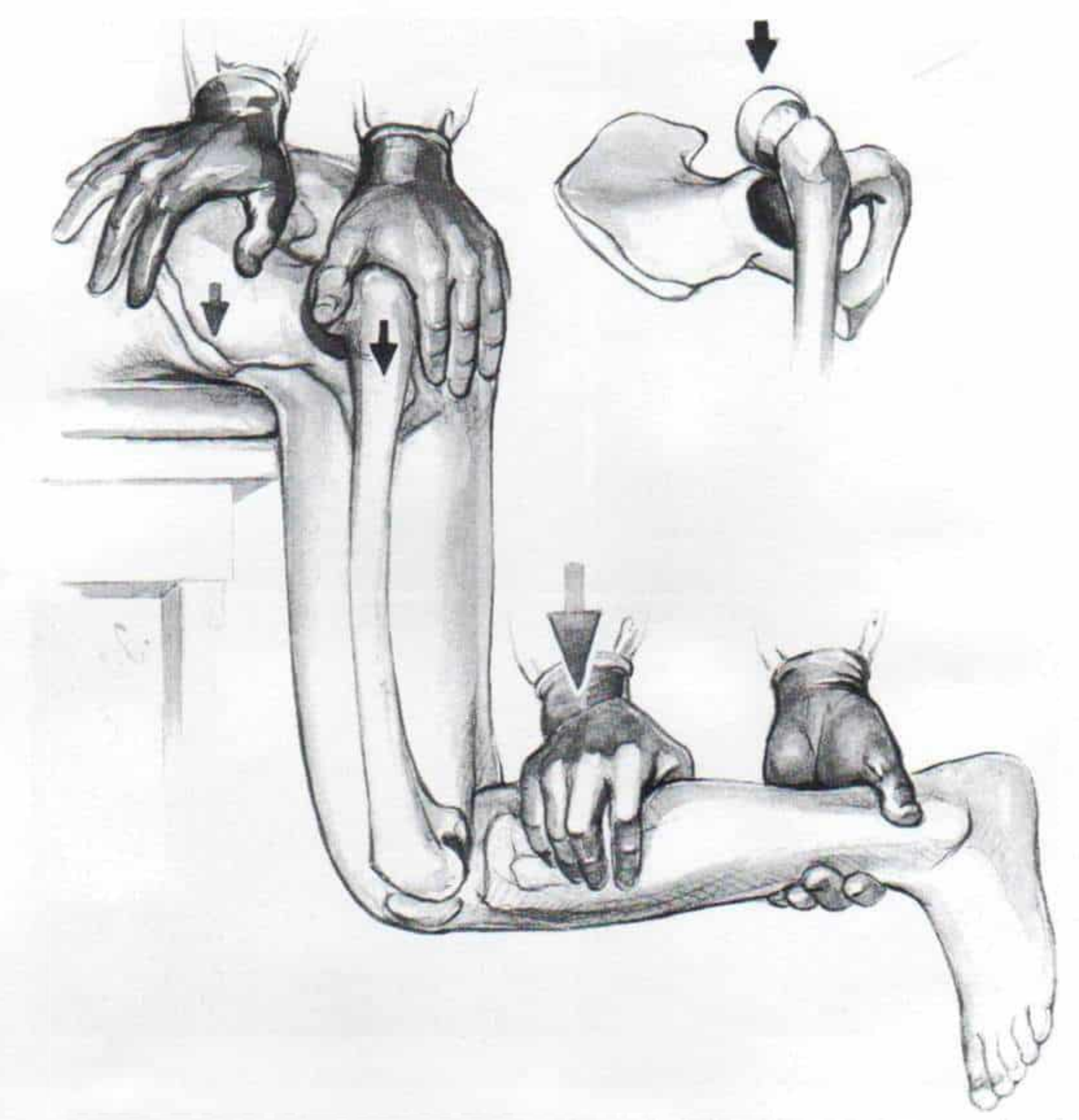


Fig. 8-102. Método de reducción por gravedad (Stimson) de la luxación posterior traumática de la cadera (consúltese el texto).

bra anterior, libera la cabeza femoral de los músculos rotadores al girar y "oscilar" suavemente el muslo hacia adelante y atrás. En siguiente término, en tanto conserva la tracción, "apalanca" la cabeza femoral para introducirla al acetábulo por medio de abducción suave, rotación lateral y extensión de la cadera. Durante la extensión se utiliza como punto de apoyo el ligamento en Y de Bigelow para devolver forzadamente la cabeza femoral al acetábulo. Es importante no aplicar fuerza excesiva para evitar que se rompa el ligamento mencionado o se lesione el nervio ciático.

REDUCCION CERRADA DE LA LUXACION ANTERIOR

En caso de desplazamiento anterior y medial de la cabeza femoral, no se cuenta con un punto óseo de apoyo para la reducción. El ligamento en Y de Bigelow cruza el cuello femoral. Durante la manipulación se desaloja la cabeza femoral y se lleva a un punto contrario al del desgarro de la cápsula, a través de la cual se "apalancará" y se introducirá en el acetábulo. El método más sencillo y seguro es la *reducción de Allis*. Con el niño anestesiado, en decúbito dorsal sobre el suelo

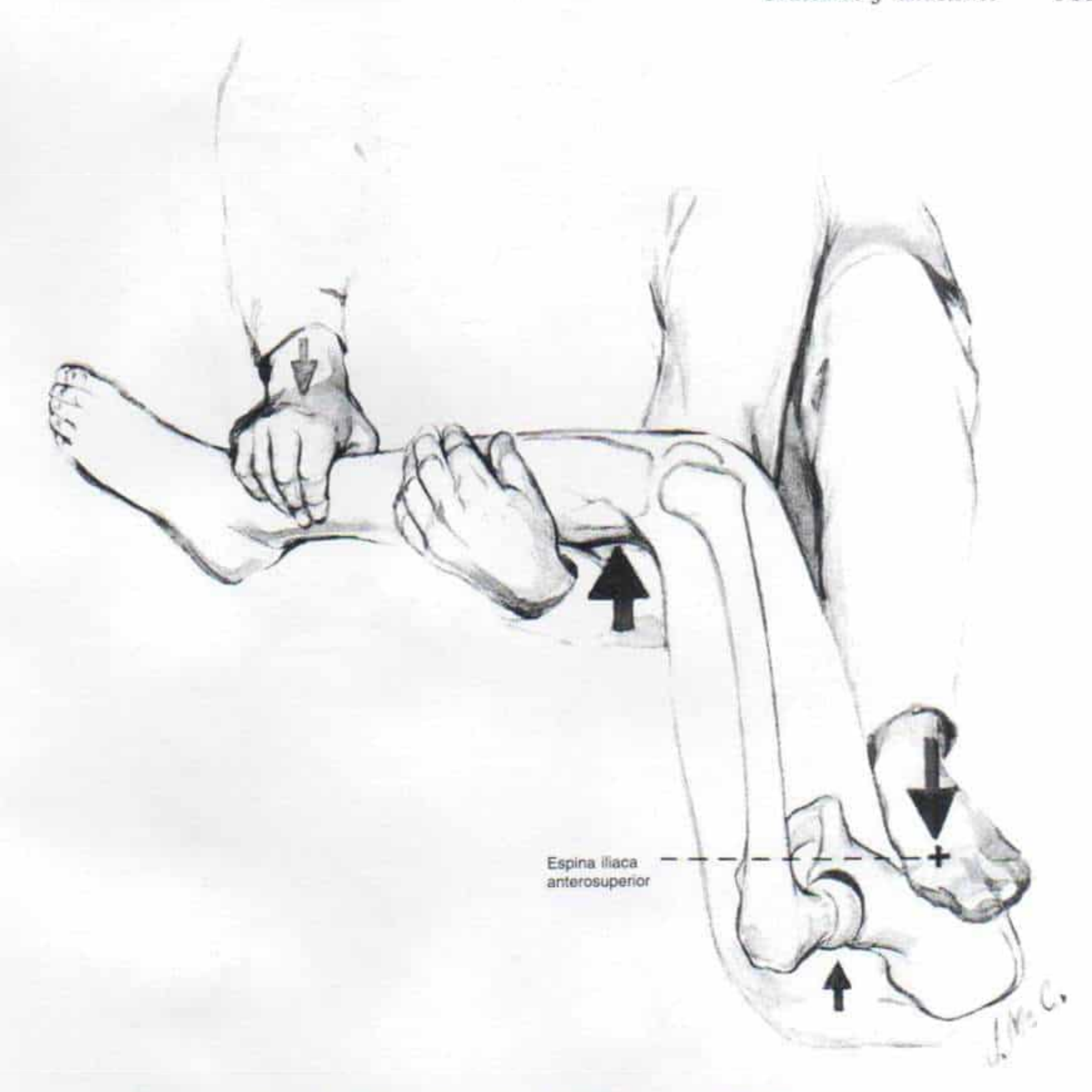


***Fig. 8-103.** Método "directo" de Allis de reducción de la luxación posterior de la cadera (consúltese el texto).*

se hace la siguiente maniobra: 1) El operador flexiona la rodilla para relajar los músculos isquiotibiales. 2) Coloca en abducción completa la cadera y la lleva a flexión, y el grado exacto de estas maniobras depende de si la cabeza femoral está en el sitio de la membrana obturadora o en el pubis (fig. 8-105, *A*). 3) Aplica tracción longitudinal en concordancia con el eje longitudinal del fémur. 4) Un asistente debe fijar la cabeza femoral con la palma de su mano. Hecha esta maniobra y usando el muslo del paciente como palanca y la mano del asistente como punto de apoyo en tanto conserva tracción moderada, el cirujano coloca en aducción suave la cadera y devuelve a la cabeza del fémur el acetábulo (figs. 8-105, *B* y *C*). La cadera puede rotarse en sentido medial conforme se le coloca en aducción y se logra la reducción. A veces se necesita utilizar la maniobra inversa de Bigelow en la que la cadera se flexiona y coloca en abducción parcialmente; en estos casos, con la tracción moderada aplicada en concordancia con el eje longitudinal del fémur, se lleva a la cadera a la aducción y la flexión, rotación medial neta, y extensión. La circunducción se hace en dirección horaria, es decir, en sentido de las manecillas del reloj.

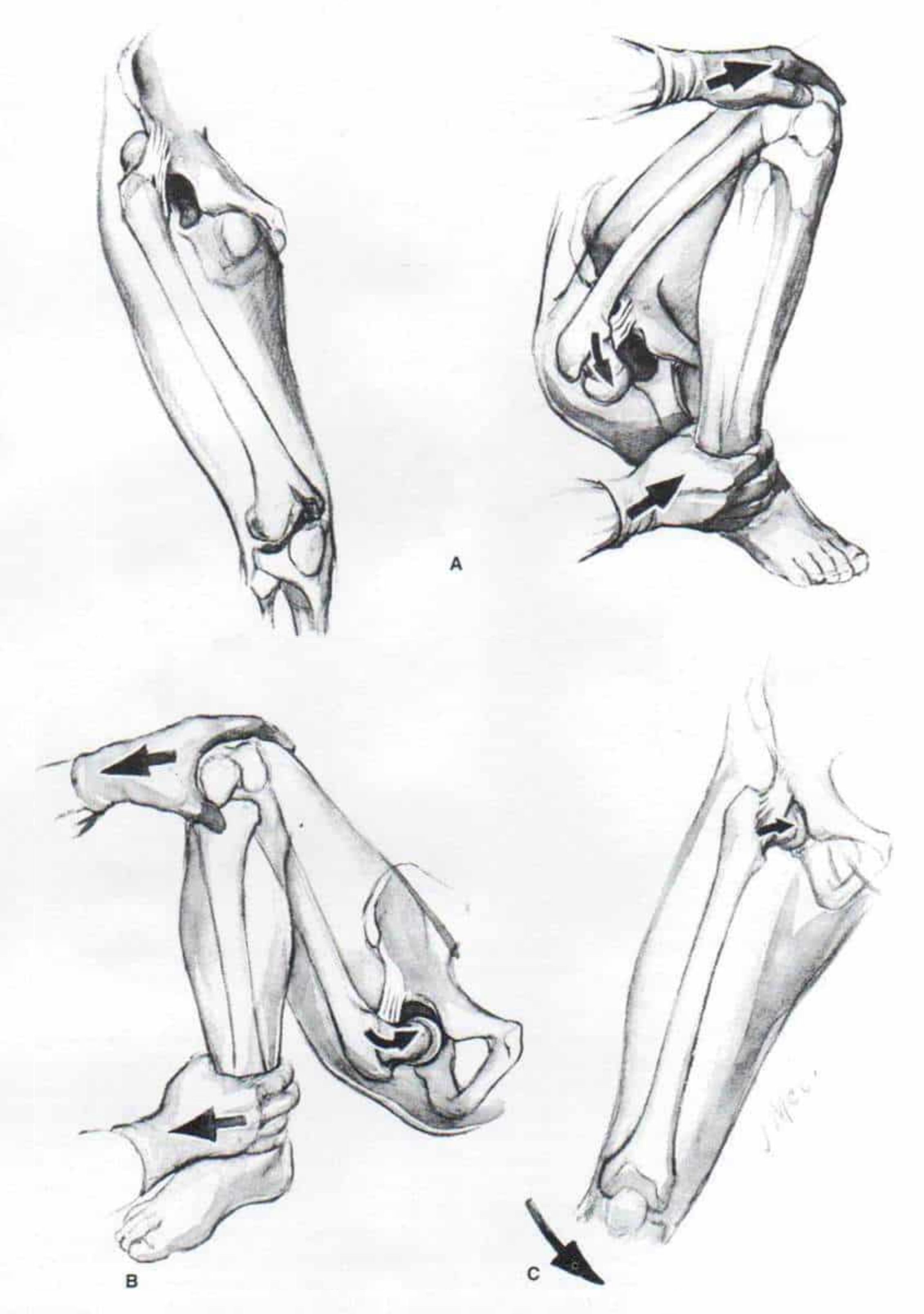


***Fig. 8-104.** Método de circunducción de Bigelow para reducir la luxación posterior de la cadera (consúltese el texto).*



Fig. 8-105. Reducción cerrada de la luxación anterior de la cadera por el método de Allis (consúltese el texto).

Atención postoperatoria

Una vez lograda la reducción, se hacen radiografías para corroborar que es completa. Una vez más, se practica una revisión cuidadosa de las radiografías para descartar la posibilidad de fracturas coexistentes. Si la cabeza femoral está desplazada hacia afuera, se harán tomografía computadorizada, resonancia magnética nuclear, o ambos métodos, para descartar fragmentos intraarticulares desprendidos[77, 133]. La resonancia magnética mostrará la presencia de fragmentos cartilaginosos sueltos dentro de la articulación. La reducción se conserva dentro de una espica de miembro completo y la mitad del otro, en enyesado, de modo que la cadera afectada esté en extensión neutral y moderada abducción. En luxaciones simples, el periodo de inmovilización es de 4 semanas en niños de corta edad, y 6 semanas en adolescentes que debe bastar para que cicatricen la cápsula y los tejidos blandos. Una vez que se quita el enyesado se protege parcialmente la cadera por medio de una marcha de muletas, de tres puntos. Tan pronto se recupera el arco de movimiento indoloro de la cadera, se permite al niño el apoyo bipodálico completo sin protección, pues la opinión unánime de varios autores es que el tiempo largo sin apoyo ponderal en los pies no evita la necrosis aséptica ni altera el pronóstico. Se practica gammagrafía ósea con ^{99}mTc para descartar necrosis avascular de la cabeza femoral. La vigilancia radiográfica debe ser de 2 años como mínimo, y se harán radiografías a intervalos de 3 meses.

*Tratamiento de las fracturas-luxaciones de la cadera**

El método de tratamiento depende de la gravedad de la fractura coexistente del acetábulo o de la cabeza femoral. Las fracturas-luxaciones grados I y II se tratan por reducción cerrada e inmovilización en una espica de cadera, durante 6 semanas. Las fracturas-luxaciones grados III y IV siempre obligan a reducción abierta y fijación interna de los fragmentos acetabulares con tornillo. Las lesiones mencionadas son muy raras en niños y convendría que el lector interesado consultara las descripciones de King y Richards, de su técnica operatoria[95].

* Consúltense las referencias 47, 62, 75, 77, 87, 94, 95, 104, 109, 150, 171, 176, 178 y 183.

Luxaciones centrales de la cadera

En esencia son fracturas conminutas de la porción central del acetábulo, con desplazamiento de los fragmentos y la cabeza femoral dentro de la pelvis[147]. El cirujano debe descartar otras lesiones de vísceras intrapélvicas.

La reducción se logra por tracción esquelética aplicada por medio de alambre de Kirschner o un gran clavo de Steinmann con rosca introducido en la metáfisis femoral distal. En desplazamientos moderados hacia adentro, es mejor aplicar también tracción lateral directa por medio de un gran tornillo o un clavo de Steinmann grueso con rosca (introducido en el plano anteroposterior) a través del trocánter mayor. Después de 2 ó 3 semanas se interrumpe la tracción lateral y se aumenta la distal para corregir el desplazamiento ascendente y conservar la reducción. Se practican ejercicios activos cuando el niño está en el aparato de tracción, para así modelar el acetábulo.

Complicaciones y problemas

Los dos aspectos mencionados pueden incluir necrosis aséptica, parálisis de nervio ciático, oclusión o desgarro de vasos femorales en la luxación anterior, reducción excéntrica por atrapamiento de un fragmento intraarticular, artritis degenerativa de la cadera, miositis osificante y reaparición de la luxación coxofemoral.

*NECROSIS ASEPTICA**

Aparece en el 10 % de los casos. Entre los factores que influyen en la incidencia de necrosis avascular están el retraso mayor de 24 horas en la práctica de la reducción, y traumatismo intenso de la articulación coxofemoral. El niño de muy corta edad al parecer tiene alguna protección contra la necrosis comentada. Según el estudio de la Pennsylva-

* Consúltense las referencias 6, 8, 35, 37, 42, 43, 48, 68, 73, 90, 92, 99, 102, 121, 146 y 155.

nia Orthopedic Society, el grupo de niños de 0 a 5 años tiene la menor incidencia de esta complicación[138]. El diagnóstico de necrosis aséptica se hace por medio de gammagrafía ósea con ^{99m}Tc en la cual se advertirá falta total o parcial de captación del núclido. Se ha recomendado que si en la gammagrafía ósea se advierte que la cabeza femoral tiene una imagen "fría", se practique resonancia magnética nuclear, para una definición más precisa de la anatomía patológica. El tratamiento de la necrosis avascular de la cabeza femoral sigue los mismos principios que se describieron para el tratamiento de la enfermedad de Legg-Perthes. Puede intentarse la colocación de un fragmento de iliaco o peroné vascularizado, pero en la actualidad, en la experiencia de Tachdjian, los resultados no han sido satisfactorios[37].

PARALISIS DEL NERVIO CIATICO

Por fortuna, esta complicación es rara en niños, por la baja incidencia de fractura coexistente[93]. Si la parálisis no mejora en cuestión de 4 a 8 semanas, está justificada la exploración quirúrgica después de practicar estudios neurodiagnósticos apropiados.

LESION VASCULAR

En la luxación anterior, los vasos femorales están en peligro de sufrir oclusión o desgarro completo o parcial. Se sabe de varios casos publicados en la literatura[20, 74, 128, 130, 164]. Es necesario valorar siempre el estado circulatorio de la extremidad pélvica afectada, y si hay duda, se recurrirá a los estudios con Doppler. La lesión de los vasos femorales constituye un estado de urgencia inmediata. Hay que obtener consulta del cirujano vascular inmediatamente, para emprender las medidas apropiadas.

REDUCCION EXCENTRICA INCOMPLETA

Puede deberse a interposición de la cápsula invaginada, inversión del limbo acetabular o atrapamiento por un fragmento osteocartilaginoso desprendido. Barquet, en su serie de 26 casos de luxación de la cadera, señaló 2 de atrapamiento de un fragmento intraarticular[7]. Los desgarros del rodete acetabular y la reducción excéntrica pueden ocasionar artritis degenerativa temprana[2]. La tomografía computadorizada con artrograma o sin él y la resonancia magnética nuclear detectarán la causa de la excentricidad de la reducción. Un "cuerpo suelto" intraarticular atrapado o el rodete acetabular "invertido", deben ser extraídos por cirugía abierta.

ARTRITIS DEGENERATIVA

Surge con frecuencia mucho menor en niños que en adultos después de luxación traumática de la cadera. Las causas de la artritis degenerativa son necrosis avascular o del cartílago coxofemoral, por el traumatismo intenso o la presencia de "ratones" cartilaginosos dentro de la articulación, desgarros del rodete acetabular y reducción excéntrica por atrapamiento de un fragmento osteocartilaginoso fracturado, o inversión del limbo acetabular. La prevención es importante y el cirujano no debe aceptar que la reducción sea excéntrica. Hará todos los intentos para evitar la necrosis avascular.

LUXACION POSTRAUMATICA RECURRENTE DE LA CADERA

La luxación recurrente de la cadera por hiperlaxitud ligamentosa no es rara en niños, particularmente en los que tienen síndrome de Down. Sin embargo, sí lo es la luxación postraumática recurrente de dicha articulación. Sullivan, Bickel y Lipscomb señalaron haber detectado un caso de ese tipo, e identificaron otros de luxación recidivante de la cadera no acompañada de fractura, displasia acetabular, septicemia ni parálisis[174]. Brav publicó los datos de 4 casos de una nueva luxación en 264 luxaciones traumáticas de la cadera (1.5 %); sin embargo, sólo 1 de los pacientes no tuvo también fractura del acetábulo o de la cabeza femoral[22]. En la literatura sobre el tema hay innumerables señalamientos de luxación postraumática recurrente de la cadera* y en la mayor parte de estos casos también hubo cambios necróticos asépticos de la cabeza femoral.

---

* Consúltense las referencias 4, 18, 36, 41, 63, 71, 83, 84, 105, 127, 167, 174, 174 y 177.

La insuficiencia de la cápsula de la articulación coxofemoral puede ser causada por un desgarro o un defecto en ella, o adelgazamiento y elongación de dicha estructura después de una lesión, sin desgarro. El desgarro en la cápsula puede ser descartado por medio de artrografía[7]. La inmovilización inadecuada de la cadera después de la reducción ocasionará curación incompleta de la cápsula. Liebenberg y Dommisse, en su señalamiento de dos casos de luxación postraumática recurrente en adultos, señalaron que la luxación inicial había sido producido por un traumatismo grave; a menudo hubo un retraso notable en la reducción. Las luxaciones subsecuentes fueron consecuencia de lesiones leves. En la operación detectaron una bolsa grande revestida de membrana sinovial o una cavidad articular falsa que comunicaba con la verdadera por un defecto ancho en la cápsula posterior. El ligamento redondo estaba roto y no se le detectó durante la operación. Fue imposible luxar las caderas por aplicación de fuerzas moderadas, salvo que se utilizaran "palancas" intraarticulares. Con base en estos datos anatómicos, Liebenberg y Dommisse propusieron la teoría siguiente:

El líquido sinovial fluye libremente por el defecto capsular entre el espacio articular de la cadera y la seudocavidad. Durante la locomoción y el movimiento normales de la extremidad pélvica se producen cambios de volumen dentro de las dos cavidades y el flujo de líquido de una cavidad a la otra constituye un ajuste normal de presiones hidrostáticas desiguales. En algunas situaciones que son consecuencia de cierre temporal del defecto posterior "en válvula", dentro de la cavidad verdadera de la articulación de la cadera puede aparecer un incremento de la presión hidrostática del líquido sinovial. Esta diferencia de presión puede alcanzar magnitud tal que empuje la cabeza femoral por el borde acetabular a través del defecto capsular y de allí la lleve a la seudocavidad. En opinión de dichos autores, el factor más importante para que surja la seudocavidad quizá sea un retraso en la reducción de la luxación[105].

El tratamiento comprende ablación de la bolsa posterior y reparación del defecto capsular. Si existe un defecto o erosión del rodete fibrocartilaginoso, se refuerza por acetabuloplastia apropiada[69, 83, 127 167, 174].

Un error común es la incapacidad para detectar fracturas traumáticas coexistentes de diáfisis femoral, rótula o platillo tibial. Por el contrario, habrá siempre que descartar fracturas de diáfisis femoral, luxación traumática de la cadera. La fractura de la diáfisis femoral ipsolateral y la luxación de la cadera son particularmente difíciles de tratar. Puede hacerse un intento suave de reducción cerrada por medio de la maniobra de Stimson; sin embargo, por lo común no logra buenos resultados, y el segmento femoral fracturado ocasionará mayor lesión de tejidos blandos y hemorragia grave. Es más fácil y rápido aplicar tracción esquelética por la región trocantérica y reducir la luxación de la cadera para después tratar la fractura de la diáfisis femoral por tracción esquelética o fijación interna por un clavo intramedular[*]. La separación traumática de la epífisis de la cabeza del fémur puede acompañarse de luxación de la cadera[11, 21, 51, 97, 101, 119] y para ello se necesita reducción abierta. En estos casos de lesión doble son muy frecuentes la necrosis avascular y los resultadoso son insatisfactorios.

Bibliografía

1. Aggarwall, N. D., and Singh, H.: Unreduced anterior dislocation of the hip. J. Bone Joint Surg., *49-B*:288, 1967.
2. Allis, O. A.: An Inquiry into the Difficulties Encountered in the Reduction of Dislocation of the Hip. Philadelphia, 1896.
3. Armstrong, J. R.: Traumatic dislocation of the hip joint. J. Bone Joint Surg., *30-B*:430, 1948.
4. Aufranc, O. E., Jones, W. N., and Harris, W. H.: Recurrent traumatic dislocation of the hip in a child. J.A.M.A., *90*:291, 1964.
5. Badgley, G. E.: Orthopedic correspondence club letter. As cited in personal communication, Liebenberg and Dommisse, 1968.
6. Banks, S. W.: Aseptic necrosis of the femoral head following traumatic dislocation of the hip. J. Bone Joint Surg., *23*:753, 1941.
7. Barquet, A.: Traumatic hip dislocation in children. Acta Orthop. Scand., *50*:549, 1979.
8. Barquet, A.: Recurrent traumatic dislocation of the hip in childhood. J. Trauma, *20*:1003, 1980.
9. Barquet, A.: Traumatic hip dislocation with fracture of the ipsilateral femoral shaft in childhood. Report of a case and review of the literature. Arch. Orthop. Trauma. Surg., *98*:69, 1981.
10. Barquet, A.: Traumatic anterior dislocation of the hip in childhood. Injury, *13*:435, 1982.
11. Barquet, A., and Vecsei, V.: Traumatic dislocation of the hip with separation of the proximal femoral epiphysis. Report of two cases and review of the literature. Arch. Orthop. Trauma. Surg., *103*:219, 1984.
12. Bassett, L. W., Gold, R. H., and Epstein, H. C.: Anterior hip dislocation: Atypical superolateral displacement of the femoral head. A.J.R., *141*:385, 1983.

* Consúltense las referencias 11, 39, 42, 79, 82, 89, 110, 116, 152, 155, 184, 185 y 189.

13. Bennett, J. T., Alexander, H. H., and Morrissy, R. T.: Parathyroid adenoma presenting as a pathologic fracture of the femoral neck in an adolescent. Case report. J. Pediatr. Orthop., *6*:473, 1986.
14. Bernhang, A. M.: Simultaneous bilateral traumatic dislocation of the hip in a child. J. Bone Joint Surg., *52-A*:365, 1970.
15. Bigelow, H. J.: The Mechanism of Dislocation and Fracture of the Hip with the Reduction of the Dislocations by the Flexion Method. Philadelphia, Henry C. Lea & Co., 1869.
16. Bigelow, H. J.: The Mechanism of Dislocations and Fractures of the Hip. Boston, Little, Brown & Co., 1900.
17. Bjerkreim, I., Ronglan, E., and Russwurm, H.: Late diagnosed traumatic hip dislocation. Tidsskr. Nor. Laegeforen., *97*:180, 1977.
18. Body, J.: Luxation recidivante de la hanche chez un garcon de 7 ans. Rev. Chir. Orthop., *55*:65, 1969.
19. Böhler, J.: Die sogenannten Schenkelkopfnekrosen nach traumatischen Hüftverrenkungen. Wiederherstellungschir. Traum., *4*:75, 1957.
20. Bonnemaison, M. F. E., and Henderson, E. D.: Traumatic anterior dislocation of the hip with acute common femoral occlusion in a child. J. Bone Joint Surg., *50-A*:753, 1968.
21. Bonvallet, J. M.: On a rare case of traumatic dislocation of the hip in a child associated with a complete epiphyseal detachment and a fracture of the femoral head nucleus. Rev. Chir. Orthop., *51*:723, 1965.
22. Brav, E. A.: Traumatic dislocation of the hip joint. J. Bone Joint Surg., *44-A*:1115, 1962.
23. Byram, G., and Wickstrom, J.: Traumatic dislocation of the hip in children. South. Med. J., *60*:805, 1967.
24. Caamaño, A.: Luxaciones Traumáticas de la carderna en el niño. Semana Med., *1*:450, 1941.
25. Canale, S. T.: Traumatic dislocations and fracture-dislocations of the hip in children. Hip, *219*:45, 1981.
26. Canale, S. T., and Manugian, A. H.: Irreducible traumatic dislocation of the hip. J. Bone Joint Surg., *61-A*:7, 1979.
27. Charry, V.: Luxation traumatique invérterée de la hanche chez un enfant de sept ans et demi réduite par voie sanglante duex mois après l'accident. Rev. Orthop., 23:147, 1936.
28. Charry, V.: Résultat éloigné d'une luxation traumatique de la hanche d'avant de deux mois et réduite par voie sanglante chez un enfant. Bull. Soc. Chir. Paris, 29:160, 1937.
29. Chavette, J.: Luxation traumatique de la hanche chez l'enfant. Thesis, University of Lyon, 1968.
30. Chotigavanichaya, C.: Traumatic dislocation of the hip joint in childhood. J. Med. Assoc. Thai., *58*:329, 1975.
31. Choyce, C. C.: Traumatic dislocation of the hip in childhood and relation of trauma to pseudocoxalgia. Br. J. Surg., *12*:52, 1924.
32. Cinats, J. G., Moreau, M. J., and Swersky, J. F.: Traumatic dislocation of the hip caused by capsular interposition in a child. A case report. J. Bone Joint Surg., *70-A*:130, 1988.
33. Clarke, H. O.: Traumatic dislocation of the hip joint in a child. Br. J. Surg., *16*:690, 1929.
34. Craig, C. L.: Hip injuries in children and adolescents. Orthop. Clin. North Am., *11*:743, 1980.
35. Cros, J. A.: Osteochondrosis of the upper femoral epiphysis following traumatic dislocation of the hip joint. J. Bone Joint Surg., *41-A*:1335, 1959.
36. Dall, D., MacNab, I., and Gross, A.: Recurrent anterior dislocation of the hip. J. Bone Joint Surg., *52-A*:574, 1970.
37. Day, B., Shim, S. S., and Leung, G.: The iliopsoas muscle pedicle bone graft: An experimental study of femoral head vascularity after subcapital fractures and hip dislocations. Clin. Orthop., *191*:262, 1984.
38. De Guidi, G., Grassi, E., and Nicosia, U.: Traumatic dislocation of the hip in childhood. Minerva Pediatr., *19*:129, 1967.
39. Dehne, E., and Innerman, E. W.: Dislocation of the hip combined with fracture of the shaft of the femur on the same side. J. Bone Joint Surg., *33-A*:731, 1951.
40. Drejack, D.: Über Apophysenlosungen und Ossifikationsstörungen der Sitzbeinapophyse. Arch. Orthop. Unfallchir., *68*:370, 1970.
41. Duytjes, F.: Recurrent dislocation of the hip joint in a boy. J. Bone Joint Surg., *45-B*:432, 1963.
42. Elizalde, E. A.: Obstetrical dislocation of the hip associated with fracture of the femur. J. Bone Joint Surg., *28*:838, 1946.
43. Elmslie, R. C.: Pseudocoxalgia following traumatic dislocation of the hip in a boy aged four years. J. Orthop. Surg., *1*:109, 1919.
44. Elmslie, R. C.: Traumatic dislocation of the hip in a child aged seven with subsequent development of coxa plana. Proc. R. Soc. Med., *25*:1100, 1932.
45. Epstein, H. C.: Traumatic dislocations of the hip. Clin. Orthop., 92:116, 1973.
46. Epstein, H. C.: Traumatic Dislocation of the Hip. Baltimore, Williams & Wilkins, 1980.
47. Epstein, H. C., Wiss, D. A., and Cozen, L.: Posterior fracture-dislocation of the hip with fractures of the femoral head. Clin. Orthop., *201*:9, 1985.
48. Fairbank, H. A. T.: Case of pseudo-coxalgia following traumatic dislocation in a boy. Proc. R. Soc. Med., *17*:40, 1924.
49. Fernandez-Herrera, E.: Luxacion traumatica anterior de la casera en la infancia. Bol. Med. Hosp. Infant. Mex., 22:95, 1965.
50. Fettweis, E.: Prevention of hip dislocation in children. Z. Orthop., *109*:905, 1971.
51. Fiddian, N. J., and Grace, D. L.: Traumatic dislocation of the hip in adolescence with separation of the capital epiphysis. Two case reports. J. Bone Joint Surg., *65-B*:148, 1983.
52. Fineschi, G.: Die traumatische Huftverrenkung bei Kindern, Literaturübersicht und statisticher Beitrag von 7 Fallen. Arch. Orthop., *48*:225, 1956.
53. Fischer, L., and Inbert, J. C.: Simple retrocondyloid traumatic luxation of the hip in children without upward displacement: Necessity for profile picture. Lyon Med., 222:825, 1969.
54. Fischer, L., Imbert, J. C., David, M., Comtet, J. J., Korkmaz, G., and Chavette, J. P.: Traumatic luxation successively affecting both hips in a child: Predisposing factors. Lyon Med., 222:263, 1969.
55. Fordyce, A. J. W.: Open reduction of traumatic dislocation of the hip in a child. Case report and review of the literature. Br. J. Surg., 58:705, 1971.
56. Freeman, G. E., Jr.: Traumatic dislocation of the hip in children. J. Bone Joint Surg., *43-A*:401, 1961.
57. Fregani, L., and Dorghetti, I.: Removal results of traumatic dislocation of the hip in the juvenile age. Arcisp. S. Anna Ferrara, 23(4):261, 1970.
58. Fries, G.: On the treatment of old traumatic dislocations of the hip and dislocation fractures in childhood. Arch. Orthop. Unfallchir., 59:229, 1966.
59. Fulkerson, J. P.: Arthrodesis for disabling hip pain in children and adolescents. Clin. Orthop., *128*:296, 1977.
60. Funk, F. J., Jr.: Traumatic dislocation of the hip in children. Factors influencing prognosis and treatment. J. Bone Joint Surg., *44-A*:1135, 1962.
61. Gartland, J. J., and Benner, J. H.: Traumatic dislocation in the lower extremity in children. Orthop. Clin. North Am., 7:687, 1976.
62. Garvan, J. D.: Delayed presentation of posterior

fracture dislocation of the hip in a child. Aust. N.Z. J. Surg., 53:493, 1983.
63. Gaul, R. W.: Recurrent traumatic dislocation of the hip in children. Clin. Orthop., 90:107, 1973.
64. Giraud, D. E. A.: Contribution à létude de la luxation traumatique de la hanche chez l'enfant. Thèses de Bordeaux, Geof-Josp., 1927.
65. Glass, A., and Powell, H. D. W.: Traumatic dislocation of the hip in children. Analysis of 47 patients. J. Bone Joint Surg., *43-B*:29, 1961.
66. Glynn, P.: Two cases of traumatic dislocation of the hip in children. Lancet, *1*:1093, 1932.
67. Godshall, R. W., and Hansen, C. A.: Incomplete avulsion of a portion of the iliac epiphysis. An injury of young athletes. J. Bone Joint Surg., *55-A*:1301, 1973.
68. Goldenberg, R. R.: Traumatic dislocation of the hip followed by Perthes' disease. J. Bone Joint Surg., *20*:770, 1938.
69. Gula, D. L.: Recurrent traumatic dislocation of the hip in children. J. Am. Osteopath. Assoc., 72:32, 1972.
70. Gupta, R. C., and Shravat, B. P.: Reduction of neglected traumatic dislocation of the hip by heavy traction. J. Bone Joint Surg., *59-A*:249, 1977.
71. Guyer, B., and Levinsohn, E. M.: Recurrent anterior dislocation of the hip: Case report with arthrographic findings. Skeletal Radiol., *10*:262, 1983.
72. Haines, C.: Traumatic dislocation of the head of the femur in a child. J. Bone Joint Surg., *19*:1126, 1937.
73. Haliburton, R. A., Brockenshire, F. A., and Barber, J. R.: Avascular necrosis of the femoral capital epiphysis after traumatic dislocation of the hip in children. J. Bone Joint Surg., *43-B*:43, 1961.
74. Hamada, G.: Unreduced anterior dislocation of the hip. J. Bone Joint Surg., *39-B*:471, 1957.
75. Hammond, G.: Posterior dislocation of the hip associated with fracture. Proc. R. Soc. Med., *37*:281, 1944.
76. Hampson, W. G. J.: Venous obstruction by anterior dislocation of the hip joint. Injury, *4*:69, 1972.
77. Harder, J. A., Bobechko, W. P., Sullivan, R., and Danerman, A.: Computerized axial tomography to demonstrate occult fractures of the acetabulum in children. Can. J. Surg., *24*:409, 1981.
78. Harper, M. C., and Henstorf, J.: Fractures of the femoral neck associated with technical errors in closed intramedullary nailing of the femur. Report of two cases. J. Bone Joint Surg., *68-A*:624, 1986.
79. Helal, B., and Skevis, X.: Unrecognized dislocations of the hip in fractures of the femoral shaft. J. Bone Joint Surg., *49-B*:293, 1967.
80. Hemmelbo, T.: Traumatic hip dislocation in childhood. Acta Orthop. Scand., *47*:546, 1976.
81. Henderson, R. S.: Traumatic anterior dislocation of the hip. J. Bone Joint Surg., *33-B*:602, 1951.
82. Henry, A. K., and Bayumi, M.: Fracture of the femur with luxation of the ipsilateral hip. Br. J. Surg., *22*:204, 1934.
83. Hensley, C. D., and Schofield, G. W.: Recurrent dislocation of the hip. A case report. J. Bone Joint Surg., *51-A*:573, 1969.
84. Hohmann, D.: Rezidivierende traumatische Hüftluxation beim Kind nach fehlerhafter Gipsfixation. Monatsschr. Unfallheilkd., *67*:352, 1964.
85. Hougaard, K., and Thomsen, P. B.: Traumatic posterior fracture-dislocation of the hip with fracture of the femoral head or neck, or both. J. Bone Joint Surg., *70-A*:233, 1988.
86. Hovelius, L.: Traumatic dislocation of the hip in children. Report of two cases. Acta Orthop. Scand., *45*:746, 1974.
87. Hunter, G. A.: Posterior dislocation of fracture dislocation of the hip. J. Bone Joint Surg., *51-B*:38, 1969.
88. Ingram, A., and Bachynski, B.: Fractures of the hip in children. J. Bone Joint Surg., *35-A*:867, 1953.
89. Ingram, A. J., and Turner, T. C.: Bilateral traumatic posterior dislocation of the hip complicated by bilateral fracture of the femoral shaft. J. Bone Joint Surg., *36-A*:1249, 1954.
90. Jaberg, H., and Ganz, R.: Complications of traumatic hip dislocation in children. Ther. Umsch., *40*:956, 1983.
91. Johner, R., and Ganz, R.: Traumatic disorders of the hip in children (author's transl.). Ther. Umsch., *34*:305, 1977.
92. Juan, A. C.: Osteochondrosis of the upper femoral epiphysis following traumatic dislocation of the hip joint. J. Bone Joint Surg., *41-A*:1335, 1959.
93. Katznelson, A. M.: Traumatic dislocation of the hip. J. Bone Joint Surg., *44-B*:129, 1962.
94. Kelly, R. P., and Yarbrough, S. H., III: Posterior fracture-dislocation of the femoral head with retained head fragment. J. Trauma, *11*:97, 1971.
95. King, D., and Richards, V.: Fracture-dislocation of the hip joint. J. Bone Joint Surg., 23:533, 1941.
96. King, S. J., Seale, W. A., and Ametewee, K.: A new sign in anterior dislocation of the hip joint. Injury, *16*:51, 1984.
97. Klasen, H. J., and Binnendijk, B.: Fracture of the neck of the femur associated with posterior dislocation of the hip. J. Bone Joint Surg., *66-B*:45, 1984.
98. Kleiman, S. G., Stevens, J., Kolb, L., and Pankovich, A.: Late sciatic nerve palsy following posterior fracture-dislocation of the hip. J. Bone Joint Surg., *53-A*:781, 1971.
99. Kleinberg, S.: Aseptic necrosis of the femoral head following traumatic dislocation. Report of two cases. Arch. Surg., 39:637, 1939.
100. Klems, H.: Traumatic dislocation of the hip in childhood. Z. Orthop., *110*:579, 1972.
101. Kumar, S., and James, R.: Dislocation of the hip with associated subcapital fracture—a successfully treated case. Injury, *16*:539, 1985.
102. Labaziewicz, L.: Inveterate traumatic dislocation of the hip with necrosis of the femoral head in a child. Chir. Narzadow Ruchu Ortop. Pol., *41*:5, 1976.
103. Laskowski, M., and Mazurkiewicz, S.: Traumatic hip dislocation in children. Chir. Narzadow Ruchu Ortop. Pol., *38*:23, 1973.
104. Lesourd, G.: Traumatic luxation of the right hip with epiphyseal detachment of the femoral head and fracture of the posterior cotyloid elevation in a 15-year-old child. Rev. Chir. Orthop., 55:61, 1969.
105. Liebenberg, F., and Dommisse, G. F.: Recurrent post-traumatic dislocation of the hip. J. Bone Joint Surg., *51-B*:632, 1969.
106. Litton, L. O.: Traumatic anterior dislocation of the hip in children. J. Bone Joint Surg., *40-B*:1419, 1958.
107. Litton, L. O., and Workman, D.: Traumatic anterior dislocation of the hip in children. J. Bone Joint Surg., *40-A*:419, 1958.
108. Lugger, L. J.: Traumatische Huftverrenkung und gleichzeitiger Oberschenkelschaftbruch im Kindesalter. Zentralbl. Chir., 99:340, 1974.
109. Lujubo Sic, N. A.: Acetabular injuries in childhood. Acta Chir. Orthop. Traumatol. Cech., *34*:393, 1967.
110. Lyddon, D. W., and Hartman, J. T.: Traumatic dislocation of the hip with ipsilateral femoral fracture. J. Bone Joint Surg., *53-A*:1012, 1971.
111. McFarland, J. A.: Anterior dislocation of the hip. Br. J. Surg., *23*:607, 1935.
112. MacFarlane, I. J. A.: Survey of traumatic dislocation of the hip in children. J. Bone Joint Surg., *58-B*:267, 1976.

113. MacFarlane, I., and King, D.: Traumatic dislocation of the hip joint in children. Aust. N.Z. J. Surg., *46*(3):227, 1976.
114. Maffei, F.: Contributo allo studio della lussazione traumatic dell'anca nell infanzia. Chir. Organi Mov., *6*:604, 1922.
115. Malimson, P. D.: Triple fracture-dislocation of the lower limb. Injury, *16*:11, 1984.
116. Malkawi, H.: Traumatic anterior dislocation of the hip with fracture of the shaft of the ipsilateral femur in children: Case report and review of the literature. J. Pediatr. Orthop., 2:307, 1982.
117. Marsh, H. O.: Intertrochanteric and femoral neck fractures in children. J. Bone Joint Surg., *49-A*:1024, 1967.
118. Mason, M. L.: Traumatic dislocation of the hip in childhood. J. Bone Joint Surg., *36-B*:630, 1954.
119. Mass, D. P., Spiegel, P. G., and Laros, G. S.: Dislocation of the hip with traumatic separation of the capital femoral epiphysis: Report of a case with successful outcome. Clin. Orthop., *146*:184, 1980.
120. Meng, C. I.: Traumatic dislocation of the hip in childhood. Chinese Med. J., *48*:736, 1954.
121. Merle D'Aubigné, R., and Cormier: Nécrose traumatique de la tête due fémur en dehors des pseudarthroses. Rev. Chir. Orthop., *42*:246, 1956.
122. Miglietta, P.: A case of traumatic dislocation of the hip in a 23-month-old girl. Arch. Putti Chir. Organi Mov., *24*:383, 1969.
123. Morton, K. S.: Traumatic dislocation of the hip in children. Can. J. Surg., *3*:67, 1959.
124. Morton, K. S.: Traumatic dislocation of the hip in children. J.A.M.A., *47*:223, 1959.
125. Murphy, D. P.: Traumatic luxation of the hip in childhood. J.A.M.A., *80*:549, 1923.
126. Mutschler, H. M.: Sekundäre Oberschenkelkopf-necrose nach traumatischer Ausrenkung des Hüftgelenkes bei einem 14 Jahrigen. Munchen Med. Wschr., *86*:258, 1939.
127. Nelson, C. L.: Traumatic recurrent dislocation of the hip. Report of a case. J. Bone Joint Surg., *52-A*:128, 1970.
128. Nerubay, J.: Traumatic anterior dislocation of the hip joint with vascular damage. Clin. Orthop., *116*:129, 1976.
129. Nicoll, E. A.: Traumatic dislocation of the hip joint. J. Bone Joint Surg., *34-B*:503, 1952.
130. Niloff, R., and Petrie, J. G.: Traumatic anterior dislocation of the hip. Can. Med. Assoc. J., *62*:574, 1950.
131. Obel, W., and Debowskawojcik, D.: Traumatic hip luxation in children in the light of clinical observations. Pediatr. Pol., *51*:689, 1976.
132. Oni, O. O., Orhewere, F. A., and Kesawani, H.: The treatment of old unreduced traumatic dislocation of the hip. Injury, *15*:219, 1984.
133. Ordway, C. B., and Xeller, C. F.: Transverse computerized axial tomography of patients with posterior dislocation of the hip. J. Trauma, *24*:76, 1984.
134. Ostapowicz, G.: Traumatic hip dislocation in a 4-year-old boy. Monatsschr. Unfallheilkd., *71*:207, 1968.
135. Paus, B.: Traumatic dislocation of the hip. Acta Orthop. Scand., *21*:99, 1951.
136. Pearson, D. E., and Mann, R. J.: Traumatic hip dislocation in children. Clin. Orthop., *92*:189, 1973.
137. Pennsylvania Orthopedic Society: Traumatic dislocation of the hip joint in children. J. Bone Joint Surg., *42-A*:705, 1960.
138. Pennsylvania Orthopedic Society: Traumatic dislocation of the hip joint in children. Final Report. J. Bone Joint Surg., *50-A*:79, 1968.
139. Perry, B. F.: Traumatic dislocation of the hip in the child: Case report. Am. Surg., *32*:419, 1966.
140. Petrini, A., and Grassi, G.: Long term results in traumatic dislocation of the hip in children. Ital. J. Orthop. Traumatol., *9*:225, 1983.
141. Pietrafesa, C. A., and Hoffman, J. R.: Traumatic dislocation of the hip. J.A.M.A., *249*:3342, 1983.
142. Piggot, J.: Traumatic dislocation of the hip in childhood. J. Bone Joint Surg., *41-B*:209, 1959.
143. Piggot, J.: Traumatic dislocation of the hip in childhood. J. Bone Joint Surg., *43-B*:38, 1961.
144. Platt, H.: Traumatic dislocation of the hip joint in a child. Lancet, *1*:80, 1916.
145. Quinby, W. C., Jr.: Fractures of the pelvis and associated injuries in children. J. Pediatr. Surg., *1*:353, 1966.
146. Quist-Hanssen, S.: Caput necrosis after traumatic dislocation of the hip in a 4-year-old boy. Acta Chir. Scand., *95*:344, 1945.
147. Rao, J. P., and Read, R. B.: Luxatio erecta of the hip. A case report. Clin. Orthop., *110*:137, 1975.
148. Reed, M. H.: Pelvic fractures in children. J. Can. Assoc. Radiol., *27*:255, 1976.
149. Remec, P. T., and Evarts, C. M.: Bilateral central dislocation of the hip. A case report. Clin. Orthop., *181*:118, 1983.
150. Rigault, P., Hannouche, D., and Judet, J.: Traumatic dislocations of the hip and fractures of the acetabulum in children. Rev. Chir. Orthop., *54*:361, 1968.
151. Ring, P. A.: Hip fractures up to date. Br. Med. J. 2:1429, 1976.
152. Rinke, W., and Protze, J.: Open traumatic hip-joint dislocation and simultaneous femoral fracture in childhood. Zentralbl. Chir., *101*:177, 1976.
153. Robertson, R. C., and Peterson, H. A.: Traumatic dislocation of the hip in children: Review of Mayo Clinic series. *In* The Hip. Vol. 2. St. Louis, Mosby, 1974.
154. Rocher, H. L., Rocher, C., and Cuzard, M.: Luxation traumatique de la hanche chez l'enfant. Bordeaux Chir., *8*:255, 1937.
155. Rogala, P., and Labaziewicz, L.: Inveterate traumatic hip dislocation associated with fracture of the femoral diaphysis in a child complicated by avascular femur head necrosis. Chir. Narzadow Ruchu Ortop. Pol., *42*:265, 1977.
156. Sadler, A. H., and DiStefano, M.: Anterior dislocation of the hip with ipsilateral basicervical fracture. A case report. J. Bone Joint Surg., *67-A*:326, 1985.
157. Saito, S., Takaoka, K., and Ono, K.: Tectoplasty for painful dislocation and subluxation of the hip. J. Bone Joint Surg., *68-B*:55, 1986.
158. Sakar, S. D.: Delayed open reduction of traumatic dislocation of the hip. A case report and historical review. Clin. Orthop., *186*:38, 1984.
159. Salai, M., Amit, Y., Blankstein, A., Chechik, A., and Horoszowski, H.: Isolated anterior inguinal dislocation of the hip joint. J. Trauma, *25*:563, 1985.
160. Sankarankutty, M.: Traumatic inferior dislocation of the hip (Luxatio Erecta) in a child. J. Bone Joint Surg., *49-B*:145, 1967.
161. Sarungi, P. M.: Traumatic posterior dislocation of the hip in a child. A case report. East Afr. Med. J., *51*:364, 1974.
162. Schlonsky, J., and Miller, P. R.: Traumatic hip dislocations in children. J. Bone Joint Surg., *55-A*:1057, 1973.
163. Schlonsky, J., and Olix, M. L.: Functional disability following avulsion fracture of the ischial epiphysis. Report of two cases. J. Bone Joint Surg., *54-A*:641, 1972.
164. Schwartz, D. L., and Haller, J. A., Jr.: Open anterior hip dislocation with femoral vessel transection in a child. J. Trauma, *14*:1054, 1974.
165. Scudese, V. A.: Traumatic anterior hip redislocation. Clin. Orthop., *88*:60, 1972.

166. Sibrandij, S.: Hip dislocations in children are easily overlooked. Ned. Tijdschr. Geneeskd., *118*:1145, 1974.
167. Simmons, R. L., and Elder, J. D.: Recurrent post-traumatic dislocation of the hip in children. South. Med. J., *65*:1463, 1972.
168. Sinha, S. N.: Simultaneous anterior and posterior dislocation of the hip joints. J. Trauma, *25*:269, 1985.
169. Soltanpur, A.: Bilateral traumatic dislocation of the hip. Injury, *14*:349, 1983.
170. Spissak, L., Kirnak, J., and Stojkovi, C. J.: Traumatic hip dislocation in children. Bratisl. Lek. Listy., *52*:464, 1969.
171. Stewart, M. J., and Milford, L. W.: Fracture dislocation of the hip. An end result study. J. Bone Joint Surg., *36-A*:315, 1954.
172. Strange, F. G. St. C.: The Hip. London, William Heinemann, 1965.
173. Stimson, L. A.: Treatise on Dislocation. Philadelphia, Lea Brothers and Co., 1888, pp. 397–463.
174. Sullivan, C. R., Bickel, W. H., and Lipscomb, P. R.: Recurrent dislocation of the hip. J. Bone Joint Surg., *37-A*:1266, 1955.
175. Thompson, V. P., and Epstein, H. C.: Traumatic dislocation of the hip. J. Bone Joint Surg., *33-A*:746, 1951.
176. Toni, A., Gulino, G., Baldini, N., and Gulino, F.: Clinical and radiographic long term results of acetabular fractures associated with dislocations of the hip. Ital. J. Orthop. Traumatol., *11*:443, 1985.
177. Townsend, R. G., Edwards, G. E., and Bazant, F. J.: Posttraumatic recurrent dislocation of the hip without fracture. J. Bone Joint Surg., *51-B*:194, 1969.
178. Trillat, A., and Ringot, A.: Erreurs d'interpretation radiographique dans les fractures du cotyle avec luxation de la tête femorale. Lyon Chir., *46*:472, 1951.
179. Trojan, E.: Traumatic dislocation and fracture-dislocations of the hip. Rev. Chir. Orthop., *45*:469, 1959.
180. Tronzo, R. G.: Traumatic dislocation of the hip in children. A problem in anesthetic management. J.A.M.A., *176*:526, 1961.
181. Upahyay, S. S., Moulton, A., and Burwell, R. G.: Biological factors predisposing to traumatic posterior dislocation of the hip. J. Bone Joint Surg., *67-B*:232, 1985.
182. Upahyay, S. S., Moulton, A., and Srikrishnamurthy, K.: An analysis of the late effects of traumatic posterior dislocation of the hip without fractures. J. Bone Joint Surg., *65-B*:150, 1983.
183. Urist, M. R.: Fracture-dislocation of the hip joint. J. Bone Joint Surg., *30-A*:1699, 1948.
184. Verdonk, R., and de Smet, L.: Hip dislocation combined with femoral shaft fracture. Two cases treated with the Lardennois hoop. Acta Orthop. Scand., *55*:185, 1984.
185. Wadsworth, T. G.: Traumatic dislocation of the hip with fracture of the shaft of the ipsilateral femur. J. Bone Joint Surg., *43-B*:47, 1961.
186. Weber, B. G.: Verletzungen des Hüftgelenkes. Chirurgie der Gegenwart, Band IV, 1975.
187. Wilchinsky, M. E., and Pappas, A. M.: Unusual complications in traumatic dislocation of the hip in children. J. Pediatr. Orthop., *5*:534, 1985.
188. Wilson, D. W.: Traumatic dislocation of the hip in children. A report of four cases. J. Trauma, *6*:739, 1966.
189. Wiltberger, B. R., Mitchell, C. L., and Hedrick, D. W.: Fracture of the femoral shaft complicated by hip dislocation. J. Bone Joint Surg., *30-A*:255, 1948.

FRACTURAS DEL CUELLO DEL FEMUR

Las fracturas del cuello femoral son raras en niños y por ello apenas si se sospechaba de su existencia antes de los últimos años del siglo pasado. Los primeros señalamientos en la literatura en lengua inglesa fueron los de Barber, en 1871, y de Cromwell, en 1885[7,24]. Whitman (1891) describió la fractura del cuello femoral en un niño y, más tarde en una serie de artículos (el último se publicó en 1909), reunió un total de 31 casos[102-106]. Gran parte de los pacientes de Whitman fueron detectados antes que se descubrieran los rayos X y por ello su identificación fue tardía, al aparecer coxavara en etapa ulterior. Russell (1898), en su señalamiento de dos fracturas del cuello femoral en niños, destacó la importancia de diferenciar esta lesión rara de otras enfermedades de la articulación coxofemoral[82]. En 1917, Taylor publicó 6 casos y Band-Sutton en 1918 describió las características histopatológicas de una pieza anatómica de 1893 de una fractura intracapsular del cuello femoral de un niño, que encontró en el museo del Middlesex Hospital[10,92].

La rareza de la fractura es indicada por la poquísima literatura sobre el tema y escasos resúmenes de casos: 12 pacientes de Colonna; 10 casos de Wilson: 10 de Carrell y Carrell: 8 de Allende y Lezama, y 24 señalados por McDougall[2,15,23,60,107].

Ratliff, Lam y Boitzy[12,54,55,73-78] en fecha reciente han publicado los datos de sus estudios detallados sobre una gran serie de casos.

La lesión es más común en varones y la proporción varones/mujeres es alrededor de 3:2. Sin embargo, Lam señala 57 de 75 fracturas en varones o aproximadamente el 75 %[54]. El trastorno puede surgir en cualquier edad y la mayor incidencia se sitúa entre los 11 y los 12 años de vida.

Clasificación

Las fracturas de la cadera en niños se clasifican con base en el sitio anatómico, en cuatro tipos (división creada originalmente por Delbert y más tarde difundida por Colonna)[22,23,25].

Tipo I o transepifisaria: separación traumática aguda de la epífisis que era normal. Es importante no confundirla con el desliza-

Tabla 8-5. *Incidencia de diversos tipos de fractura del cuello del fémur en niños*

Autor	Núm. total de casos	Transepifisaria	Transcervical	Cervicotrocantérico (o basal del cuello)	Petrocantérico
Lam (1971)	75	2	37 (9 atendidos tardíamente)	23 (5 atendidos tardíamente)	13 (1 atendido tardíamente)
Ratliff (1962)	70	2	38	26	4
McDougall (1961)	24	2	11	8	3
Ingram y Bachynski (1953)	24	6	11	5	2
Allende y Lezama (1951)	8	1	5	1	1
Carrell y Carrell (1941)	12	—	4	8	—
Total	213	13 (6 %)	106 (50 %)	71 (33 %)	23 (11 %)

miento agudo de la epífisis femoral superior. Desde el punto de vista anatómico es similar a la lesión fisaria tipo I de Salter y Harris.

Tipo II o transcervical: se sitúa en la porción media del cuello femoral.

Tipo III o cervicotrocantérica: se sitúa en la base del cuello femoral.

Tipo IV o pertrocantérica: se sitúa entre la base del cuello femoral y el trocánter menor. La incidencia de los tipos de fracturas se presenta en la tabla 8-5.

En el neonato se observa otro tipo de lesión de la cadera, la fractura natal de la metáfisis del cuello femoral (fig. 8-106). La epífisis de la cabeza femoral y del trocánter mayor no están osificadas y por ello la fractura en cuestión es tomada erróneamente por luxación de la cadera. En otras partes de este volumen se señalan las fracturas metafisarias natales y las fracturas patológicas del cuello femoral.

Mecanismo de lesión

En los niños, el cuello y la cabeza femorales son duros y debe ser muy grande la fuerza necesaria para romperlos, como la que actúa en la caída desde una altura importante, un accidente automovilístico, o la caída de una bicicleta. (En este último caso, el sillín o asiento es impactado contra el perineo y actúa como punto de apoyo sobre el cual se producirá la fractura del cuello del fémur.) Ello es distinto de lo que ocurre en este tipo de accidentes en el adulto o anciano en quien el hueso oseoporótico se rompe por traumatismos mínimos, como sería un tropezón sobre una alfombra.

Dada la violencia intensa necesaria para producir la lesión en la cadera por lo común hay otros traumatismos importantes en el enfermo, como fractura del cráneo, la pelvis y de la diáfisis femoral, estallamiento de vísceras y pérdidas de tejidos blandos en la extremidad afectada. Es indispensable descartar lesiones múltiples; por el contrario, si la fractura es causada por un elemento insignificante es necesario descartar la posibilidad de que sea patológica.

Diagnóstico

El diagnóstico no es fácil. Se obtiene el antecedente de lesión grave después de la cual el niño se quejó de dolor repentino en la cadera. Por lo común no puede estar de pie ni caminar, pero si la fractura es en rama verde o impactada, posiblemente pueda apoyar el peso corporal en la extremidad afectada.

En la exploración física se advierte que el miembro lesionado está fijo y rígido, con un grado variable de rotación lateral y aducción leve. En fracturas desplazadas, el paciente no puede mover activamente la cadera dañada. Se advierte acortamiento real de 1 a 2 cm de la extremidad. En la palpación se desencadena dolor y es más intenso en sentido posterior, sitio en que está en plano superficial el cuello femoral. Se observa a veces moderada hinchazón en el triángulo de Scarpa, y también restricción importante del movimiento pasivo de la cadera, en particular la flexión, la abducción y la rotación medial.

El diagnóstico se confirma por medio de radiografías, y deben hacerse en proyecciones anteroposterior y lateral. El operador identificará la dirección de la línea de fractura y el grado de coxa vara. La cabeza femoral está dentro del acetábulo en su sitio normal, pero el fragmento distal del cuello femoral muestra

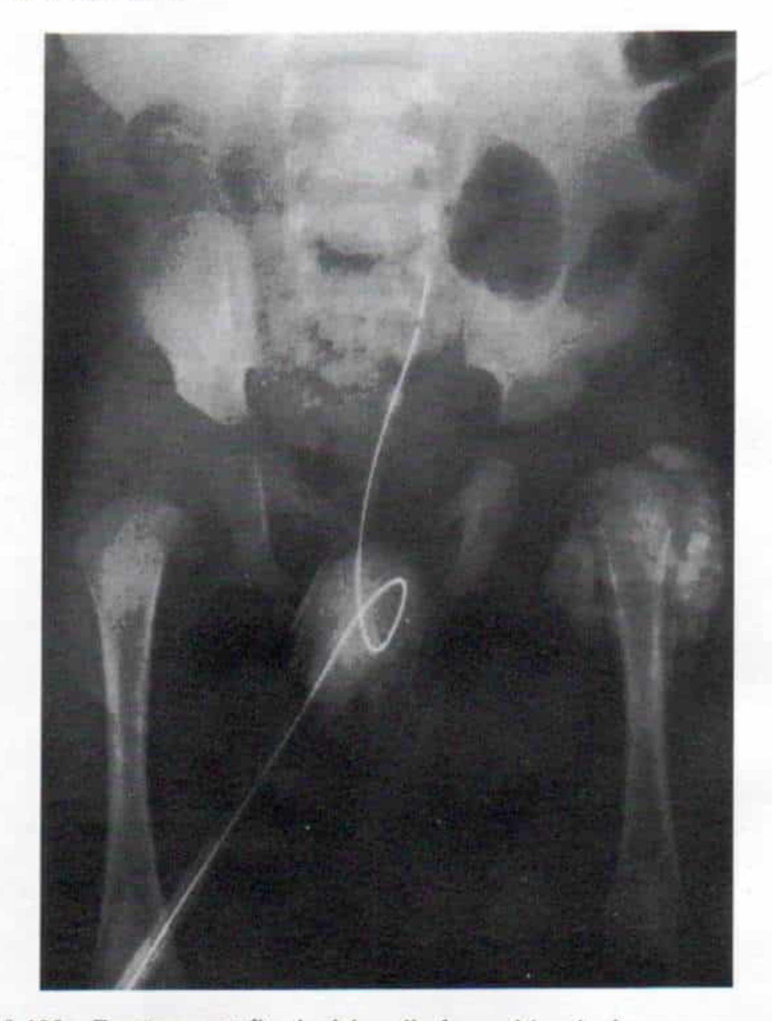


Fig. 8-106. Fractura metafisaria del cuello femoral izquierdo en un neonato.

desplazamiento hacia arriba, adelante y en moderada rotación lateral.

Tratamiento

En la literatura ortopédica se han recomendado diversos métodos para tratar las fracturas del cuello femoral en niños, y dado que es una lesión particularmente difícil de identificar y tratar, las revisaremos someramente.

Barber (1871) usó como método de corrección la tracción[7]. Whitman recomendó la reducción por manipulación forzada e inmovilización dentro de una espica de cadera (enyesado pelvipodálico) y pensó que era indispensable restaurar la alineación anatómica normal, para evitar deformidades futuras. Logró la reducción forzada con la técnica siguiente: 1) Colocó al paciente anestesiado en la mesa para fracturas, con la pelvis apoyada sobre un "soporte" sacro y las extremidades pélvicas en extensión sostenidas por los asistentes (o fijadas en una placa podálica de la mesa de fracturas en caso del niño de mayor edad). 2) La cadera normal se coloca en abducción completa para valorar su arco de movimiento y para fijar la pelvis. 3) Hecho lo anterior y practicando tracción longitudinal lentamente se lleva la cadera fracturada y la abducción, hasta su límite completo. 4) El cirujano con sus manos comprime hacia abajo el trocánter mayor y utiliza como punto de apoyo el borde superior del reborde acetabular para restaurar la relación normal cabeza-cuello y la diáfisis femoral (fig. 8-107). La cadera extendida se rota hacia adentro 20° más allá de la posición neutral, y después se inmoviliza en esta posición en un enyesado de tipo pelvipodálico (espica de cadera) que

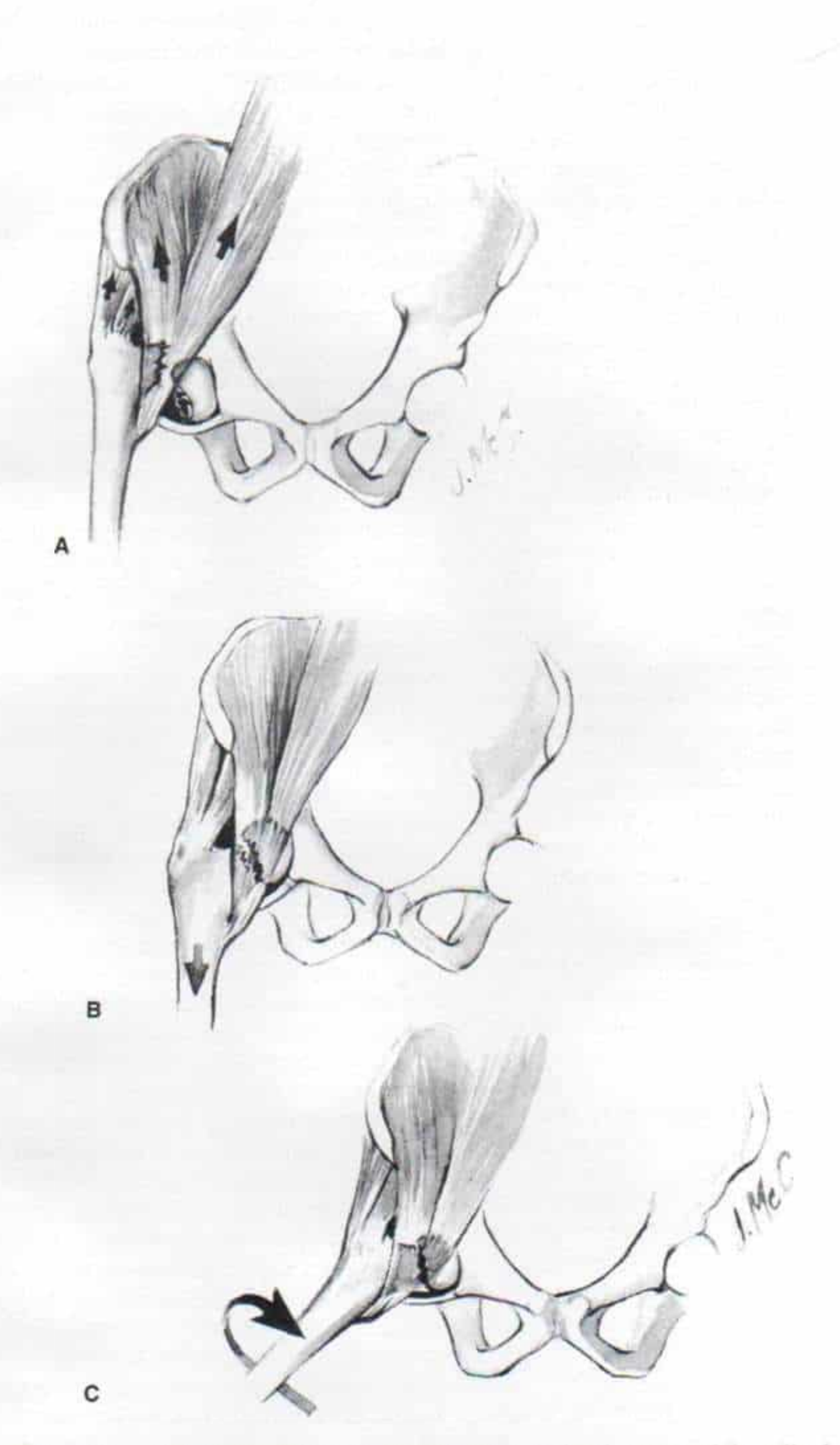


Fig. 8-107. Método de Whitman de reducción de las fracturas del cuello femoral.

A, la deformidad se intensifica por la acción del psoasiliaco y los músculos glúteos. **B,** se aplica tracción longitudinal para llevar el fragmento inferior en sentido distal. **C,** abducción gradual de la cadera y utilización del borde superior del acetábulo como punto de apoyo para reducir la fractura. La cadera en extensión y abducción es rotada hacia adentro 20 °C más allá de la posición neutral.

abarque una extremidad y la mitad de otra[102-106].

Russell recomendó la tracción durante 3 semanas para permitir la "unión blanda" antes de imponer la abducción forzada y la inmovilización, dentro de una espica de cadera[82]. Taylor y Colonna siguieron el método de Whitman de reducción temprana por manipulación forzada[22, 23, 92]. Böhler recomendó la tracción continua durante 3 meses, y señaló que la fractura del cuello femoral en los niños debe ser tratada como cualquier otra del fémur, en un pequeño[11].

Mitchell en 1936 señaló los resultados de una serie de 10 fracturas de la cadera en niños de las cuales solamente 3 fueron atendidas en término de 2 semanas del traumatismo inicial y de este modo, clasificadas como recientes. De las 3, 2 fueron tratadas por el método de abducción forzada de Whitman y el resultado fue adecuado en un caso e inadecuado en el otro. La tercera fractura fue tratada por reducción por manipulación seguida de tracción continua e inmovilización de la cadera en abducción en un enyesado; con este último método logró buen resultado. Por todo lo anterior, Mitchell concluyó que el método más adecuado para tratar fracturas recientes del cuello femoral es la tracción continua, combinada con inmovilización en abducción dentro de un enyesado de cadera[65].

Wilson analizó 8 de sus propios casos de fractura del cuello femoral, de las cuales 4 sometió inicialmente a tratamiento con el método de Whitman con resultados satisfactorios en algunos de ellos. Destacó las dificultades para conservar la reducción con el método de Whitman y recomendó la fijación interna con un clavo, a condición de no lesionar la fisis[107].

Carrell y Carrell tuvieron dificultad para conservar la reducción con el método de Whitman, pues sólo 1 de sus 5 pacientes tratados con dicho procedimiento pudo conservar la alineación. 3 de sus pacientes con 4 fracturas fueron tratados por reducción cerrada e inmovilización en un enyesado de tipo Hoke, con contratracción de la pierna. Dado que se conservó la reducción en los 3 casos, concluyeron que era el mejor método de inmovilización, particularmente en el tipo cervicotrocantérico de fracturas. Practicaron el corte de los aductores, según fue necesario[15].

Allende y Lezama destacaron la importancia del plano o ángulo de la línea de fractura. Si el ángulo de Pauwel es menor de 50°, se considera estable la fractura, y puede conservarse la reducción por el método de Whitman; si dicho ángulo excede de la cifra mencionada, la fractura es inestable y es imposible inmovilizarla con el método de Whitman. En esos casos recomendaron una osteotomía intertrocantérica para modificar el ángulo de la fractura, y también colocar un injerto de peroné en el momento de hacer la osteotomía, para así estimular la unión[2].

Ingram y Bachynski recomendaron emplear sistemáticamente la fijación interna, antecedida por reducción cerrada, de todas las fracturas del cuello femoral en niños, excepto el tipo cervicotrocantérico no desplazado. Para fijación interna se usaron clavos de Knowles. Los autores recomendaron no utilizar clavos de Smith-Peterson, por su tendencia a separar los fragmentos de la fractura. En fracturas intertrocantéricas, recomendaron la reducción por manipulación cerrada e inmovilización en un enyesado con tracción de Hoke-Martín[43]. Green, al comentar el artículo mencionado, señaló que para fijación interna era mejor no utilizar clavos con rosca o tornillos que se usan para madera, pues sostienen firmemente la cabeza femoral, pero detienen el crecimiento por compresión de la epífisis. Por otro lado, un clavo liso de calibre y tamaño razonables no tiene tal acción. Green recomendó emplear uno o dos clavos de calibre más fino en casi todas las fracturas, con protección accesoria, según fuera necesario. En fracturas de la porción distal del cuello femoral recomendó que el clavo penetrara y se detuviera exactamente poco antes de la fisis, para así disminuir la posibilidad de detención del crecimiento. Lo anterior es factible por la naturaleza densa del hueso esponjoso en la porción proximal del cuello femoral del niño[34]. Sullivan, en su comentario del artículo de Ingram y Bachynski destacó las dificultades de la técnica de colocar el clavo, ante la zona "blanco" menor del cuello femoral del niño, el hueso esponjoso firme y flexible y la tendencia de los fragmentos a separarse conforme el clavo penetra por la línea de fractura. También aceptaron que para conservar la reducción, no es adecuado el uso de un enyesado sin fijación interna. Sullivan recomendó la reducción abierta inmediatamente, con perforación de un orificio de gran caligre en el cuello bajo visualización radiográfica y colocación de un injerto de hueso esponjoso.

Practicó esta técnica en un caso en que las radiografías ulteriores señalaron consolidación de la fractura y unión sólida[89].

En 1955, Blount recomendó la reducción precisa y la fijación interna con clavos ajustables de un octavo de pulgada para tratar las fracturas desplazadas del cuello femoral. McDougall (1961), en su estudio de resultados finales de 24 fracturas de cuello femoral, observó por igual resultados satisfactorios o insatisfactrios con métodos conservador o quirúrgico[60]. Sin embargo, hay que destacar que todas sus fracturas cervicotrocantéricas fueron tratados con métodos conservadores como enyesado, férulas o tracción, en tanto que las fracturas transcervicales en su mayor parte fueron tratadas por fijación interna. La duración de la vigilancia fue de 14 meses a 16 años. En las fracturas cervicotrocantéricas se lograron resultados excelentes o satisfactorios sólo en 3 de 8 casos (37.5 %) y el resto de los pacientes (62.5 % o 5 enfermos) necesitó técnicas operatorias secundarias. Se obtuvieron resultados excelentes o satisfactorios en 5 de las 8 fracturas transcervicales tratadas por fijación interna (62.5 %). De las 3 fracturas transcervicales tratadas por métodos conservadores, la única tratada con enyesado tuvo una evolución insatisfactoria; sin embargo, la evolución fue satisfactoria en los 2 casos tratados por tracción y férula. Parecería que los datos se inclinan por la fijación interna, como el método más útil.

Ratliff, en su revisión de 71 casos, destacó la importancia de diferenciar entre fracturas desplazadas y no desplazadas. El tratamiento de la fractura no desplazada no constituyó un problema y los resultados fueron satisfactorios, con la inmovilización dentro de una espica de cadera (pelvipodálica). A veces surgió necrosis avascular[76]. El tratamiento de las fracturas desplazadas (49 casos), a pesar de todo, estuvo erizado de complicaciones[76].

Rattiff utilizó *la reducción por manipulación y la inmovilización dentro de una espica de cadera (enyesado)* en 19 pacientes. La fractura no pudo ser reducida o mostró desplazamiento después de la reducción, en 15 de 19 pacientes (79 %). En 2 enfermos se conservó la posición adecuada, pero surgió necrosis avascular y los resultados ulteriores fueron insatisfactorios y sólo en 2 pacientes los resultados fueron adecuados. En 19 pacientes (fracturas transcervicales en 15 casos y fracturas en la base del cuello femoral en 4 casos) se utilizó *reducción manipulativa y fijación interna*. Sólo 1 paciente tuvo menos de 11 años de edad en el momento de acaecer la lesión. Se utilizaron varios tipos de fijación interna. Los resultados fueron satisfactorios en 9 casos (en promedio, el 50 %), medianos en 5, e inadecuados en 5 más. En 5 pacientes se usaron *reducción por manipulación y férula de Thomas,* con resultados inadecuados en 2 casos y adecuados en 1 más. El no recomendó este método, porque la férula de Thomas no está diseñada para conservar la reducción de la fractura del cuello femoral. En 4 pacientes se practicó osteotomía subtrocantérica primaria, en 3 de ellos, por fallo de la reducción por manipulación; los resultados fueron adecuados en 2 casos y medianos en los 2 restantes. Ratliff señaló dos indicaciones para hacer la osteotomía primaria: en primer lugar, en una fractura desplazada en un niño menor de 3 años de vida (por la enorme dificultad para la fijación interna en este subgrupo de edad sin lesionar la lámina de crecimiento), y en segundo término, en una fractura desplazada del cuello femoral en un niño de mayor edad en quien es imposible la reducción adecuada por manipulación[76].

Lam llegó a las siguientes conclusiones en su estudio de 75 fracturas del cuello femoral: 1) Las fracturas transcervicales y cervicotrocantéricas no desplazadas se pueden tratar de manera adecuada por inmovilización simple dentro de un enyesado. 2) Todas las fracturas pertrocantéricas se tratan satisfactoriamente por medios conservadores. 3) Las fracturas transcervicales y cervicotrocantéricas con desplazamiento mínimo y contacto óseo considerable se tratan mejor por reducción cerrada e inmovilización dentro de un enyesado. 4) Las fracturas transcervicales y cervicotrocantéricas desplazadas con pérdida del contacto óseo constituye un problema difícil de resolver. Con base en su experiencia, Lam no hizo ninguna recomendación firme al respecto. Hay que intentar la reducción cerrada y si es fructífera, inmovilizar la cadera en $1\frac{1}{2}$ espica o tracción en un niño de menor edad, o por colocación de dos o más clavos con rosca, reforzados por una espica enyesada en el niño de mayor edad. Si fracasa la reducción cerrada, se recurrirá a la abierta. En la serie de Lam no se utilizó la osteotomía subtrocantérica primaria[54]. Los métodos de tratamiento de las fracturas del cuello femoral en niños se resumen en la tabla 8-6.

Tabla 8-6. *Métodos de tratamiento primario de fracturas de cuello femoral en niños*

Tracción (Barber, Böhler)
Reducción cerrada por manipulación e inmovilización en espica de cadera (Whitman)
Reducción cerrada por manipulación e inmovilización en una espica bilateral de cadera, con contratracción en la pierna sana
Reducción cerrada por manipulación, y colocación de férula de Thomas
Reducción gradual por tracción esquelética o cutánea e inmovilización ulterior en una espica enyesada de cadera
Reducción cerrada por manipulación, osteotomía subtrocantérica primaria, fijación interna y espica de cadera
Reducción abierta y fijación interna
Reducción abierta, colocación de injerto de hueso y fijación interna
Reducción abierta con osteotomía primaria subtrocantérica en abducción

Es imposible hacer un señalamiento categórico en cuanto al mejor método de tratamiento. Entre los factores por considerar están el tipo de fractura, el plano o ángulo de la línea de fractura, el grado de desplazamiento y la edad del paciente. Es indispensable conservar el riego sanguíneo a la cabeza y el cuello femorales. Los vasos más vulnerables a la lesión son los del área cervicotrocantérica y de la fisis de la cabeza femoral, porque están muy cerca del hueso y están fijos rígidamente. La circulación por lo común se altera como resultado del traumatismo original; sin embargo, el cirujano debe tomar todas las precauciones para que el tratamiento no agrave el problema original. Las *reducciones cerradas deben hacerse con enorme suavidad.*

Otro factor importante por considerar es no perturbar el crecimiento de la epífisis de la cabeza del fémur. En los niños, el hueso esponjoso del cuello femoral es denso, y siempre que sea posible, los clavos deben detenerse poco antes de la fisis, es decir, no penetrarla. La espica de cadera brinda protección adicional e inmovilización. Si la localización de la fractura es transepifisaria o cervical alta y se necesita penetrar la epífisis de la cabeza, conviene utilizar sólo uno o dos clavos lisos de calibre y tamaño adecuados. Lor tornillos para madera o los clavos con rosca que sostengan firmemente la cabeza detendrán el crecimiento por compresión de la fisis. En ningún momento se usará el clavo de Smith-Peterson u otros tipos de clavo de tres aletas o ranuras porque separarán los fragmentos de la fractura.

Tachdjian recomienda el siguiente plan de tratamiento con base en su experiencia en 32 fracturas de cuello femoral en niños en el Children's Memorial Hospital, Chicago y en el Children's Hospital Medical Center, Boston. En primer lugar, hay que colocar *inmediatamente* al niño con fractura de cadera en un aparato de tracción bilateral de Russell combinada, con correíllas para rotación medial en el muslo y la pierna de la extremidad afectada. Con esta medida se aliviará el espasmo muscular, se evitará el desplazamiento ulterior y se puede lograr reducción suave. Por ningún concepto se hará una manipulación descuidada y brusca de la extremidad durante la exploración física y el transporte del paciente.

FRACTURAS TRANSEPIFISARIAS

Si la fractura no está desplazada o lo está, pero en grado mínimo (menos del 25 %), conviene inmovilizar la cadera en $1\frac{1}{2}$ espica de cadera, con la cadera afectada en abducción moderada, extensión neutral y 10° de rotación medial. Si el desplazamiento comprende más del 25 %, se hará reducción por manipulación cerrada y suave bajo anestesia general; se fijarán internamente con dos clavos lisos cortantes que penetran la epífisis, y se inmovilizará al paciente en $1\frac{1}{2}$ espica de cadera. Por lo común se necesitan 8 a 10 semanas para lograr la unión ósea. El pronóstico es insatisfactorio. Es importante vigilar al niño por medio de radiografías periódicas para detectar la posibilidad de complicaciones como necrosis avascular, coxa vara o fusión prematura de la fisis. El tratamiento temprano de estas complicaciones por medidas apropiadas permitirá salvar la cadera.

FRACTURAS TRANSCERVICALES O CERVICOTROCANTERICAS NO DESPLAZADAS

Por lo común surge una gran tentación de emplear métodos conservadores en estas fracturas, como sería la inmovilización en $1\frac{1}{2}$ espica de cadera; sin embargo, puede perderse la alineación anatómica y ocasionar desplazamiento y una mayor incidencia de complicaciones. Por regla general, si el ángulo de Pauwel es menor de 40°, las fracturas se tra-

tan de manera adecuada con $1\frac{1}{2}$ espica de cadera. No se permitirá en absoluto el apoyo ponderal sobre los pies. En un niño especialmente activo es preferible doble espica de cadera. Se hacen con frecuencia radiografías. Si hay pérdida de la posición, se fija internamente la fractura. Si el ángulo de Pauwel excede de 40°, se conserva la alineación anatómica por fijación interna con dos clavos pequeños con rosca, cuya penetración debe detenerse muy poco antes de la fisis de la cabeza del fémur (fig. 8-108). Una vez más, se aplica $1\frac{1}{2}$ espica de cadera para lograr inmovilización adecuada. Nunca se insistirá demasiado en la importancia de la fijación interna para conservar la reducción si el ángulo de Pauwel excede de 40°. Tachdjian en su experiencia con 5 casos de este tipo observó pérdida de la posición en 4 casos tratados por inmovilización simple en una espica de cadera. Algunos cirujanos prefieren la espica doble de cadera, con contratracción en la pierna sana. El autor recomienda el método anterior sólo si la fractura transcervical está demasiado cerca de la fisis de la cabeza del fémur.

FRACTURAS TRANSCERVICALES Y CERVICOTROCANTERICAS DESPLAZADAS

Las fracturas mencionadas deben tratarse por reducción cerrada suave y fijación interna con dos o tres clavos con rosca o dos clavos canulados para cadera. La edad no constituye un factor importante. Con el control actual por medio de intensificador radiográfico de imagen, para Tachdjian es factible colocar un clavo exactamente en la cabeza femoral en un niño menor de 10 años de edad. Una vez más, los clavos o los tornillos compresivos de cadera deben llegar exactamente antes de la fisis de la cabeza femoral, y hecho lo anterior, se aplicará $1\frac{1}{2}$ espica de cadera para mayor protección (fig. 8-109). Si es imposible lograr la reducción adecuada o si después de la reducción y en particular en las fracturas transcervicales el ángulo de Pauwel excede de 50 a 60° con fuerzas de cizallamiento grandes, se recomiend la osteotomía primaria subtrocantérica en valgo.

Si no se logra la reducción cerrada se practicará la abierta; se la combina con la osteotomía primaria subtrocantérica en abducción si el ángulo de Pauwel excede de 50 a 60°. Nunca se insistirá demasiado en la importancia de no usar un clavo de Smith-Peterson o con tres aletas o ranuras, o una placa con orificios para fijación interna, pues es difícil que el clavo penetre la cabeza y el cuello femoral duros; si se introducen los dispositivos anteriores, los fragmentos de la fractura se separan más.

Las fracturas intertrocantéricas de la cadera se tratan eficazmente por tracción seguida de inmovilización en un enyesado de cadera (figs. 8-110 y 8-111).

Complicaciones

El tratamiento de las fracturas del cuello femoral está lleno de complicaciones e incluso con la reducción más precisa y la fijación más adecuada, es imposible asegurar que la cadera recobrará su normalidad; pueden surgir necrosis avascular, coxa vara, cierre prematuro de la fisis y falta de unión. De los 189 casos publicados en cinco grandes series en la literatura ortopédica, 110 (60 %) presentaron una o más de las complicaciones mencionadas. La fractura desplazada del cuello femoral en niños sigue siendo un problema irresoluble para el cirujano ortopedista.

NECROSIS ASEPTICA

El mayor peligro que conllevan las fracturas del cuello femoral en niños es la necrosis aséptica. Wolcott, Tucker y Trueta [95, 96, 108] estudiaron el riego sanguíneo a la cabeza y el cuello femorales. La arteria del ligamento redondo, que proviene de la rama acetabular de la arteria obturadora, contribuye poco a la epífisis de la cabeza femoral en crecimiento, entre los 8 ó 9 años de edad. La sangre llega principalmente por los vasos epifisarios laterales y metafisarios superiores e inferiores, todos ramas de la arteria circunfleja femoral interna. Los vasos mencionados penetran en la cápsula en su punto de inserción distal, en sentido posterior, en el tercic distal del cuello femoral, y transcurren en sentido proximal muy cerca del hueso, dentro de la membrana sinovial. La fisis en los niños actúa como una barrera y evita cualquier anastomosis importante entre los vasos mencionados que llevan sangre a la epífisis, y los que

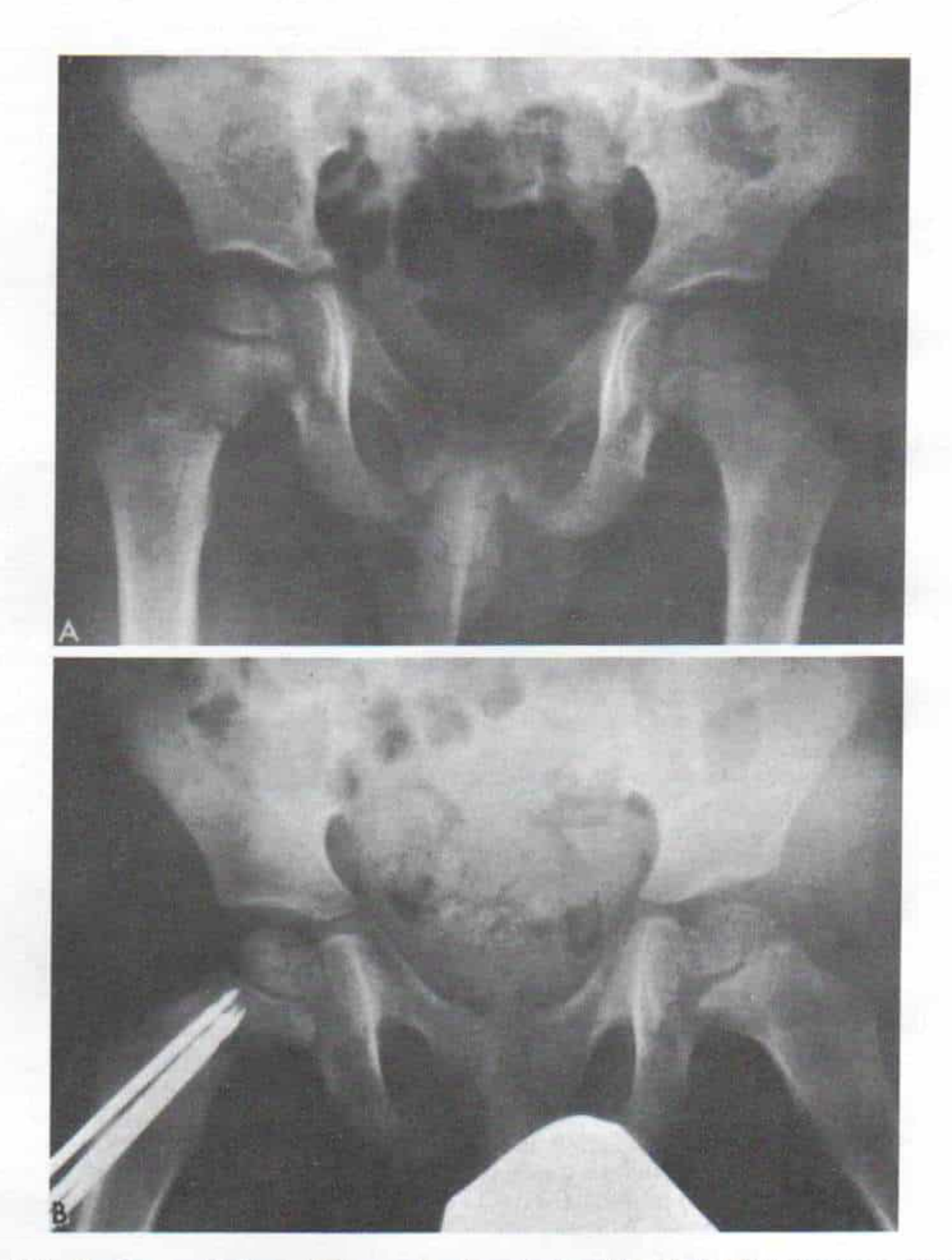


Fig. 8-108. Fractura cervicotrocantérica con desplazamiento mínimo de la cadera izquierda, tratada por colocación percutánea de clavos y espica de cadera.

A, radiografía preoperatoria. **B**, radiografía postoperatoria que señala la penetración de los clavos exactamente antes de la lámina de crecimiento. (Tachdjian recomienda en la actualidad colocar sólo dos clavos para fijación interna.)

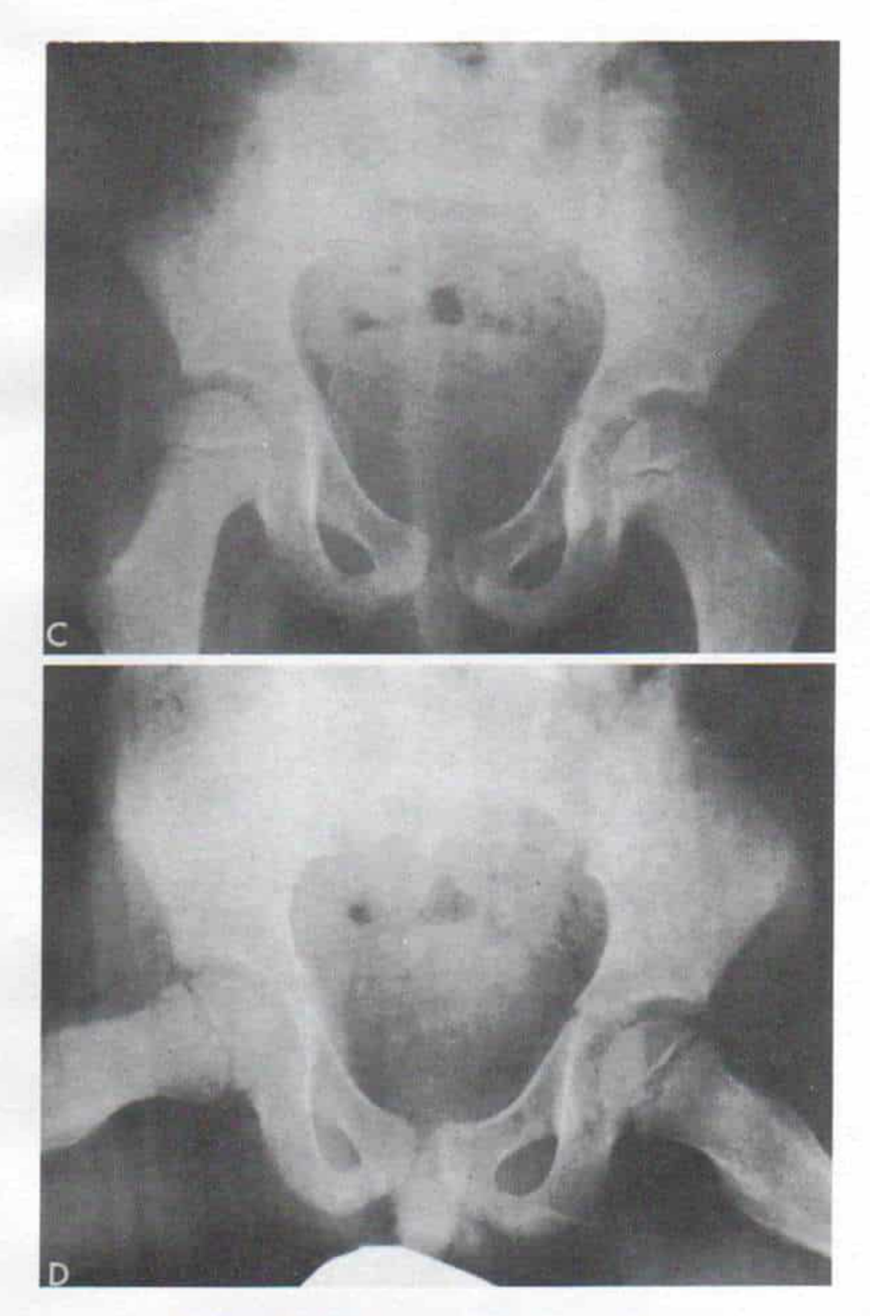
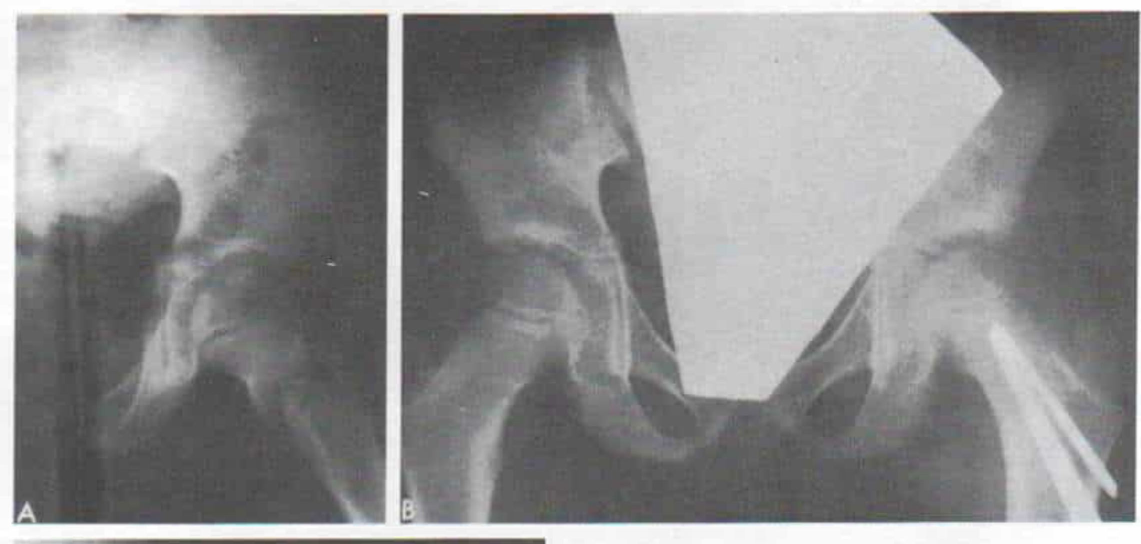


Fig. 8-108 (continuación). Fractura cervicotrocantérica con desplazamiento mínimo de la cadera izquierda tratada por colocación percutánea de clavos y espica de cadera.

C, y **D**, radiografías hechas 2 y medio años más tarde, en que se advierte consolidación de la fractura.



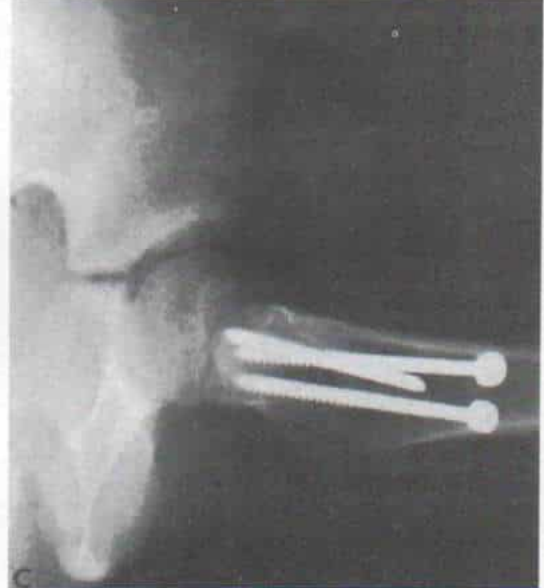


Fig. 8-109. Fractura cervicotrocantérica desplazada en una niña de 10 años tratada por reducción cerrada, fijación interna y espica de cadera.

A, radiografía preoperatoria. **B** y **C**, radiografías postoperatorias 8 meses después. Es notable la unión de la fractura. Los clavos finos con rosca se detuvieron poco antes de la fisis de la cabeza del fémur, es decir, no la penetraron.

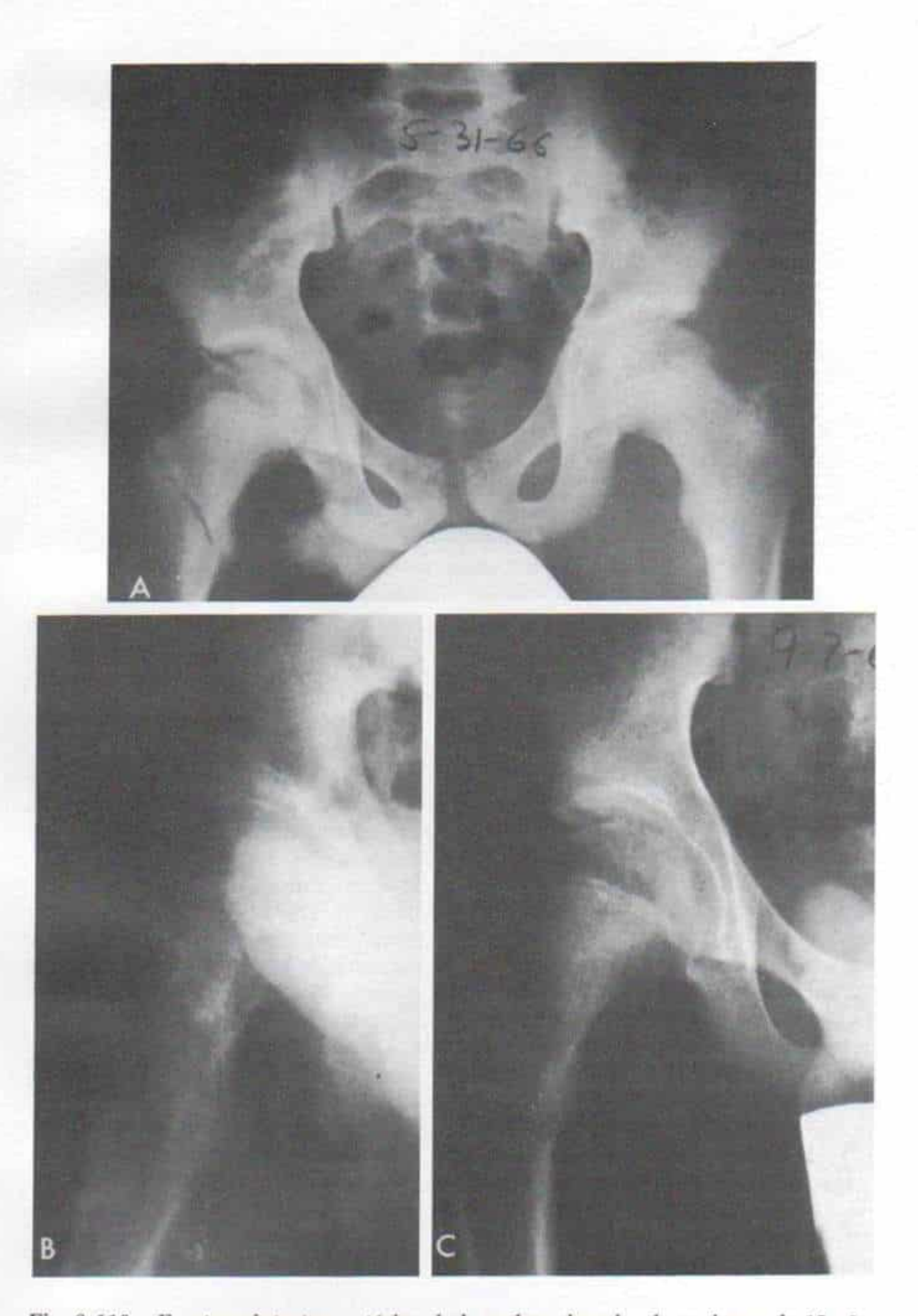


Fig. 8-110. Fractura intertrocantérica de la cadera derecha de un joven de 15 años.

La fractura fue tratada por tracción de 3 semanas, seguida de inmovilización en espica de cadera durante 5 semanas más. **A**, radiografía preoperatoria. **B** y **C**, 4 meses más tarde. Obsérvese la fractura consolidada.

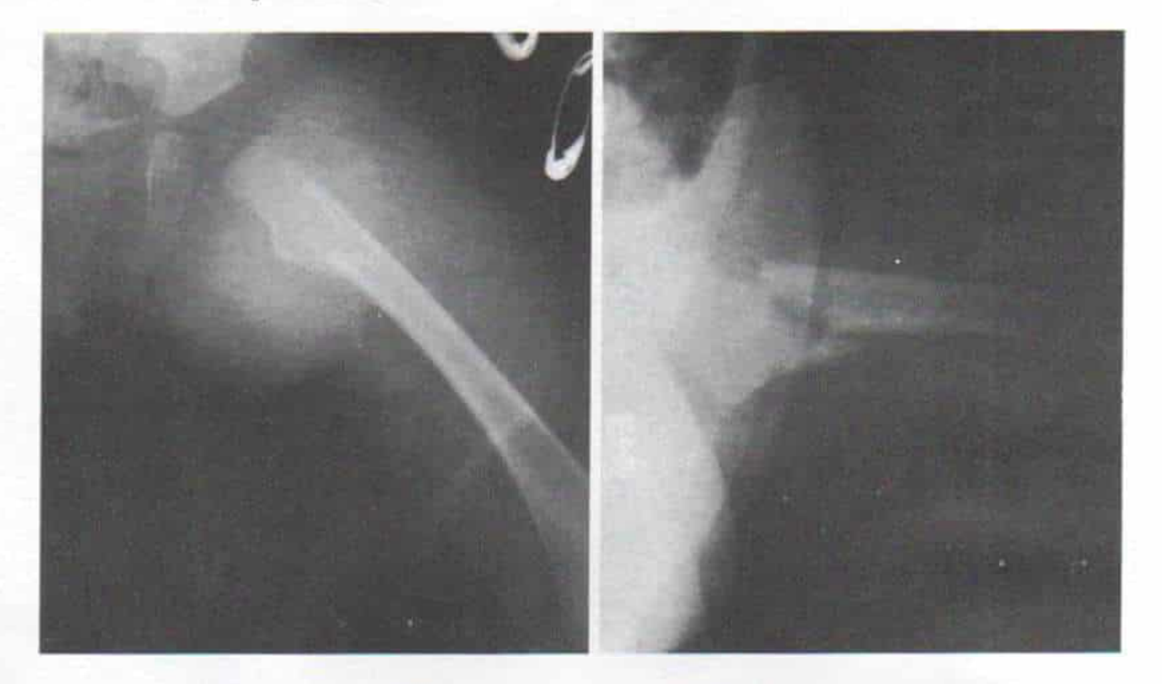


Fig. 8-111. Fractura pertrocantérica en una niña de 1 año de edad.

riegan la metáfisis. La fractura interrumpe la circulación que proviene de los vasos nutricios intraóseos; también causa un desgarro de la membrana sinovial, y con ello lacera fácilmente la arteria circunfleja posterior o sus ramas metafisarias y epifisarias laterales.

Ratliff ha descrito tres patrones de necrosis avascular después de fracturas del cuello femoral en los niños (fig. 8-112). En el *tipo I* se advierte necrosis difusa e intensa de la cabeza femoral y del fragmento proximal del cuello del fémur, causado por interrupción de la corriente sanguínea a los vasos epifisarios laterales o externos, los metafisarios y los nutricios (fig. 8-112, *A*). Es el patrón más común y se observa en el 50 %, aproximadamente, de los casos con necrosis; también conlleva el peor pronóstico, y hay colapso total de la cabeza femoral; en ninguno de los pacientes se logran resultados finales satisfactorios. En el *tipo II*, los cambios necróticos están más localizados (por lo común en la mitad anterosuperior de la cabeza femoral) y se acompañan de colapso mínimo de la epífisis ósea. Es producida por lesión de los vasos epifisarios laterales sólo antes que penetren en la epífisis (fig. 8-112, *C*). Se produce colapso en el 25 % de los casos con este tipo de necrosis, pero el pronóstico es satisfactorio. En el *tipo III*, el área de necrosis está limitada al cuello femoral y delimitada en sentido proximal por la línea de fractura; el cuadro anterior se observó en el 25 % restante de los casos de necrosis avascular (fig. 8-112, *B*). Ratliff propone que la causa de la necrosis aislada del cuello femoral es el daño a los vasos metafisarios superiores solamente, y quedan indemnes los epifisarios laterales o externos. Es interesante destacar que casi todos los individuos con necrosis avascular tipo III tuvieron menos de 12 años de edad, y que en el 85 % de los casos hubo fusión prematura de la fisis femoral superior. En la necrosis avascular de tipo III, el pronóstico es mediano, dado que la cabeza femoral no se fragmenta ni colapsa[73].

En promedio, en el 33 % de los niños con fractura del cuello femoral aparece necrosis avascular. En el análisis crítico de los casos publicados en la literatura ortopédica que incluyen los de Tachdjian, hay una posibilidad un poco mayor de que las fracturas transcervicales muestren necrosis, que las cervicotrocantéricas (el 34 %, en comparación con el 27 %, respectivamente). Las fracturas transepifisarias desplazadas conllevan el peor pronóstico, y hay necrosis aséptica en el 80 % de ellas. La incidencia de esta complicación en niños de 10 años o menores, es del 21 %, en tanto que los que tienen más de 10 años es del 47 %.

El método de tratamiento al parecer cons-

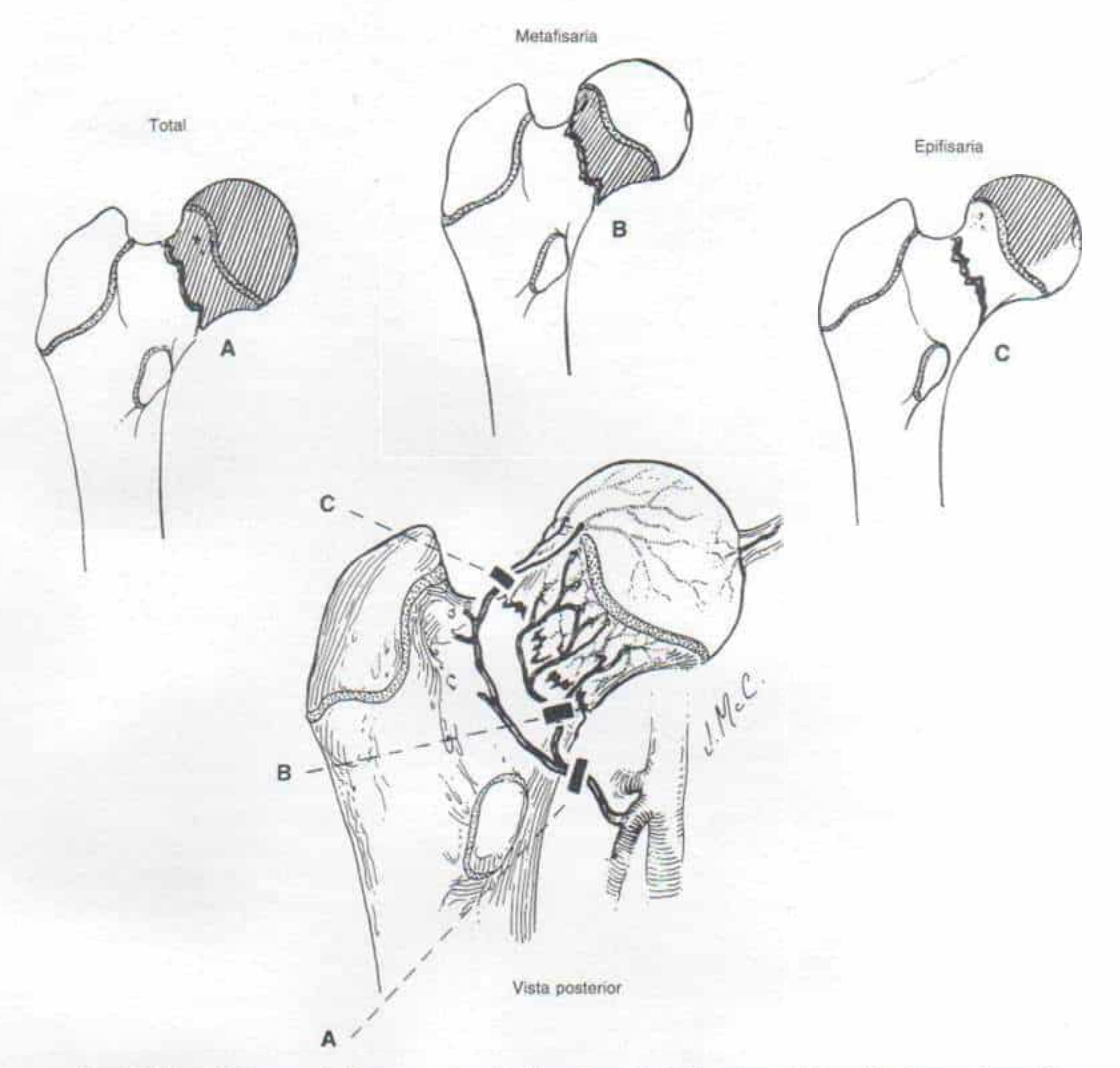


Fig. 8-112. Patrones de la necrosis aséptica después de fractura del cuello femoral en niños.

Tipo A o *total,* se advierte necrosis difusa en toda la epífisis de la cabeza y el fragmento proximal del cuello femoral. Es producida por interrupción de la corriente sanguínea de los vasos epifisarios laterales, metafisarios y nutricios. (La contribución a la circulación de la cabeza femoral, proveniente de los vasos en el ligamento redondo, es mínima. La lámina epifisaria actúa como barrera contra la anastomosis entre los vasos que riegan la epífisis y los que llevan sangre a la metáfisis.)

Tipo B o *metafisario,* la necrosis avascular se limitó al cuello del fémur y quedó delimitada en sentido proximal por la lámina epifisaria y en sentido distal por la línea de fractura. La cabeza femoral no mostró colapso ni fragmentación. La necrosis es causada por interrupción de la corriente sanguínea de los vasos metafisarios superiores en tanto los vasos epifisarios laterales permanecen indemnes.

Tipo C o *epifisaria parcial,* los cambios necróticos avasculares están limitados a la cabeza del fémur por lo común en su mitad superior. Este tipo es producido por interrupción de los vasos epifisarios laterales antes que penetren en la epífisis de la cabeza femoral. (Con autorización de Ratliff.)

tituye un factor que interviene en la génesis de la necrosis aséptica; el 35 % de los niños con fracturas tratadas por medios conservadores mostraron necrosis como complicación, a diferencia de sólo el 27 % entre los tratados con fijación interna. Se ha demostrado ampliamente que la abducción extrema de la cadera en el tratamiento de la luxación congénita de ella disminuye la circulación a la cabeza del fémur y por tal motivo, dicha práctica no es justificable. Es importante señalar que con el método conservador de Whitman para tratamiento de la fractura de cadera, ésta se lleva *forzadamente a la abducción*

extrema para reducirla y después se la inmoviliza en esta posición. El principio de reducción en estos casos es mecánicamente "sólido"; sin embargo, después de la reducción habrá que llevar la cadera afectada a 30 ó 40° de abducción y moderada flexión, y después inmovilizarla en esa posición. De modo semejante, después de la fijación interna, la cadera no debe ser inmovilizada en abducción extrema. Nunca se insistirá demasiado en la importancia de no disminuir más la circulación de por sí precaria a la cabeza femoral. Durbin ha destacado que puede surgir necrosis aséptica después de fracturas no desplazadas y también en las desplazadas del cuello femoral en niños[29].

Los métodos de gammagrafía ósea con ^{99m}Tc indicarán menor captación del núclido en el sitio de la necrosis aséptica. Por resonancia magnética nuclear se advertirá en detalle la extensión de la necrosis.

Los signos radiográficos de necrosis aséptica por lo común se manifiestan en término de 6 a 12 meses después de la lesión. A veces, tal situación es presagiada por el cierre prematuro de las fisis.

El tratamiento sigue los mismos principios que los señalados en la sección para corregir la enfermedad de Legg-Perthes. Es importante lograr y conservar la congruencia de la cabeza femoral dentro del acetábulo.

Las metas del tratamiento son: 1) alcanzar y conservar el arco funcional del movimiento coxofemoral por medio de tracción, ejercicios activos y pasivos y dentro de un aparato de movimiento continuo y pasivo de la cadera, según se necesite; 2) permanencia concéntrica de la cabeza femoral dentro del acetábulo por medio de ortesis, y 3) lograr congruencia articular. Por lo común, la permanencia por medio de ortesis no es tolerada adecuadamente en el adolescente con necrosis postraumática de la cabeza femoral, pues no siempre cumple las recomendaciones del ortopedista. Tachdjian ha observado frecuentemente que es más práctico proteger la cadera afectada por medio de la marcha en tres puntos de muletas, y por apoyo parcial del peso. No se permitirán las actividades físicas agotadoras ni los deportes violentos. Otra opción sería el injerto con hueso vivo vascularizado, pero no se cuenta con datos de resultados a largo plazo. En la necrosis aséptica parcial, otra modalidad de tratamiento sería la osteotomía intertrocantérica en desrotación/abducción/flexión o extensión. Tachdjian ha obtenido muy buenos resultados con la osteotomía, en comparación con lo que ha observado con los injertos de hueso vascularizados.

COXA VARA

La complicación mencionada es común. Lam señaló 23 casos de esta deformidad en 75 fracturas del cuello femoral en niños (32 %); surgió en 18 fracturas recientes (30 %), y en 5 de 15 fracturas tardías[54].

La coxa vara puede surgir por diversos factores: 1) incapacidad para reducir la fractura; 2) pérdida de alineación dentro de la espica de cadera por inmovilización inadecuada o retraso de la unión, y 3) necrosis aséptica y fusión prematura de la fisis de la cabeza femoral, y en este caso, la discrepancia relativa de crecimiento entre la epífisis de la cabeza del fémur y la apófisis del trocánter mayor producirá crecimiento excesivo relativo del trocánter mayor y cuello femoral corto (coxa breva).

En la serie de Lam, 3 de los 18 casos de coxa vara en fracturas recientes se acompañaron de necrosis avascular del fragmento proximal, en forma total o parcial, con fusión epifisaria prematura: 2 casos con la sola necrosis avascular, y otros 2 con fusión prematura de la fisis en ausencia de la necrosis mencionada. En los 11 casos restantes, la coxa vara surgió sola[54].

Ratliff observó que la coxa vara se acompañaba de retraso en la unión ósea en 14 de sus 71 casos[73], y sin duda, constituye un factor predisponente importante.

Para insistir más en este asunto, Allende y Lezama destacan la importancia de la oblicuidad de la línea de fractura. Aquéllas con un ángulo de Pauwel menor de 50° reaccionan de manera adecuada al tratamiento dentro de un enyesado, en tanto que las que tenían un ángulo superior a dicha cifra, evolucionan inadecuadamente y el resultado final fue la coxa vara. Mitchell, Wilson, e Ingram y Bachinski insistieron en la importancia de la fijación interna para evitar la coxa vara[43, 65, 107]. De los 11 pacientes en quienes los dos últimos autores mencionados utilizaron la fijación interna, en ninguno surgió dicha complicación[43]. Sin embargo, McDougall señaló 4 casos de coxa vara en 7 fracturas transcervicales tratadas por fijación interna,

que culminaron en unión. También es interesante destacar que las 8 fracturas cervicotrocantéricas de dicho autor fueron tratadas en forma conservadora, y que en 5 de ellas surgió coxa vara. McDougall propuso que: "en estas fracturas surge cierto grado de plasticidad en el sitio de la separación ósea durante largo tiempo, después que la unión parece adecuada y hay una tendencia al acodamiento o flexión del cuello del femur"[60].

Son conocidos los signos clínicos de la coxa vara: prominencia y elevación del trocánter mayor, con acortamiento de la extremidad pélvica, disminución de la abducción de la cadera y claudicación proveniente del glúteo mediano. El tratamiento comprende la osteotomía trocantérica por abducción. Si ha habido fusión prematura de la fisis de la cabeza del fémur, reaparecerá la deformidad en varo con el crecimiento del niño, lo cual obliga a repetir la osteotomía después de varios años.

El crecimiento excesivo relativo del trocánter mayor, con claudicación proveniente del glúteo mediano y basculación de Trendelenburg se trata por transferencia distal y lateral del trocánter mayor (consúltese en el capítulo 2, el apartado Luxación congénita de la cadera).

FUSION PREMATURA DE LA FISIS DE LA CABEZA DEL FEMUR

La fusión mencionada ocasiona acortamiento total del cuello femoral y del miembro inferior, y coxa vara. Si el cierre fisario es asimétrico y la mitad lateral se fusiona y la medial queda abierta, la cabeza del fémur se desplazará e inclinará progresivamente para salir del acetábulo. En la literatura ortopédica, Ratliff ha llamado la atención respecto a esta complicación, y señaló los resultados observados en 11 pacientes con fusión prematura de la fisis femoral superior; en 6 de ellos surgió después necrosis avascular de la cabeza femoral[73]. En la serie de Lam, apareció fusión prematura de la fisis femoral superior en 9 fracturas recientes, y 6 antiguas. Propuso la participación del traumatismo a la fisis de la cabeza femoral, perpetuado por largo tiempo, y la falta de inmovilización puede ser la causa en casos viejos[54].

RETRASO Y FALTA DE UNION

La complicación mencionada por lo común surge en fracturas transcervicales (en promedio, el 85 % de los casos) con ángulo de Pauwel mayor de 60°, tratados conservadoramente por inmovilización en enyesados (en promedio, el 70 % de los casos). En los tratados por fijación interna, los fragmentos de la fractura pueden estar separados durante la colocación de clavos en "trébol" (con tres aletas), o separados por la porción con rosca de un gran clavo, como sería el de Knowles. Otro factor causal importante en el retraso de la unión es la necrosis aséptica.

La falta de unión se trata por injerto óseo o por osteotomía subtrocantérica en abducción, con el fin de transformar el ángulo de fractura, y en vez de ser de cargas de cizallamiento, convertirlo en ángulo de compresión. En la unión tardía basta la sola osteotomía en abducción, y no es necesario el injerto óseo.

Bibliografía

1. Allegreni, R., and Duse, G.: Fractures of the neck of the femur in children and adolescents. Arch. Ortop., *78*:455, 1965.
2. Allende, C., and Lezama, L. G.: Fractures of the neck of the femur in children, a clinical study. J. Bone Joint Surg., *33-A*:387, 1951.
3. Ansorg, P., and Graner, G.: Valgus deformity of the femoral neck after nailing of infantile femoral shaft fractures. Zentralbl. Chir., *101*:968, 1976.
4. Ansorg, P., and Graner, G.: Femoral neck fractures in children and adolescents. Zentralbl. Chir., *105*:721, 1980.
5. Arct, W. A., and Oblonczek, G.: Modified tubular nail for fixation of fractures and osteotomies of the trochanteric region and supracondylar fractures of the femur. Chir. Narzadow Ruchu Ortop. Pol., *35*:113, 1970.
6. Arnold, W. D.: The effect of early weight-bearing on the stability of the femoral neck fractures treated with Knowles pins. J. Bone Joint Surg., *66-A*:847, 1984.
7. Barber, E. T.: Fracture of the neck of the femur in a child seven years of age—suit for malpractice. Pacific Med. Surg. J., N.S., *5*:61, 1871.
8. Berger, D., and Steinhauslin, C.: Fractures of the femur neck in children. Ther. Umsch., *40*:960, 1983.
9. Bernardczyk, K.: Fractures of the neck of femur in children. Chir. Narzadow Ruchu Ortop. Pol., *41*:1, 1976.
10. Bland-Sutton, J.: Spolia Opima—Presidential Address to the Surgical Section. Royal Society of Medicine. Br. Med. J., *2*:595, 1918.
11. Böhler, L.: The Treatment of Fractures. 4th English Ed. (Trans. from 4th German edition by E. W. Hey Groves.) Baltimore, William Wood & Co., 1935.
12. Boitzy, A.: La fracture du col du femur chez l'enfant et adolescent. Paris, Masson, 1971.
13. Butler, J. E., and Cary, J. M.: Fracture of the femoral neck in a child. J.A.M.A., *218*:398, 1971.

14. Canale, S. T., and Bourland, R. A.: Fracture of the neck and intertrochanteric region of the femur in children. J. Bone Joint Surg., *59-A*:431, 1977.
14a. Canale, S. T., and King, R. E.: Fractures of the hip. *In* Rockwood, C. A., Wilkins, K., and King, R. E. (eds.): Fractures in Children. Philadelphia, J. B. Lippincott, 1984, pp. 782–821.
15. Carrell, B., and Carrell, W. B.: Fractures in the neck of the femur in children, with particular reference to aseptic necrosis. J. Bone Joint Surg., *23*:225, 1941.
16. Cervenansk, Y. J.: Need for osteosynthesis of fractures of the proximal end of the femur in childhood. Acta Chir. Orthop. Traumatol. Cech., *36*:48, 1969.
17. Chigot, P. L., and Vialas, M.: Fracture du col du femur chez l'enfant. Ann. Chir. Infant., *4*:209, 1963.
18. Chong, K. C., Chacha, P. B., and Lee, B. T.: Fractures of the neck of the femur in childhood and adolescence. Injury, *7*:111, 1975.
19. Chrestian, P., Bollini, G., Jacquemier, M., and Ramaherison, P.: Femoral neck fractures in children. Chir. Pediatr., *22*:397, 1981.
20. Chung, S. M. K.: The arterial supply of the developing proximal end of the human femur. J. Bone Joint Surg., *58-A*:961, 1976.
21. Chung, S. M. K., Batterman, S. C., and Brighton, C. T.: Shear strength of the human femoral capital epiphyseal plate. J. Bone Joint Surg., *58-A*:94, 1976.
22. Colonna, P. C.: Fracture of the neck of the femur in childhood. Ann. Surg., *88*:902, 1928.
23. Colonna, P. C.: Fracture of the neck of the femur in children. Am. J. Surg., *6*:793, 1929.
24. Cromwell, B. M.: A case of intra-capsular fracture of the neck of the femur in a young subject. N.C. Med. J., *15*:309, 1885.
25. Delbert, P.: Quoted by Colonna, P. C.: Fractures of the neck of the femur in children. Am. J. Surg., *6*:793, 1929.
26. DeLuca, F. N., and Keck, C.: Traumatic coxa vara—a case report of spontaneous correction in a child. Clin. Orthop., *116*:125, 1976.
27. Descamps, L., Kerner, Y., and Lebras, A.: Synthese par clou-plaque desosteotomies de l'extremite superieure de femur de l'enfant. Rev. Chir. Orthop., *54*:671, 1968.
28. Drake, J. K., and Meyers, M. H.: Intracapsular pressure and hemarthrosis following femoral neck fracture. Clin. Orthop., *182*:172, 1984.
29. Durbin, F. C.: Avascular necrosis complicating undisplaced fractures of the neck of the femur in children. J. Bone Joint Surg., *41-B*:658, 1959.
30. Fardon, D. P.: Fracture of the neck and shaft of same femur—report of a case in a child. J. Bone Joint Surg., *52-A*:797, 1970.
31. Feigenberg, Z., Pauker, M., Levy, M., Seelenfreund, M., and Fried, A.: Fractures of the femoral neck in childhood. Results of conservative treatment. J. Trauma, *17*:937, 1977.
32. Fornaro, E., Brunner, C., and Weber, B. G.: Treatment of femoral neck fracture in childhood—emergency arthrotomy, reposition and screw insertion. Hefte Unfallheilkd., *158*:247, 1982.
33. Grassi, G., and Nigrisoli, P.: Traumatic separation of the upper femoral epiphysis in a child aged two. Ital. J. Orthop. Traumatol., *2*:135, 1976.
34. Green, W. T.: Discussion on fractures of the hip in children. J. Bone Joint Surg., *35-A*:886, 1953.
35. Greene, W. B., and Torre, B. A.: Femoral neck fracture in a child with autosomal dominant osteopetrosis. J. Pediatr. Orthop., *5*:483, 1985.
36. Greig, D. M.: Fracture of the cervix femoris in children. Edinburgh Med. J., *22*:75, 1919.
37. Gruber, U. F.: Prevention of fatal pulmonary embolism in patients with fractures of the neck of the femur. Surg. Gynecol. Obstet., *161*:37, 1985.
38. Heiser, J. M., and Oppenheim, W. L.: Fractures of the hip in children: A review of forty cases. Clin. Orthop., *149*:177, 1980.
39. Henriksson, L.: Measurement of femoral neck anteversion and inclination. A radiographic study in children. Acta Orthop. Scand. (Suppl.), *186*:1, 1980.
40. Herczegh, M.: Femoral neck and diaphyseal fracture on the same side in childhood. Magy. Traumatol. Orthop., *15*:18, 1972.
41. Hoeksema, H. D., Olsen, C., and Rudy, R.: Fracture of femoral neck and shaft and repeat neck fracture in a child, case report. J. Bone Joint Surg., *57*:271, 1975.
42. Hullin, L., and Schmidt, E.: Contribution to femur neck fractures in children. Dtsch. Gesundheitsw., *21*:1494, 1966.
43. Ingram, A. J., and Bachynski, B.: Fractures of the hip in children—treatment and results. J. Bone Joint Surg., *35-A*:867, 1953.
44. Johansson, S.: Über Epiphysennekrose bei geheilten Collumfrakturen. Zentralbl. Chir., *54*:2214, 1927.
45. Jonasch, E.: Impacted fracture of the femoral neck in children. Unfallheilkunde, *85*:319, 1982.
46. Jungbluth, K. H., Daum, R., and Metzger, E.: Schenkelhalsfrakturen im Kindesalter. Z. Kinderchir., *6*:392, 1968.
47. Karr, R. K., and Schwab, J. P.: Subtrochanteric fracture as a complication of proximal femoral pinning. Clin. Orthop., *194*:214, 1985.
48. Kassur, T.: Femoral neck fractures in children. Pol. Tyg. Lek., *25*:1941, 1970.
49. Kay, S. P., and Hall, J. E.: Fracture of the femoral neck in children and its complications. Clin. Orthop., *80*:53, 1971.
50. Khattab, A. S.: Fractures of the neck of the femur in children. Egyptian Orthop., *3*:68, 1968.
51. King, R. E.: Special problems of femoral neck fractures in adolescents and young adults. J. Pediatr. Orthop., *3*:623, 1983.
52. Klasen, H. J., and Binnendijk, K. B.: Fracture of the neck of the femur associated with posterior dislocation of the hip. J. Bone Joint Surg., *66-B*:45, 1984.
53. Kohli, S. B.: Fracture of the neck of the femur in children. J. Bone Joint Surg., *56-B*:776, 1974.
54. Lam, S. F.: Fractures of the neck of the femur in children. J. Bone Joint Surg., *53-A*:1165, 1971.
55. Lam, S. F.: Fractures of the neck of the femur in children. Orthop. Clin. North Am., *7*:625, 1976.
56. Lambiris, E., Zapfe, E., and Gaudin, B.: Fractures of the femoral neck in children. Z. Orthop., *117*:825, 1979.
57. Leadbetter, G. W.: A treatment for fracture of the neck of the femur. J. Bone Joint Surg., *15*:931, 1933.
58. Lenart, G., and Kullmann, L.: An unusual case of bilateral fracture of the femoral neck in childhood. Arch. Orthop. Unfallchir., *70*:83, 1971.
59. Liuboshits, N. A.: Medial fractures of the femoral neck in children. Vestn. Khir., *103*:67, 1969.
60. McDougall, A.: Fracture of the neck of the femur in childhood. J. Bone Joint Surg., *43-B*:16, 1961.
61. Maroske, D., and Thon, K.: Fractures of the neck of the femur in children. Unfallheilkunde, *84*:186, 1981.
62. Meershoek, P. E. M.: Fractures of the femoral neck in children. Arch. Chir. Neerl., *20*:65, 1968.
63. Miller, F., and Wenger, D. R.: Femoral neck stress fracture in a hyperactive child. A case report. J. Bone Joint Surg., *61-A*:435, 1979.
64. Minikel, J., Sty, J., and Simons, G.: Sequential radionuclide bone imaging in avascular pediatric hip conditions. Clin. Orthop., *175*:202, 1983.
65. Mitchell, J. I.: Fracture of the neck of the femur in children. J.A.M.A., *107*:1603, 1936.

66. Naeraa, A.: On secondary epiphyseal necrosis after collum femoris fracture in young persons. Report of two cases. Acta Chir. Scand., *80*:238, 1937.
67. Niethard, F. U.: Physiopathology and prognosis of femoral neck fractures in childhood. Hefte Unfallheilkd., *158*:221, 1982.
68. Ogden, J.: Changing patterns of proximal femoral vascularity. J. Bone Joint Surg., *56-A*:941, 1974.
69. O'Reilly, D. E.: Acute traumatic separation of the capital femoral epiphysis. South. Med. J., *64*:847, 1971.
70. Peltokallio, P., and Kurkipaa, M.: Fractures of the femoral neck in children. Ann. Chir. Gynaecol. Fenn. (Suppl.), *48*:151, 1959.
71. Pforringer, W., and Rosemeyer, B.: Fractures of the hip in children and adolescents. Acta Orthop. Scand., *51*:91, 1980.
72. Quinlan, W. R., Brady, P. G., and Regan, B. F.: Fracture of the neck of the femur in childhood. Injury, *11*:242, 1980.
73. Ratliff, A. H. C.: Fractures of the neck of the femur in children. J. Bone Joint Surg., *44-B*:528, 1962.
74. Ratliff, A. H. C.: Traumatic separation of the upper femoral epiphysis in young children. J. Bone Joint Surg., *50-B*:757, 1968.
75. Ratliff, A. H. C.: Complications after fracture of the femoral neck in children and their treatment. J. Bone Joint Surg., *52-B*:175, 1970.
76. Ratliff, A. H. C.: Fractures of the neck of the femur in children. Orthop. Clin. North Am., 5:903, 1974.
77. Ratliff, A. H. C.: Traumatic separation of the upper femoral epiphysis in young children. Orthop. Clin. North Am., *5*:925, 1974.
78. Ratliff, A. H. C.: Fracture of the neck of the femur in children. Hip, 1981, p. 188.
79. Rea, E.: Fracture of the neck of the femur in childhood. Med. J. Zambia, *14*:89, 1980.
80. Rettig, H.: The femoral neck fracture in childhood and its sequelae. Hefte Unfallheilkd., *91*:70, 1967.
81. Rigault, P., Iselin, F., Moreau, J., and Judet, J.: Fractures of the femur neck in children (study of 25 cases). Rev. Chir. Orthop., 52:325, 1966.
82. Russell, R. H.: A clinical lecture on fracture of the neck of the femur in childhood. Lancet, 2:125, 1898.
83. Ruter, A., and Kreuzer, U.: Femoral neck fractures in the child—therapy and results. Hefte Unfallheilkd., *158*:233, 1982.
84. Schmorl, G.: Die pathologische Anatomie der Schenkelhals Frakturen. Munchen. Med. Wschr., *71*:1381, 1924.
85. Sebastiani, C., and Bardelli, M.: Treatment of recent fractures of the femoral neck and their sequelae in childhood and adolescence. Arch. Putti Chir. Organi Mov., *27*:93, 1976.
86. Seddon, H. J.: Necrosis of the head of the femur following fracture of the neck in a child. Proc. R. Soc. Med., *30*:210, 1936.
87. Sonheim, K.: Fracture of the femoral neck in children. Acta Orthop. Scand., *43*:523, 1972.
88. Spissak, L.: Femur neck fractures in childhood. Acta Chir. Orthop. Traumatol. Cech., *46*:29, 1979.
89. Sullivan, R. H.: Discussions on fractures of the hip in children. J. Bone Joint Surg., *35-A*:887, 1953.
90. Swiontkowski, M. F., Hansen, S. T., Jr., and Kellam, J.: Ipsilateral fractures of the femoral neck and shaft. A treatment protocol. J. Bone Joint Surg., *66-A*:260, 1984.
91. Swiontkowski, M. F., Winquist, R. A., and Hansen, S. T., Jr.: Fractures of the femoral neck in patients between the ages of twelve and forty-nine years. J. Bone Joint Surg., *66-A*:837, 1984.
92. Taylor, H. L.: Fractures of the neck of the femur in children. N.Y. J. Med., *17*:508, 1917.
93. Tokmakov, P.: Fractures of the femur neck in children. Ortop. Travmatol. Protez., *30*:22, 1969.
94. Touzet, P., Rigault, P., Padovani, J. P., Pouliquen, J. C., Mallet, J. F., and Guyonvarch, G.: Fractures of the neck of the femur in children. Rev. Chir. Orthop., *65*:341, 1979.
95. Trueta, J.: The normal vascular anatomy of the human femoral head during growth. J. Bone Joint Surg., *39-B*:358, 1957.
96. Tucker, F. R.: Arterial supply to the femoral head and its clinical importance. J. Bone Joint Surg., *31-B*:82, 1949.
97. Vosmer, A. M., and Van Linge, B.: Surgical exposure of the lesser trochanter and the medial proximal part of the femur. Acta Orthop. Scand., *47*:214, 1976.
98. Wagner, H.: Orthopedic problems after femoral neck fractures in childhood. Hefte Unfallheilkd., *158*:141, 1982.
99. Wedlikowski, A., and Dymala, L.: Fractures of the femoral neck in children. Chir. Narzadow Ruchu Ortop. Pol., *30*:459, 1965.
100. Weiner, D. S., and O'Dell, H. W.: Fractures of the hip in children. J. Trauma, 9:62, 1969.
101. Werkman, D. M.: The transepiphyseal fracture of the femoral neck. Injury, *12*:50, 1980.
102. Whitman, R.: Fracture of the neck of the femur in a child. Med. Rec., 39:165, 1891.
103. Whitman, R.: Observations on fracture of the neck of the femur in childhood with especial reference to treatment and differential diagnosis from separation of the epiphysis. Med. Rec., *43*:227, 1893.
104. Whitman, R.: Further observations on fracture of the neck of the femur in childhood with especial reference to its diagnosis and to its more remote results. Ann. Surg., *25*:673, 1897.
105. Whitman, R.: Further observations on depression of the neck of the femur in early life, including fracture of the neck of the femur, separation of the epiphysis and simple coxa vara. Ann. Surg., *31*:145, 1900.
106. Whitman, R.: Further observations on injuries of the neck of the femur in early life with reference to the distinction between fracture of the neck and epiphyseal disjunction as influencing positive treatment. Med. Rec., *75*:1, 1909.
107. Wilson, J. C.: Fracture of the neck of the femur in childhood. J. Bone Joint Surg., 22:531, 1940.
108. Wolcott, W. E.: The evolution of the circulation in the developing femoral head and neck. Surg. Gynecol. Obstet., *77*:61, 1943.
109. Zinghi, G. F., Specchia, L., Ruggieri, N., and Galli, G.: The role of osteotomy in the treatment of pseudarthrosis of the neck of the femur in younger patients. Ital. J. Orthop. Traumatol., *11*:341, 1985.
110. Zolczer, L., Kazar, G., Manoringer, J., and Nagy, E.: Fracture of the femoral neck in adolescents. Injury, *4*:41, 1973.
111. Zur Verth, M.: Sekundare Nekrose des Schenkelkopfes nach Schenkelhalsbruchen Jungendlicher. Zentralbl. Chir., *62*:2549, 1935.

FRACTURAS POR AVULSION DE LOS TROCANTERES MAYOR Y MENOR[1,2]

Las lesiones mencionadas surgen como consecuencia de violencia muscular. El centro de osificación del trocánter mayor aparece durante el cuarto año de vida y el del trocán-



Fig. 8-113. Avulsión del trocánter menor, del lado izquierdo.

ter menor, entre los 13 y 14 años de existencia. Se fusionan con la diáfisis femoral entre los 18 y 19 años de edad.

El *trocánter mayor* sufre avulsión por la contracción repentina de los glúteos mediano y menor, contra resistencia. El fragmento óseo muestra retracción proximal. Si el desplazamiento es mínimo, el tratamiento comprende inmovilización de la cadera en un enyesado en espica con esta zona en abducción, de modo que el trocánter mayor sea llevado en aposición con el extremo superior de la diáfisis femoral. La fractura consolidará en unas 6 semanas. Las fracturas con desplazamiento moderado requieren reducción abierta y fijación interna con grapas en el niño de corta edad, y tornillos para hueso esponjoso, en el adolescente.

El *trocánter menor* sufre avulsión por la contracción potente del psoasiliaco contra la resistencia, como la que ocurriría durante un pase de fútbol americano o en un intento de interrumpir repentinamente la marcha o carrera (fig. 8-113). La fractura desplazada cura y deja poca o mínima incapacidad. No está indicada la reducción abierta. Se hace reposar al niño con sus caderas en flexión hasta que se sienta cómodo, y después se le permite caminar con muletas, es decir, marcha en tres puntos, con descarga parcial del peso corporal en los pies. No se necesita inmovilización dentro de una espica de cadera.

Bibliografía

1. Fernbach, S. K., and Wilkinson, R. H.: Avulsion injuries of the pelvis and proximal femur. A.J.R., *137*:581, 1981.
2. Jones, J. B.: Screw fixation of the lesser trochanteric fragment. Clin. Orthop., *123*:107, 1977.

FRACTURAS DE LA DIAFISIS FEMORAL

Las fracturas del tipo señalado son relativamente frecuentes en niños, y son graves por la pérdida hemática y el posible choque que a veces acompañan al traumatismo primario.

El fémur, que es el hueso más grande del cuerpo, es un cilindro largo de tejido compacto y fuerte, arqueado un poco hacia adelante y afuera. La línea áspera, que es un borde áspero sobresaliente que se extiende por la zona media de la cara posterior de la diáfisis, actúa como un contrafuerte grueso,

brinda resistencia, y sirve para que se inserten músculos.

En la posición bipodálica normal, la diáfisis femoral se inclina hacia adentro con un ángulo que varía de 3 a 15°, con un promedio de 9.56°; ello tiende a superar parcialmente el efecto del ángulo de inclinación del cuello femoral al llevar las carillas articulares (que soportan peso) de la rodilla, más cerca del centro de gravedad[201].

La diáfisis femoral se rompe sólo por aplicación de una fuerza tremenda. La mayor parte de estas situaciones surgen como consecuencia de violencia desmesurada, directa o indirecta, como la que ocurre en accidentes automovilísticos y caídas desde lo alto.

Anatomía patológica

El sitio más común de fracturas de la diáfisis femoral es su tercio medio, punto en que la curva anterolateral normal de la diáfisis alcanza su punto máximo; también es el área que con mayor frecuencia recibe la violencia directa. De 250 casos de fractura de diáfisis femoral atendidos en el Children's Memorial Hospital, Chicago, el 66 % se produjo en el tercio medio, el 17 % en el proximal, el 12 % en el distal y el 5 % en la región subtrocantérica. Griffin, Green y Anderson señalaron el 70 % de fracturas en el tercio medio, el 22 % en el tercio proximal y el 8 % en el tercio distal[96]. Blount, LeMesurier, Neer y Cadman y Staheli[26,146,179,242] indicaron una distribución similar.

La fuerza de torsión producida por la violencia indirecta ocasiona una fractura en espiral u oblicua larga, en tanto que la fractura transversa es causada por traumatismo directo (figs. 8-114 a 8-116). Si la fuerza directa es intensísima puede haber fragmentación, o la fractura puede ser segmentaria o poseer ambas características. A veces ocurren fracturas en rama verde y son más comunes en el tercio distal.

Las fracturas natales que son consecuencia de traumatismo durante el parto, por lo común surgen en el tercio medio de la diáfisis y son transversas. Sin embargo, a veces están en la zona metafisaria (fig. 8-117).

El desplazamiento de los fragmentos de la fractura del fémur depende de la fuerza lesiva, la acción de los músculos insertados y la fuerza de gravedad que actúa en la extremidad. Por regla general, el fragmento distal rota hacia afuera como consecuencia de la rotación lateral de la pierna por la fuerza de la gravedad. La intensidad de la violencia y la potente acción de los músculos hará que se desplacen completamente los fragmentos, y surjan grados diversos de cabalgamiento.

En fracturas del tercio superior de la diáfisis femoral, el fragmento proximal es arrastrado en flexión, por acción del psoasiliaco; en abducción, por los glúteos mediano y menor, y en rotación externa por los rotadores externos cortos y el glúteo mayor. Cuanto más corto sea el fragmento proximal, mayor será el grado de desplazamiento. El fragmento distal es arrastrado en sentido proximal por los músculos isquiotibiales y el cuádriceps crural, y en aducción por los aductores del muslo. El fragmento distal también se desplaza hacia atrás por la fuerza de la gravedad. De este modo, el extremo superior del fragmento distal tiende a estar por detrás y adentro del fragmento proximal que es arrastrado a su posición por la flexión, a abducción y la rotación lateral (fig. 8-118).

El desplazamiento de los fragmentos en el tercio medio no sigue un patrón regular. La tendencia es que el fragmento proximal quede en flexión, y el distal sea desplazado hacia atrás; cuando el nivel de fractura está en la mitad superior del tercio medio, la mitad proximal queda en abducción; si la solución de continuidad se produce en la mitad inferior, estará en aducción (fig. 8-119). Sin embargo, los desplazamientos no son siempre constantes.

En fracturas del tercio inferior, la línea de separación puede ser transversa u oblicua, o ser en rama verde. La fuerza deformante principal la constituye la acción de los gemelos. Nacen de la cara posterior de la extremidad inferior del fémur y arrastran el fragmento distal hacia atrás al hueco poplíteo, sitio en que puede lesionar vasos y nervios. El extremo inferior del fragmento proximal es desplazado hacia adelante y en sentido distal por acción del cuádriceps crural.

La lesión de tejidos blandos acompaña inevitablemente a la fractura de la diáfisis femoral. No es raro observar hemorragia abundante, con pérdida hemática de 500 ml o más. La sangre puede provenir de una o varias ramas de la arteria femoral profunda (que transcurre alrededor de las caras posterior y lateral de la diáfisis femoral), los vasos de

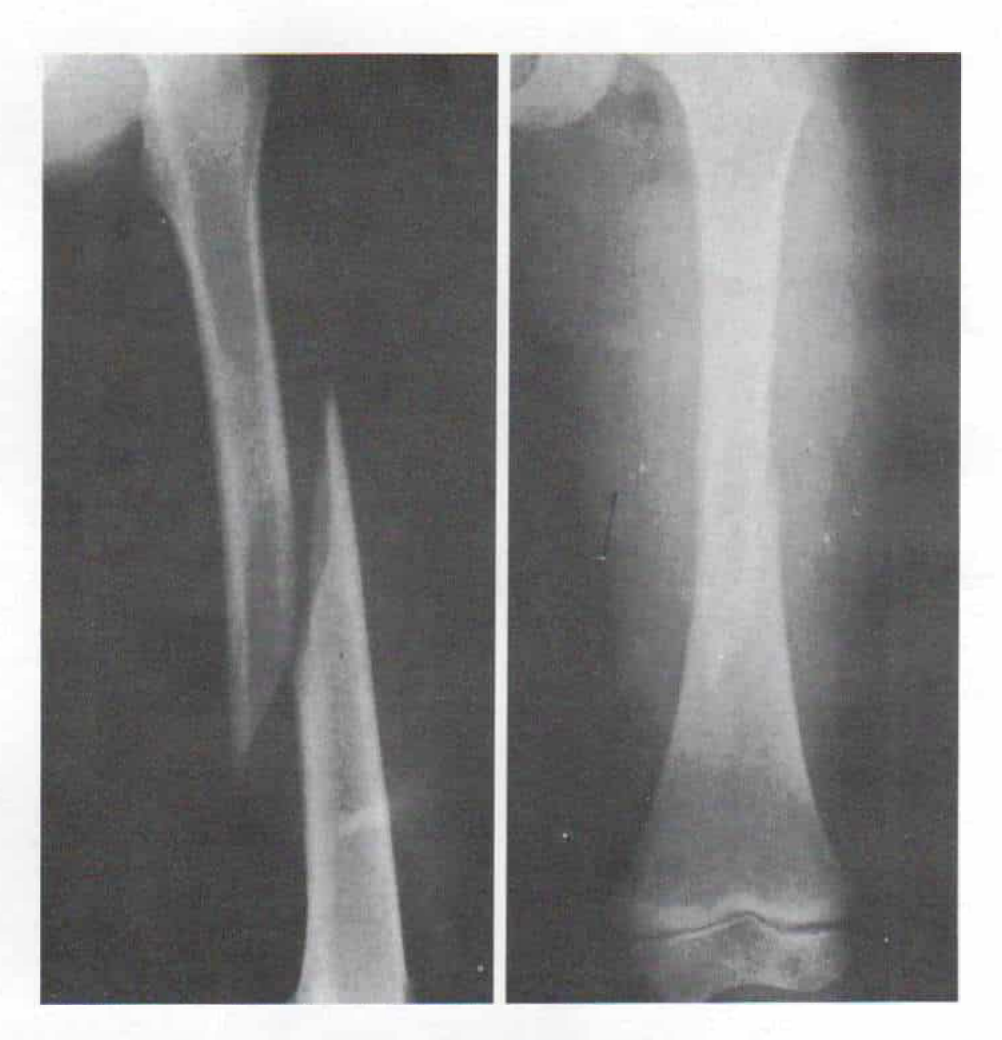


Fig. 8-114. Fractura en espiral larga de la diáfisis femoral producida por torsión que fue producto de violencia indirecta.

El sitio más común de fractura de la diáfisis femoral es su tercio medio.

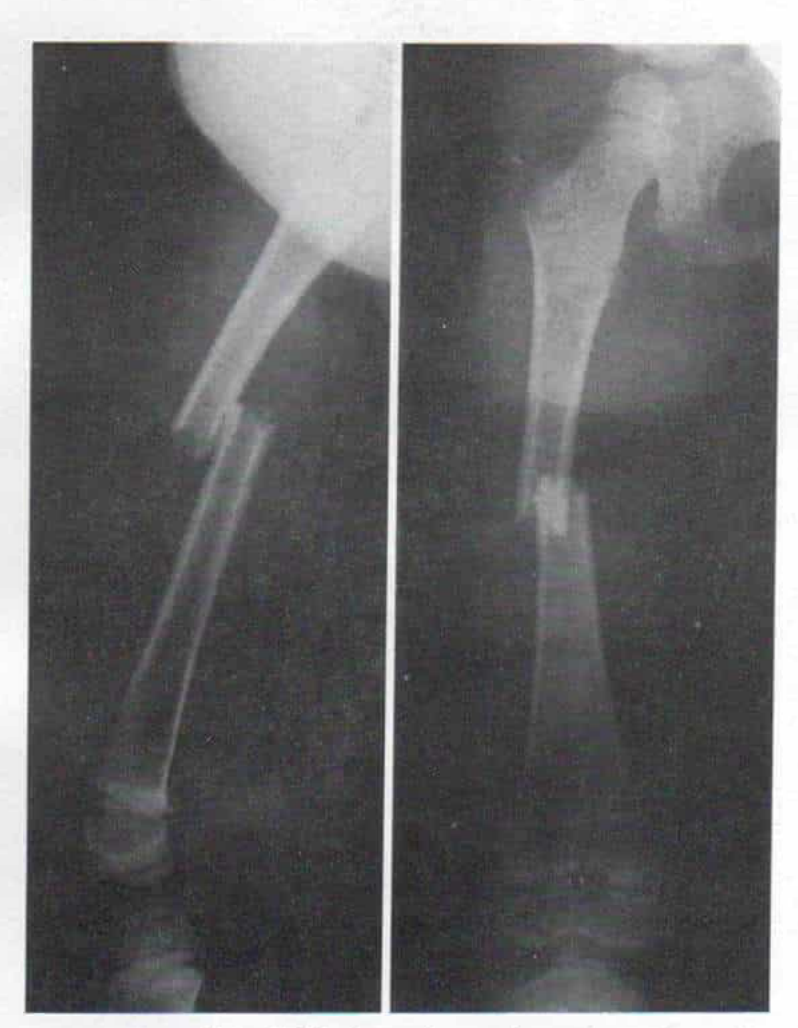


Fig. 8-115. Fractura transversa de la diáfisis femoral, causada por lo común por traumatismo directo.

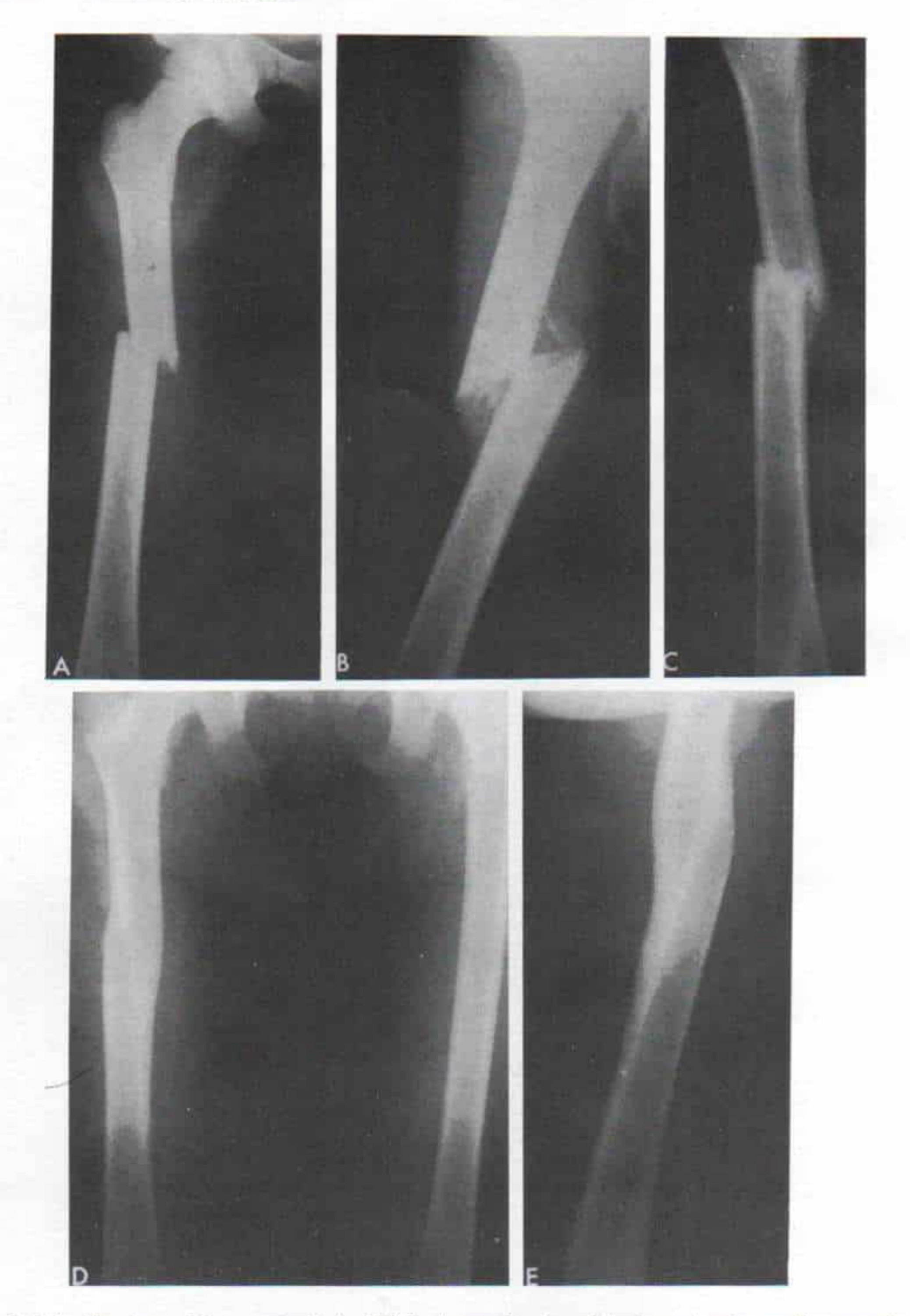


Fig. 8-116. Fractura oblicua corta de la diáfisis femoral en la unión de sus tercios medio y proximal en un niño de 6 años de edad.

A, y **B,** radiografías iniciales. El niño fue tratado por tracción esquelética con rodilla y cadera a 90° de flexión, seguida por inmovilización en 1 $^1/_2$ espica de cadera. **C,** se hizo radiografía anteroposterior cuando se interrumpió la tracción. Es notable el cabalgamiento de 1 cm de los fragmentos que es deseable en este grupo de edad. **D** y **E,** 10 meses después se advierte el remodelamiento.

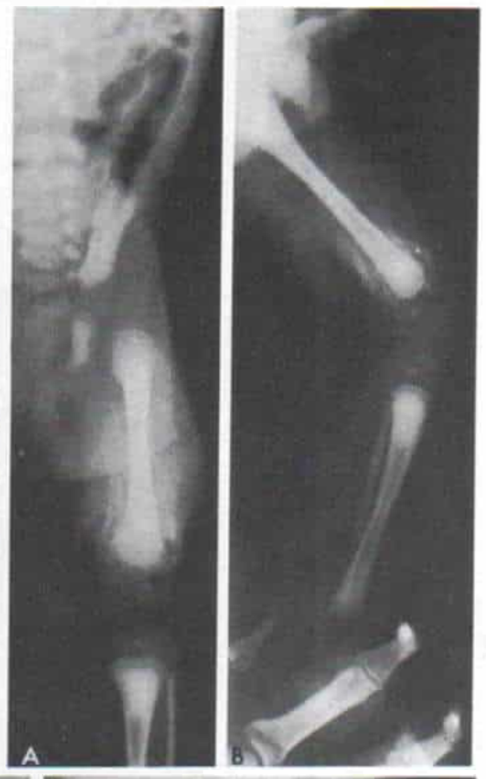


Fig. 8-117. Fractura natal por la región metafisaria de la porción distal del fémur izquierdo.

A y **B**, radiografías iniciales en que se advierte la excesiva calcificación subperióstica. Un signo diagnóstico es la extensión de la formación de hueso en sentido distal al área de densidad ósea de la diáfisis. El cuadro no debe ser confundido con osteomielitis. No se advierte un área de radiolucidez en la metáfisis. Otras entidades que hay que incluir en el diagnóstico diferencial son sífilis, tuberculosis y escorbuto. No se necesita tratamiento. **C** y **D**, radiografías hechas 3 meses después, en que se advierte el remodelamiento del callo. **E**, radiografía anteroposterior hecha 1 año después.







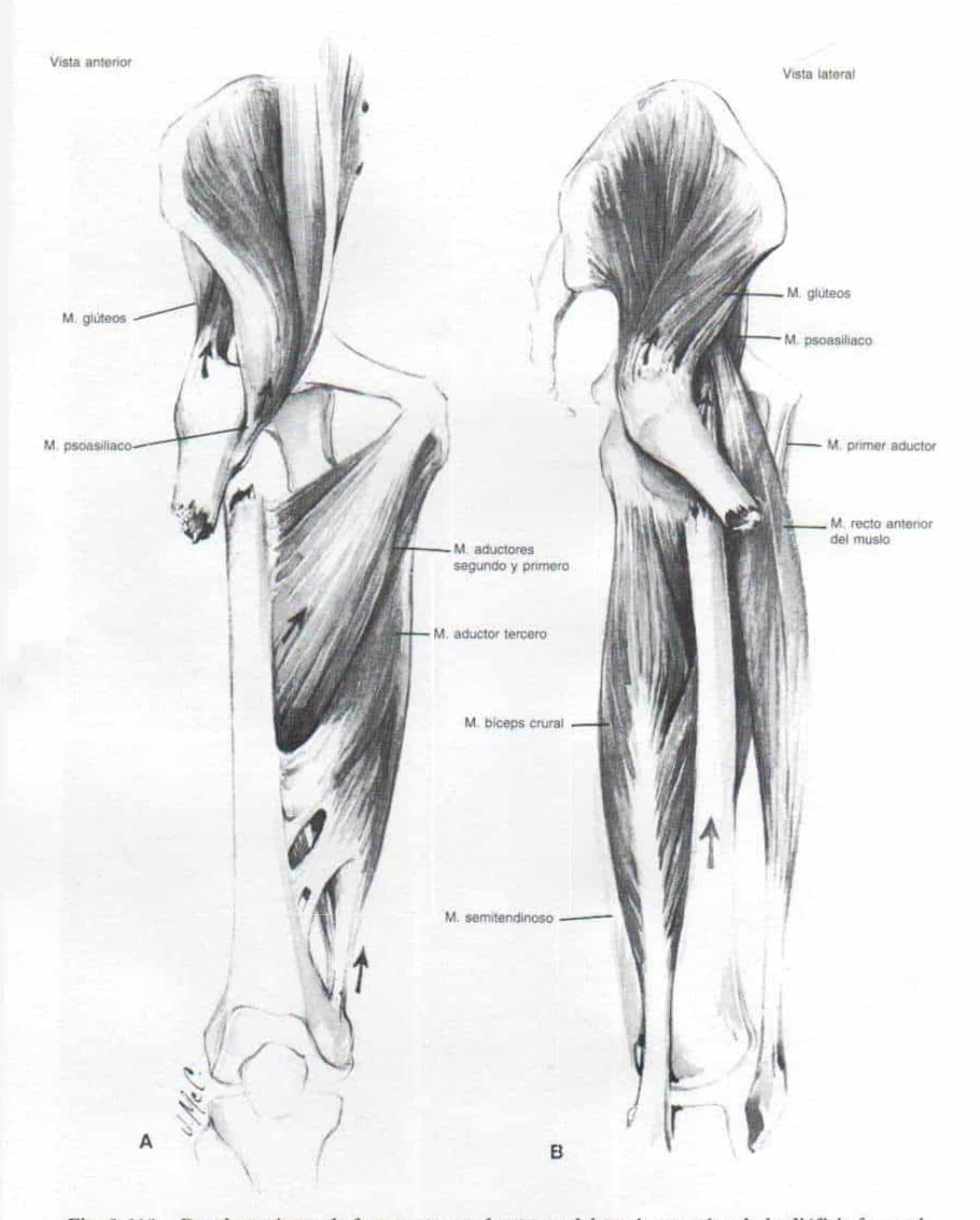


Fig. 8-118. Desplazamiento de fragmentos en fracturas del tercio superior de la diáfisis femoral.

Es notable que el extremo superior del fragmento distal tiende a estar en sentido posterior e interno al fragmento proximal, que mostró desplazamiento en posición de flexión, abducción y rotación externa por la acción de los músculos psoasiliaco, glúteos y rotadores externos cortos.

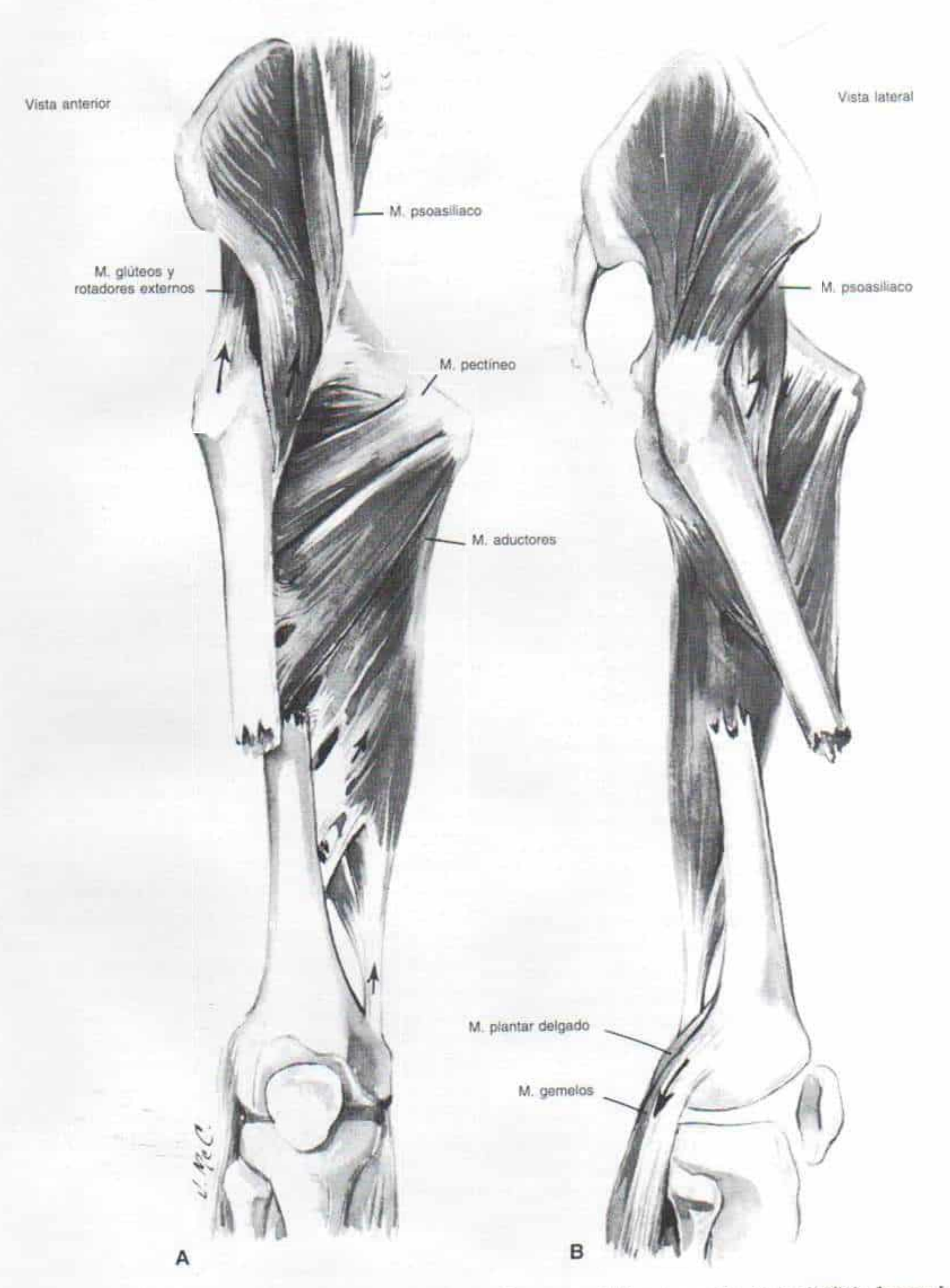


Fig. 8-119. Desplazamiento de fragmentos en fracturas del tercio medio de la diáfisis femoral.

músculos con abundante vascularización que rodean al fémur, o los vasos en el propio hueso. A veces la propia arteria femoral sufre desgarro.

Diagnóstico

Se corrobora por el antecedente de una lesión, y como consecuencia dolor espontáneo y a la palpación local, hinchazón e incapacidad para mover la extremidad afectada, deformidad, acortamiento, movilidad anormal, rodamiento lateral del miembro en sentido distal al nivel de la fractura, y crepitación.

La exploración debe hacerse con enorme suavidad y cuidar por todos los medios, de no causar dolor innecesario que podría agravar el choque presente. Es importante no lesionar más las partes blandas. La fractura se diferencia en abierta o cerrada. El operador debe valorar con gran cuidado el estado neurovascular de la extremidad pélvica y dejar un registro escrito, porque la lesión de los vasos femorales o poplíteos del nervio ciático o todo el cuadro en combinación puede ocurrir especialmente por desplazamiento posterior de los fragmentos distales en fracturas del tercio inferior de la diáfisis.

Las fracturas diafisarias del fémur por lo común son consecuencia de violencia extraordinaria, y por ello es indispensable valorar con gran detenimiento, el estado general de la víctima. Se necesita valorar el nivel de consciencia, la presión arterial y el pulso, y hacer una exploración cuidadosa para detectar daño de vísceras dentro del abdomen y en vías genitourinarias, lesiones craneoencefálicas, otras fracturas o luxación de caderas.

Se hacen radiografías para precisar el nivel exacto y la naturaleza de la fractura, pero no deben realizarse antes de la inmovilización adecuada de la extremidad en férulas.

Tratamiento

Son de extraordinaria importancia las medidas adecuadas de urgencia, es decir, manipulación suave inicial, e inmovilización adecuada de la fractura por medio de una férula, para evitar el choque y agravar la lesión de las partes blandas. Todo movimiento de la extremidad lesionada será muy doloroso y no se intentará quitar ropas o zapatos al enfermo.

Un medio eficaz de inmovilización es la férula de Thomas o la modificación de Blake, que tiene solamente la mitad del anillo. El tamaño de la férula debe ser adecuado para el tamaño del niño. La persona que aplica la férula coloca su brazo por el anillo, toma los pies del niño y aplica tracción suave y constante. Sin disminuir la tracción en el pie, desplaza la férula en sentido proximal contra la tuberosidad isquiática y aplica tracción por medio de una cuerda "entorchada" o un cabestrillo que vaya desde el tobillo perfectamente acojinado al extremo de la férula. Se apoyan el muslo y la pierna en cabestrillos ajustados debajo de ellos, o con tiras circulares de tela.

Si no se dispone de una férula de Thomas, puede improvisársela por medio de tablones o varillas de madera largas acojinadas para evitar presión sobre prominencias óseas. La férula lateral va desde un punto cercano a la axila hasta un punto por debajo del pie, y la medial o interna se extiende en sentido distal desde la ingle. Ambos medios de inmovilización se fijan a la extremidad y la férula lateral también al tronco por medio de venda elástica.

Otro medio bastante satisfactorio de inmovilización es unir por medio de vendaje los dos miembros inferiores. Es mejor colocar alguna forma para acojinamiento como una manta doblada o ropas entre las piernas, y unir los pies para controlar la rotación. El apósito a presión sobre el sitio de fractura llevará al mínimo la hemorragia de los tejidos blandos del muslo. Tachdjian no recomienda utilizar férulas neumáticas al transportar niños con fracturas de diáfisis femoral, porque pueden disminuir la circulación a las extremidades.

En la atención definitiva de las fracturas de la diáfisis femoral en niños son varios factores los que rigen el método escogido, concretamente: 1) la edad del paciente; 2) la preferencia del cirujano con base en su experiencia; 3) el estado de la piel y tejidos blandos, y 4) el nivel y grado de desplazamiento o fragmentación de la fractura.

LACTANTES Y NIÑOS HASTA LOS DOS AÑOS DE EDAD

En lactantes y niños, el tratamiento más indicado es la reducción inmediata y la in-

movilización con enyesado, a condición de que exista atención meticulosa después de colocado este último. Inicialmente es mejor hospitalizar a estos niños, colocarlos en tracción "con pesas", y descartar la posibilidad de abuso y maltrato. Si la fractura fue producto de un accidente violento como atropellamiento por un automóvil, habrá que buscar y descartar lesiones coexistentes. Si la fractura es desplazada y se necesita reducción cerrada, es mejor llevar al niño al quirófano y reducirla bajo anestesia general. Se orienta a los padres respecto a los cuidados del niño dentro de la espica de cadera, y en término de 24 a 48 horas el niño puede retornar a su hogar. Es de máxima importancia hacer radiografías del fémur en proyecciones anteroposterior y lateral (se tiende a practicar radiografías laterales inadecuadas por las dificultades que impone el enyesado en espica). Si existe pérdida inaceptable de alineación no se seccionará el enyesado para hacerlo bivalvo, y en vez de ello será mejor llevar de nuevo al niño al quirófano, quitar el enyesado laxo, manipular la fractura y aplicar otra espica de cadera perfectamente ajustada.

Un error que es importante evitar es la inmovilización en abducción del fémur afectado, pues la acción de los aductores de la cadera angularán la fractura en sentido externo. Es importante colocar la cadera en posición neutral o sólo con 15° de abducción. Otro error es colocar la cadera en extensión. La acción del psoasiliaco angulará la fractura en sentido anterior. Es necesario inmovilizar la cadera en semiflexión (fig. 8-120). El médico debe explicar a los padres inicialmente la posibilidad de cambiar el enyesado y los





Fig. 8-120. Fractura de la diáfisis femoral en su tercio proximal en un niño de 9 meses de vida.

problemas de acortamiento de la extremidad y deformidad angular que pueden surgir, para evitar malos entendidos ulteriormente.

En el pasado era costumbre colocar en la tracción de Bryant a los lactantes y niños que tenían hasta 2 años de edad, sigue siendo un método eficaz y satisfactorio para conservar la reducción, a condición de que no exista espasticidad ni contractura de los músculos isquiotibiales. En la actualidad, la única indicación para usar la tracción mencionda es el paciente ocasional en que es imposible lograr alineación satisfactoria ni conservarla por inmovilización cerrada por manipulación, dentro del enyesado.

Tracción de Bryant. Se coloca un armazón de localización superior sobre la cuna; y su tipo varía con cada hospital. El niño se coloca dentro del armazón de Bradford para facilitar la atención de enfermería y conservar la articulación coxofemoral directamente por debajo de las poleas superiores. Se utiliza una banda de fijación en el tórax, para asegurar el cuerpo en el armazón (figs. 8-121 y 8-122). Bryant originalmente colocó sólo el fémur fracturado, en tracción vertical directa de tipo superior. Algunos cirujanos aún prefieren la tracción de los miembros afectados solamente, y afirman que se puede lograr una mayor tracción con este procedimiento. Sin embargo, Tachdjian piensa que la tracción de ambos miembros permite el control más eficaz de la pelvis, y también evita los movimientos rotatorios. Se evita la presión en los maléolos al acojinarlos, es decir, al colocar

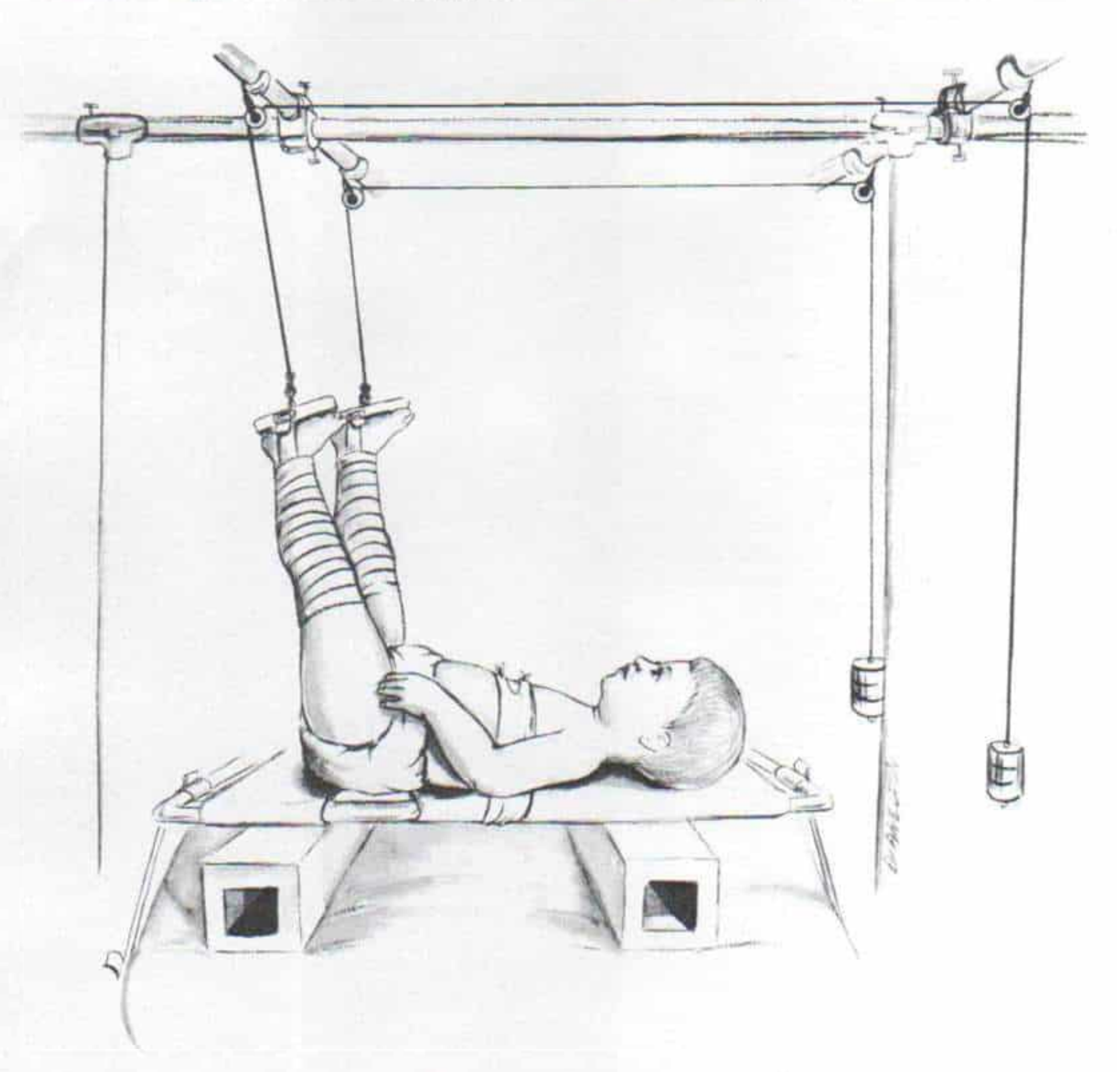


Fig. 8-121. Tracción superior directa de Bryant (consúltese el texto).

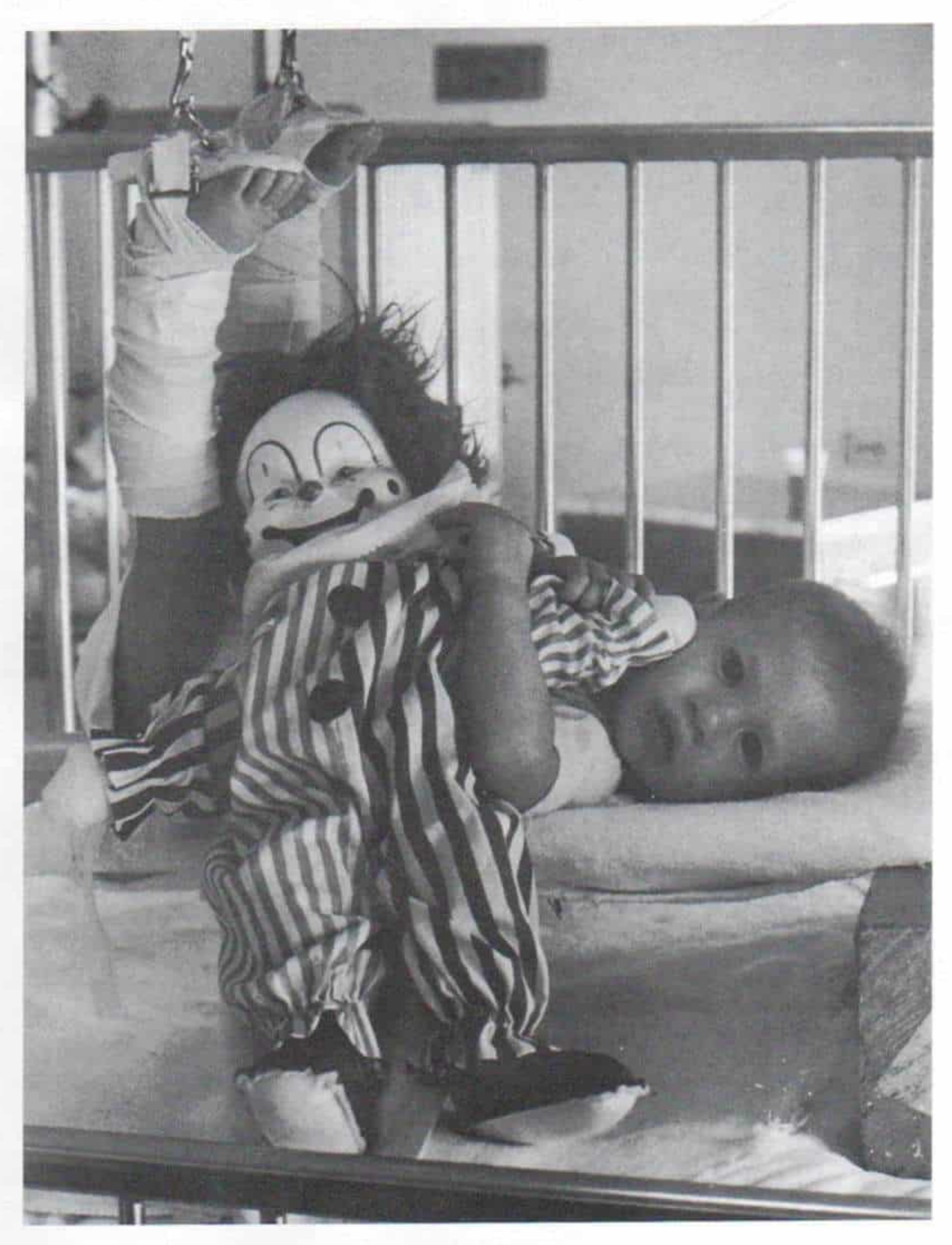


***Fig. 8-122.* Lactante con fractura de la diáfisis femoral tratado en el aparato de tracción de Bryant.**

alrededor de ellos un segmento enrollado de estockinette o guata. Se aplican de manera uniforme tiras o bandas de tracción de cinta adhesiva con longitud adecuada, que comienza en el sentido proximal en el tercio superior de los muslos, y se fija en el sentido distal por medio de bandas a una pieza de separación de los pies. Con vendas elásticas se rodean las bandas o tiras de tracción, a modo de comenzar por arriba del tobillo, y se extienden en sentido proximal, y no deben ser demasiado ajustadas. Las cuerdas se extienden desde la pieza de los pies y pasan por poleas situadas directamente sobre la articulación de la cadera. Se aplica el mismo peso en cada extremidad y debe ser suficiente para elevar la pelvis del lactante por suspensión, hasta que no se descargue peso alguno en el sacro. El cirujano debe tener la precaución de no ejercer tensión excesiva con las pesas en el lactante de corta edad, y suspenderlo en el aire. Las cintas adhesivas aplicadas entre las piezas de los pies controlarán la alineación rotacional de extremidades inferiores.

La posición de la fractura se revisa por medio de radiografías periódicas. Es importante evitar la separación o distracción de los fragmentos. El arqueamiento medial por la tensión excesiva de los aductores de la cadera se corrige al disminuir el peso que se impone a la extremidad afectada, y aumentar la tracción en la extremidad normal contralateral. Al inclinar la pelvis en sentido distal en el lado contralateral se eliminará la acción de los aductores de la cadera (fig. 8-123).

Esperar que una deformidad ósea en niños se corrija espontáneamente con el crecimiento y el remodelamiento no es excusa para desatenderla y subvalorarla, si la corrección se puede obtener por medios sencillos. Al mismo tiempo no conviene someter al niño a manipulaciones frecuentes o traumatismos injustificados para corregir simples desplazamientos pequeños.

En lactantes se forma rápidamente el callo. 2 a 3 semanas después de ocurrido el tratamiento, el dolor local en el callo habrá desaparecido y la fractura tendrá la estabilidad suficiente para que pueda quitarse la tracción y continuar la inmovilización en $1\frac{1}{2}$ espica de cadera, sin el peligro de que se pierda la aposición de los fragmentos. La cadera y el muslo normales se incluyen dentro del enyesado para estabilizar la pelvis. Hecho lo anterior, el paciente puede ser dado de alta y regresar a su hogar. La inmovilización en la espica de cadera se continúa dentro del hogar hasta que hay unión sólida de la fractura. En caso de fracturas natales, ello se produce por lo común en 3 semanas y en lactantes y niños de corta edad, en 4 a 6 semanas después de la fecha de la lesión original. Las articulaciones inmóviles recuperan espontáneamente su arco completo de movimiento en término de unas cuantas semanas.

Complicaciones de la tracción "superior". La tracción de Bryant tiene algunos inconvenientes y su simplicidad aparente no debe despertar en el cirujano una falsa sensación de seguridad. *No* debe usarse en niños mayores de 2 años de edad o en los que pesan más de 10 kg. Es necesaria la vigilancia constante en busca de posibles complicaciones como son las de tipo vascular, neurológico o cutáneas. De ellas, la más grave es la obstrucción circulatoria y puede asumir proporciones trágicas.

El tratamiento de los fémures fracturados, por medio de tracción directa superior, puede ocasionar tres grados de insuficiencia circulatoria. La primera es la fibrosis isquémica de los músculos de la pierna, con zonas de pérdida sensitiva. Se advierte parálisis casi completa de los músculos en sentido distal a la rodilla, excepto los flexores cortos de los dedos. El pie y el tarso por lo común están deformes en posición de equinovaro rígida. El segundo grado de ataque se caracteriza por los cambios descritos en el primer grado y además la presencia de necrosis circunferencial de la piel y músculos subyacentes de la pantorrilla. El tercer grado es la forma más grave de insuficiencia circulatoria, en la que además de la necrosis mencionada, hay gangrena del pie y el tarso[181].

Thompson y Mahoney describieron por primera vez en 1951 la contractura isquémica del miembro pélvico en niños, al señalar su aparición después de fractura del fémur en 13 pequeños, uno de ellos tratados por tracción de Bryant[252]. Anteriormente, Jones y Cotton habían señalado la aparición de isquemia de Volkmann en la extremidad inferior de dos adultos que habían sufrido aplastamiento en área poplítea[127]. Miller, Markin y Grossman (1952) indicaron fibrosis isquémica de miembros pélvicos en 7 niños tratados por fractura de fémur, y de los 7, 6 habían sido colocados en tracción de Bryant. En los

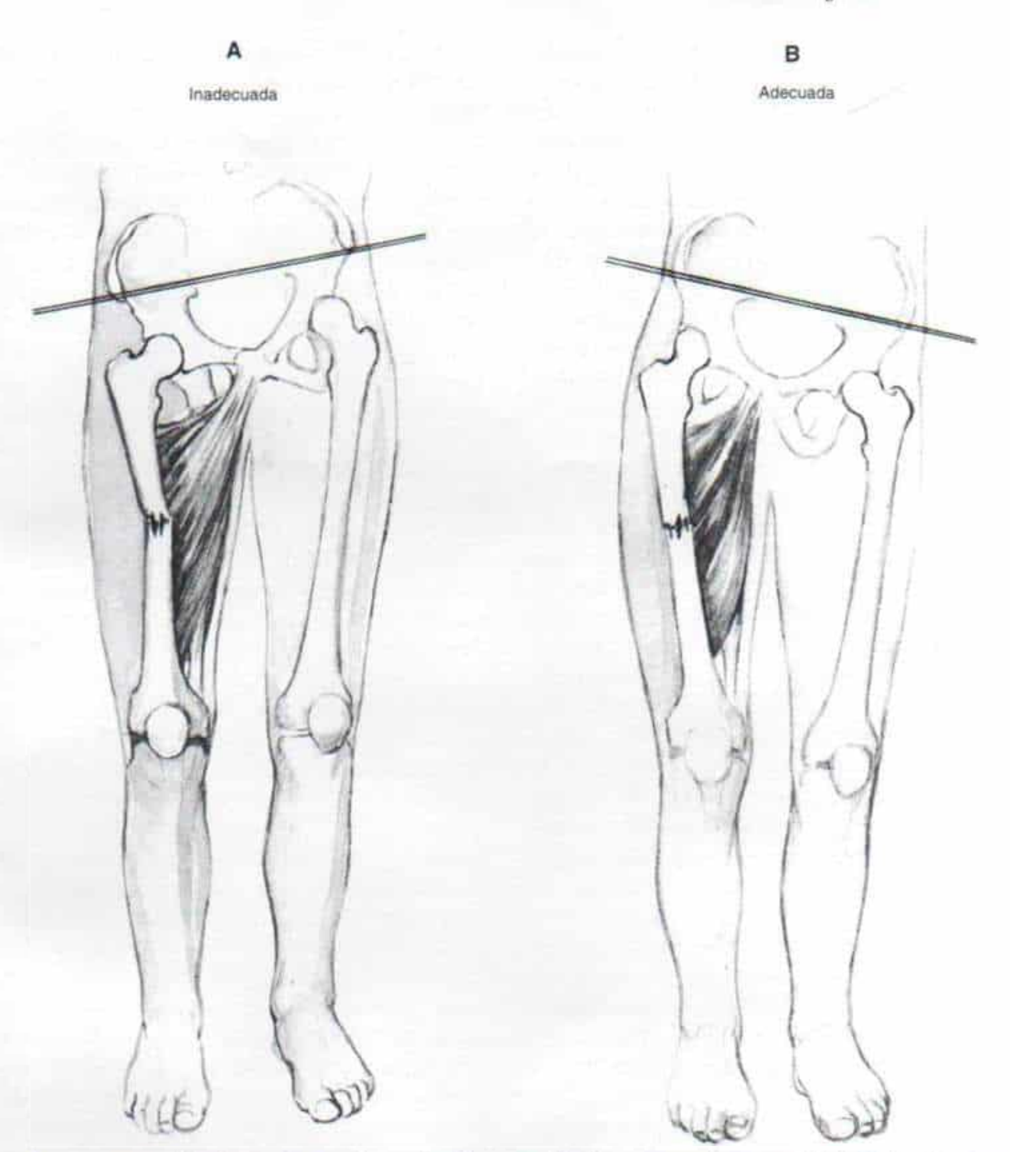


Fig. 8-123. Formas inadecuada y adecuada de corregir el arqueamiento medial de la fractura de la diáfisis femoral causada por la acción de los aductores de la cadera.

A, *forma inadecuada*. El mayor peso que se imponga al miembro fractura inclinará la pelvis en sentido distal, e intensificará funcionalmente el grado de abducción de la cadera y agravará la acción de los aductores de la cadera y de este modo se intensificará la deformidad.

B, *forma adecuada*. Es necesario incrementar los pesos en la cadera normal contralateral e inclinar la pelvis en sentido distal, en el lado normal. De este modo, la cadera en el lado afectado está funcionalmente en posición de aducción y se corrige el arqueamiento medial al relajar la acción de los aductores de la cadera. (Con autorización de Blount.)

6, la isquemia se manifestó en término de 48 horas; en 3 de los 7 niños, la isquemia apareció en la pierna normal[163]. En 1955 Nicholson, Foster y Heath señalaron insuficiencia circulatoria en las extremidades de 6 niños tratados por tracción de Bryant por fractura simple del fémur. En 5 de los 6, la insuficiencia circulatoria surgió en la pierna sana[181].

La deficiencia circulatoria puede ser causada por varios factores: 1) *La menor presión hidrostática de extremidades pélvicas* cuando se conservan en posición vertical dificulta a la sangre llegar al pie y conservar el riego adecuado. Nicholson, Foster y Heath advirtieron que existe una proporción inversa entre la presión arterial del tarso y la altura de

esta zona por arriba del corazón. Cuando la pierna estaba más baja que el plano de la cama, aumentaba la presión arterial en el tarso; si la pierna estaba en posición horizontal, la presión se normalizaba, pero si el miembro inferior estaba elevado o en la posición de la tracción de Bryant, disminuía la presión arterial. Los autores comentados demostraron por medio de mediciones oscilométricas repetidas en un periodo particular, que con la pierna conservada en tracción de Bryant, la menor presión arterial en el tarso permanecía constante, y no compensada[181]. 2) *Los vendajes circulares colocados muy apretadamente en la piena* alteran la presión arterial a nivel del tarso. La presión no se modifica cuando los vendajes se aplicaron en forma laxa, pero cuando se les colocó muy ajustadamente, en particular en niños mayores de 2 años de edad, dicha presión pudo disminuir a cero[181]. 3) El *choque* es un factor importante. La menor presión sistémica puede ocasionar isquemia de los miembros inferiores sostenidos en tracción de Bryant. 4) La *tracción* y el estiramiento del árbol vascular desde su estado normal de reposo en un miembro pélvico ocasiona un espasmo variable en las arterias principales y colaterales en ambas extremidades, situación demostrada de manera experimental en perros por Mustard y Simmon[175]. Al hacer que el fémur fracturado conservara los vasos en estado de acortamiento durante 24 horas y después al distenderlos, se produjo espasmo arterial difuso. 5) La *hiperextensión de la rodilla* entorpece la circulación. Nicholson y colaboradores investigaron el efecto de dicha posición en esa articulación, en los vasos de las extremidades pélvicas. Efectuaron mediciones oscilométricas a nivel del tarso, con la tracción y los vendajes en la pierna, con la rodilla sostenida en hiperextensión, con la extremidad inferior en planos horizontal y vertical. En niños menores de 2 años de edad, no hubo diferencia apreciable si había un ajuste razonable y extensión adecuada del vendaje, en tanto que en niños mayores de 4 años invariablemente fueron de cero las mediciones oscilométricas a nivel del tarso con el miembro en plano vertical y la rodilla en hiperextensión. Nicholson y colaboradores demostraron que un factor importante que interfiere en la circulación en la pierna sostenida en sentido vertical, con tracción o sin ella, es la hiperextensión de la rodilla. El efecto se advierte en niños mayores de 2 años de edad y es constante en niños que tienen más de 4 años de vida. Los autores mencionados destacaron los peligros de utilizar tracción de Bryant en niños mayores de 2 años. La elevación del miembro inferior en posición vertical con las rodillas en hiperextensión o extensión completa pueden entorpecer la circulación[181].

También puede aparecer parálisis del nervio ciático poplíteo externo. Es importante que el médico revise y valore a intervalos frecuentes el estado de la circulación, el grado de sensación de ambos pies, y la capacidad de mover los dedos de los pies. Los giros circulares del vendaje elástico pueden mostrar desplazamiento en sentido distal y causar úlceras por presión en el talón en niños mayores de 4 años de vida. La inspección cuidadosa de la piel y la recolocación de las vendas elásticas impedirán la necrosis por presión de la piel.

Modificación de la tracción de Bryant. Ferry y Edgar modificaron la tracción de Bryant al utilizar los principios de la tracción de Russell (fig. 8-124). Su método es el siguiente: 1) Se pincela la piel desde el tobillo hasta la zona media del muslo, con tintura de benjuí. Después se cubre el área pincelada con estockinette lisa y sin arrugas. Los maléolos se acojinan con un vendaje de algodón en rama. Se aplican franjas o cintas adhesivas para tracción en sentido longitudinal en las caras interna y externa del área pincelada con la tintura de benjuí, y se sostienen por medio de vendaje elástico colocado desde los dedos del pie hasta el borde superior de las cintas o correíllas de tracción. Después se unen estas últimas a la placa en que se apoya el pie, que posee una polea en su cara inferior; debe tener tamaño adecuado para evitar compresión de los maléolos. Se fija un cabestrillo perfectamente acojinado en la cara posterior de la porción proximal de la pantorrilla en sentido distal al hueco poplíteo; se pasa la cuerda para tracción unida al extremo anterior del cabestrillo por una polea superior A; después, por otra polea B, y después, por la polea de la pieza podálica para pasar por último por la polea C. Se aplica tracción en ambas extremidades inferiores con pesas suficientes en cada una de ellas para elevar levemente los glúteos desde el plano de la cama. Por lo común bastan 0.9 y 1.8 kg de peso. Con este método se aplica fuerza de

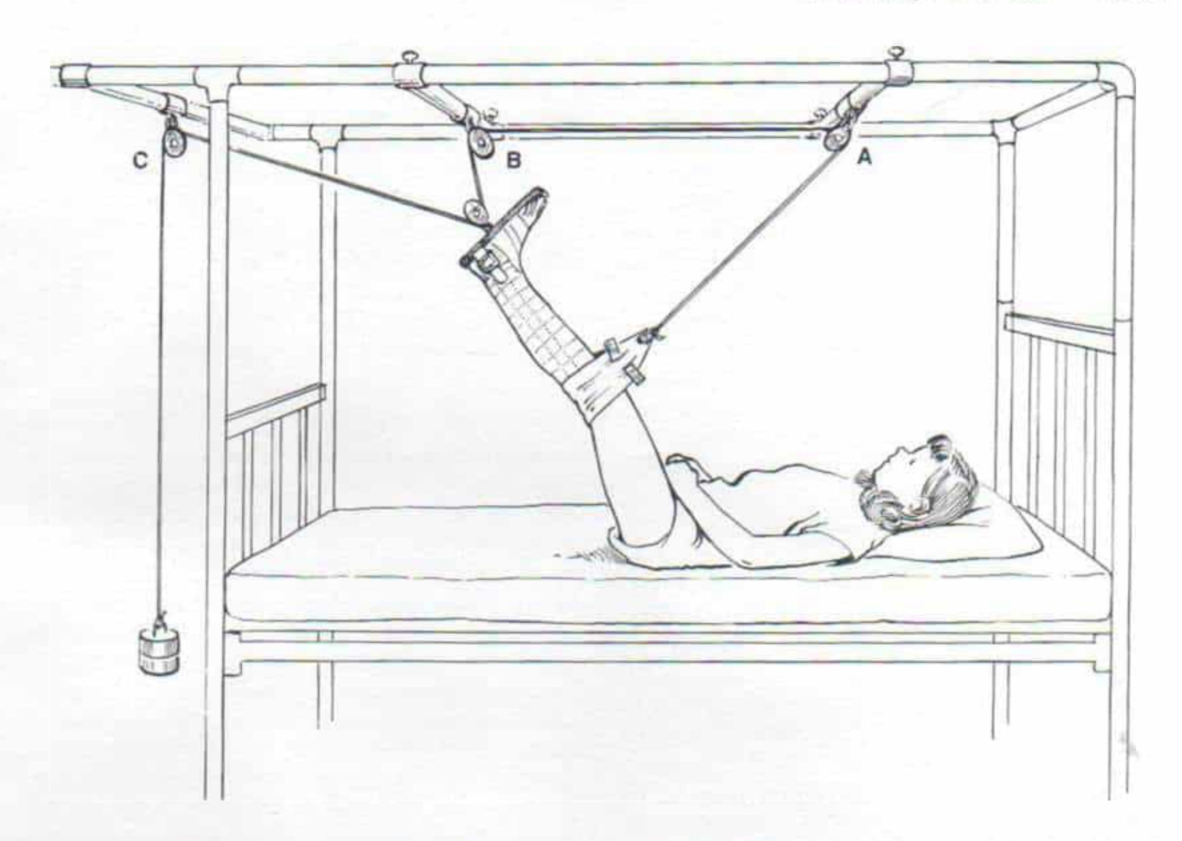


Fig. 8-124. Modificación de Ferry y Edgar de la tracción de Bryant por utilización del principio de Russell (consúltese el texto).

tracción longitudinal en dirección del eje longitudinal del fémur, lo que eleva los glúteos desde el lecho, pero también conserva las rodillas en flexión parcial. En la posición mencionada es menor la fuerza hidrostática que actúa contra la presión diferencial (del pulso), porque la altura corazón/dedos del pie es menor que en la posición vertical propia de la tracción de Bryant. No es necesario ajustar excesivamente las vendas circulares porque parte de la fuerza de tracción es ejercida por el cabestrillo a nivel de la pantorrilla. Con las rodillas en flexión, es menor la posibilidad de complicaciones vasculares y neurológicas[79].

Tachdjian recomienda la modificación de Ferry y Edgar del sistema de tracción de Bryant para niños mayores de 2 años de edad en quienes no conviene colocar un clavo, por la porción distal del fémur para tracción esquelética, como sería en el caso de fracturas patológicas en la osteogénesis imperfecta o en casos de niños con mielomeningocele que tienen huesos fuertemente osteoporóticos.

NIÑOS ENTRE 3 Y 10 AÑOS DE EDAD

Si la fractura muestra desplazamiento mínimo o no lo muestra, se trata solamente con inmovilización en una espica doble de cadera o $1\frac{1}{2}$ espica. Si muestra desplazamiento se cuenta con varias posibilidades de tratamiento: reducción inmediata e inmovilización en un enyesado, con tracción o sin ella, incorporada en el yeso, o reducción y algún tipo de tracción hasta que se forma el callo y después inmovilización en un enyesado hasta que sea firme la unión ósea. En niños no debe practicarse bajo anestesia general la reducción abierta y la fijación interna de las fracturas de la diáfisis femoral. Durante la reducción, si la alineación es satisfactoria y la fractura es estable se aplica espica doble de cadera o $1\frac{1}{2}$ espica.

Tratamiento por reducción cerrada e inmovilización temprana en doble espica de cadera. La ventaja principal de la reducción cerrada y la inmovilización temprana dentro

de un enyesado es que aminora la duración de la permanencia en el hospital, lo cual conlleva ventajas pecuniarias netas. Sin embargo, conservar la reducción es tarea difícil que obliga a supervisión minuciosa por radiografías repetidas. El enyesado se cambia y se vuelve a manipular la fractura. Tachdjian no recomienda el corte cuneiforme del enyesado porque puede producir complicaciones en piel, tejidos blandos y vasos y nervios.

Dameron y Thompson (1959) señalaron los resultados finales de 53 pacientes tratados por reducción cerrada e inmovilización en doble espica de cadera. Dentro del enyesado incorporaron el "arco" con alambre de Kirschner. La duración promedio de la vigilancia fue de 6.9 años. En ningún paciente detectaron deformidad alguna, anormalidad de la marcha o limitación del movimiento de cadera y rodillas. En las revisiones de vigilancia, en promedio, el miembro fracturado tuvo $^{1}/_{16}$ de pulgada más que el normal contrario. Sólo en unos cuantos pacientes la extremidad fracturada tuvo más de $^{1}/_{4}$ de pulgada de acortamiento que la extremidad normal, y en 5 enfermos la extremidad afectada tuvo $^{1}/_{4}$ de pulgada más. En ninguno de los enfermos de los autores surgieron complicaciones como unión defectuosa o tardía, falta de unión y contractura de Volkmann y gangrena. Los investigadores recomendaron este método de tratamiento de las fracturas de la diáfisis femoral, como inocuo, preciso, cómodo y económico[59].

En la literatura se han publicado diversos resultados después de reducción cerrada e inmovilización temprana en enyesado[5, 6, 106, 121, 132, 138, 154, 168, 220, 234, 240, 241, 243, 247]. En casi todas las series surgieron alineación angular y rotacional defectuosa y diferencias de longitud de las extremidades, problemas observados más a menudo en el niño de mayor edad y cuando el desplazamiento de los fragmentos fue grande. Es importante señalar anticipadamente a los padres la posibilidad de que surjan las complicaciones mencionadas, y que a veces se necesita una segunda técnica para corregirlas.

Sea cual sea el tipo de tratamiento utilizado, si la fractura es desplazada será mejor hacer inicialmente la reducción por manipulación cerrada.

Tachdjian prefiere la tracción para conservar la alineación hasta que se ha formado un callo adecuado para la estabilidad (el callo ya no duele al tacto y el fémur se desplaza "en bloque" con la manipulación) y después inmovilización con $1\frac{1}{2}$ espica de cadera. Se cuenta con varios tipos de tracción que son: 1) tracción cutánea, de Russell o combinada, del mismo autor; 2) en suspensión esquelética o tracción cutánea con férula de Thomas y dispositivo adicional de Pearson, y 3) tracción esquelética con angulación de 90° en rodilla y cadera, con un clavo a través de la porción distal del fémur o proximal de la tibia.

Tracción esquelética con la rodilla y la cadera a 90°. Tachdjian prefiere la tracción esquelética con las características mencionadas (90 a 90°) con un clavo por la porción distal del fémur, por su eficacia y sencillez. La alineación de la fractura se logra y conserva fácilmente, pues existe una línea de tracción y el clavo por el fémur distal permite el control satisfactorio de los fragmentos de la fractura. La flexión de la cadera y la rodilla relaja los gemelos, los músculos isquiotibiales y el psoasiliaco, de tal manera que facilita relativamente la alineación de los fragmentos. Otras ventajas de la tracción 90 a 90° es que mejora el drenaje en declive; es accesible el muslo para la inspección clínica de la alineación sin necesidad de equipo portátil radiográfico, y facilita el cambio de apósitos de inspección de la herida en caso de fracturas abiertas infectadas. Se coloca un clavo grueso de Steinmann con rosca o un alambre grande de Kirschner, de preferencia con el niño bajo anestesia general, a 2 cm en sentido proximal al tubérculo de los aductores en la unión del tercio posterior y los dos tercios anteriores de la diáfisis femoral; si se utiliza el sitio mencionado, se evitará la lesión de la fisis y la punción de la bolsa suprarrotuliana y la articulación de la rodilla. Convienen pequeñas contraincisiones en la piel. El clavo se introduce en ángulo recto respecto al eje longitudinal de la pierna. Desplazar la piel un poco hacia arriba mientras se introduce el alambre mencionado a través de ella, evitará la presión excesiva en la piel mientras se aplica tracción. Los apósitos estériles se colocan sobre las incisiones cutáneas y también se coloca un arco de tracción del tamaño preciso, con el clavo a tensión. Con el tarso en posición neutral se aplica un enyesado infrarrotuliano ligero; debe tener acojinamiento adecuado en el área poplítea y el dorso del pie y el tobillo para evitar úlceras

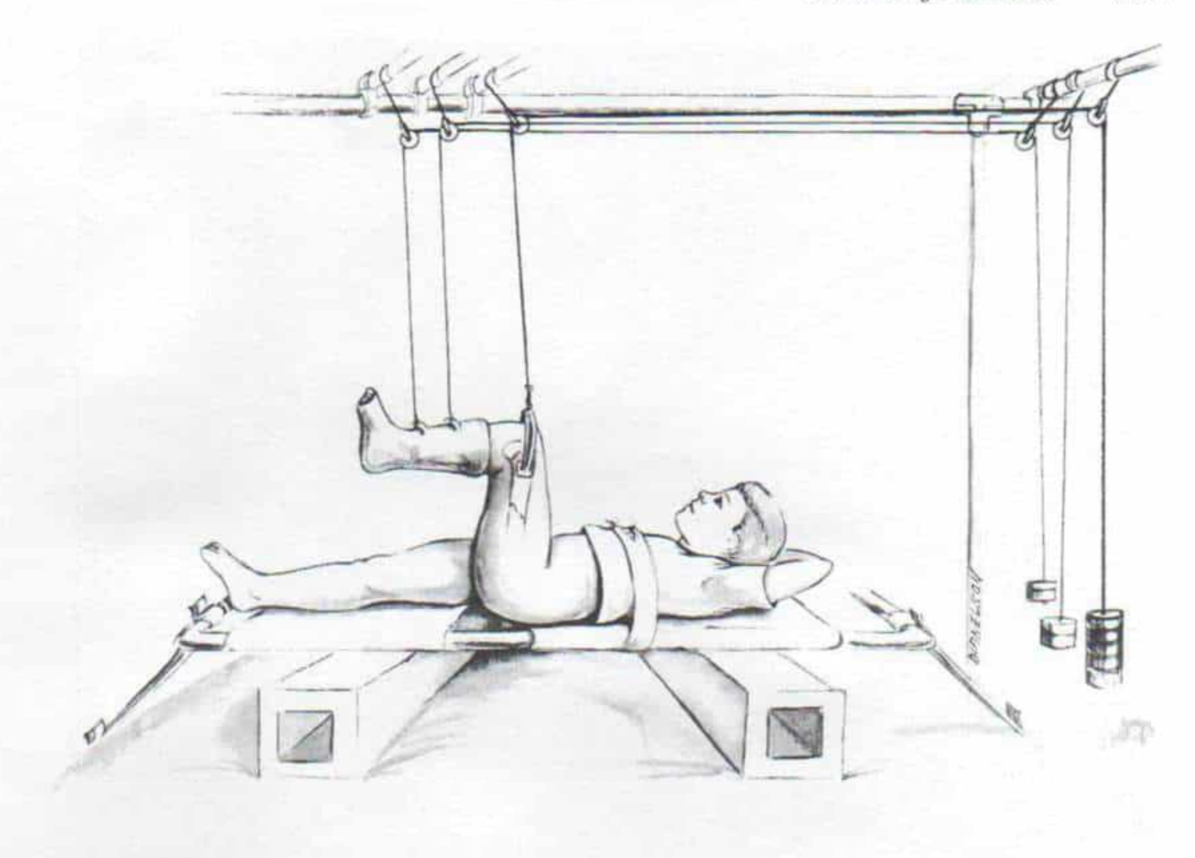


Fig. 8-125. Tracción esquelética con flexión de rodilla y cadera a 90°, por medio de un alambre colocado a través del fémur en su porción distal.

La tracción mencionada se utiliza en niños mayores de 2 años de edad para tratar fracturas de la diáfisis femoral.

por presión. Por medio de dos anillos metálicos o "asas" en el enyesado, una distal y la otra proximal, se extienden cuerdas para tracción hasta las poleas en el armazón superior, para suspender la pierna en posición horizontal con la rodilla en 90° de flexión. Las pesas se ajustan para equilibrar el peso de la pierna y además el de la bota de plástico, y así suspender simplemente la pierna. En siguiente término se hace una reducción cerrada de la fractura. Se colocan pesas por medio de las cuerdas en el arco de tracción con la cadera en 90° de flexión y las fuerzas de tracción actúan verticalmente en concordancia con el eje longitudinal de la diáfisis femoral. La pelvis debe quedar un poco elevada en relación con el plano de la cama (figs. 8-125 y 8-126).

La angulación y la rotación se corrigen fácilmente al desplazar la tracción superior, en la dirección apropiada. Si se necesita mayor apoyo externo en una fractura inestable, cabe recurrir a las férulas de coaptación que están hechas en tiras de madera de balsa, de 2.5 cm de ancho, cortadas con el largo deseado y dispuestas lado a lado entre dos fragmentos de molesquín. La férula se aplica circularmente alrededor del muslo y se sostiene con correíllas con hebillas, sobre una capa delgada de fieltro. Pueden aplicarse cabestrillos con 0.45 ó 0.90 kg de peso sobre el sitio de la fractura, para controlar la angulación lateral o anteroposterior. Los niños de corta edad por lo común se colocan en un armazón de Bradford con tracción combinada de Russell en la pierna normal para inmovilización. Es aconsejable algún medio de sujeción a nivel torácico si el niño es muy activo.

El médico revisa por medio de radiografías periódicas la posición y la alineación de los



***Fig. 8-126.* Niña de 7 años con fractura de la diáfisis femoral tratada por tracción esquelética con flexión de 90° de rodilla y cadera y un alambre a través de la porción distal del fémur.**

El método mencionado es muy eficaz y sencillo, y el niño no siente dolor mientras está en el aparato de tracción.

fragmentos de fracturas. Por ningún concepto se permitirá que los fragmentos se separen. En niños de 2 a 10 años de edad, la aposición laterolateral con un "cabalgamiento" de 0.5 a 1 cm constituye la posición ideal (pero no debe exceder de 1.5 cm). Sin embargo, en lactantes y adolescentes es conveniente la aposición terminoterminal.

La tracción se continúa durante 2 a 4 horas hasta que el callo ya no duele a la palpación y el fémur se desplaza en bloque, es decir, en una sola pieza. También en la radiografía debe identificarse la formación de callo adecuado. Ocurrido lo anterior, se coloca al paciente en $1\frac{1}{2}$ espica de cadera. El muslo afectado debe estar en 10° de abducción o en posición neutral, con la cadera contraria en abducción moderada para facilitar la higiene perineal. Un error común es colocar el muslo fracturado en posición de abducción extraordinaria con arqueamiento lateral resultante, por la acción de los aductores potentes. Siempre es prudente extender la cadera y la rodilla poco a poco hasta los 45° de flexión antes de aplicar la espica de cadera. El clavo en el fémur se extrae y no se incorpora en el enyesado.

Las complicaciones del método de tracción esquelética con flexión de 90° de rodilla y cadera han sido insignificantes en 280 casos de fractura de la diáfisis femoral tratados en el Children's Memorial Hospital, Chicago.

Humberger y Eyring han descrito un método de tracción esquelética de 90 a 90° con alambre de Kirschner colocado a través de la porción proximal de la tibia[118]. Tachdjian no recomienda dicho procedimiento porque el alambre mencionado puede lesionar la apófisis del tubérculo tibial proximal en el momento de la colocación o en caso de que

emigre. También, el alambre en la porción proximal de la tibia no permite el control directo sobre el fémur, como lo hace aquel colocado por la porción distal del fémur. El único caso en que Tachdjian utiliza un alambre por la porción proximal de la tibia es en caso de fractura abierta y cuando los desgarros locales de la piel impiden utilizar el alambre por la porción distal del fémur.

Tracción-suspensión. Muchos cirujanos ortopédicos prefieren este método en niños de mayor edad y adolescentes.

Tachdjian no usa la tracción-suspensión por las ventajas señaladas con el uso de la tracción 90 a 90° en que no se desplazan las férulas y no se necesitan ajustes de las múltiples cuerdas de la suspensión.

Tracción cutánea de Russell[222]. La tracción cutánea mencionada la prefieren algunos ortopedistas como método ideal para tratar fracturas de la diáfisis femoral en niños de mayor edad. Las cintas o bandas adhesivas de tracción colocadas en sentido medial y lateral se extienden desde el tobillo a un punto por debajo de la rodilla, y se fija por medio de bandas adhesivas a la placa podálica con una polea en su superficial inferior. Debe haber dos poleas a nivel de los pies de la cama y otra en la cabecera. Se coloca un cabestrillo perfectamente acojinado debajo de la rodilla. La cuerda para tracción va desde el cabestrillo hasta la polea superior que está en sentido distal a la articulación de la rodilla, de modo que la cuerda se dirige hacia arriba y en sentido distal con un ángulo de 90°, pasa sobre la polea superior unida al extremo del lecho al cual se fijaron las bandas adhesivas de tracción cutánea para regresar sobre la polea inferior a nivel de los pies de la cama en donde está un peso de 2.25 a 3.6 kg. El miembro pélvico se apoya en dos almohadas dispuestas de manera que la rodilla esté con 30° de flexión, el muslo esté apoyado y el pie no toque el colchón. Los pies de la

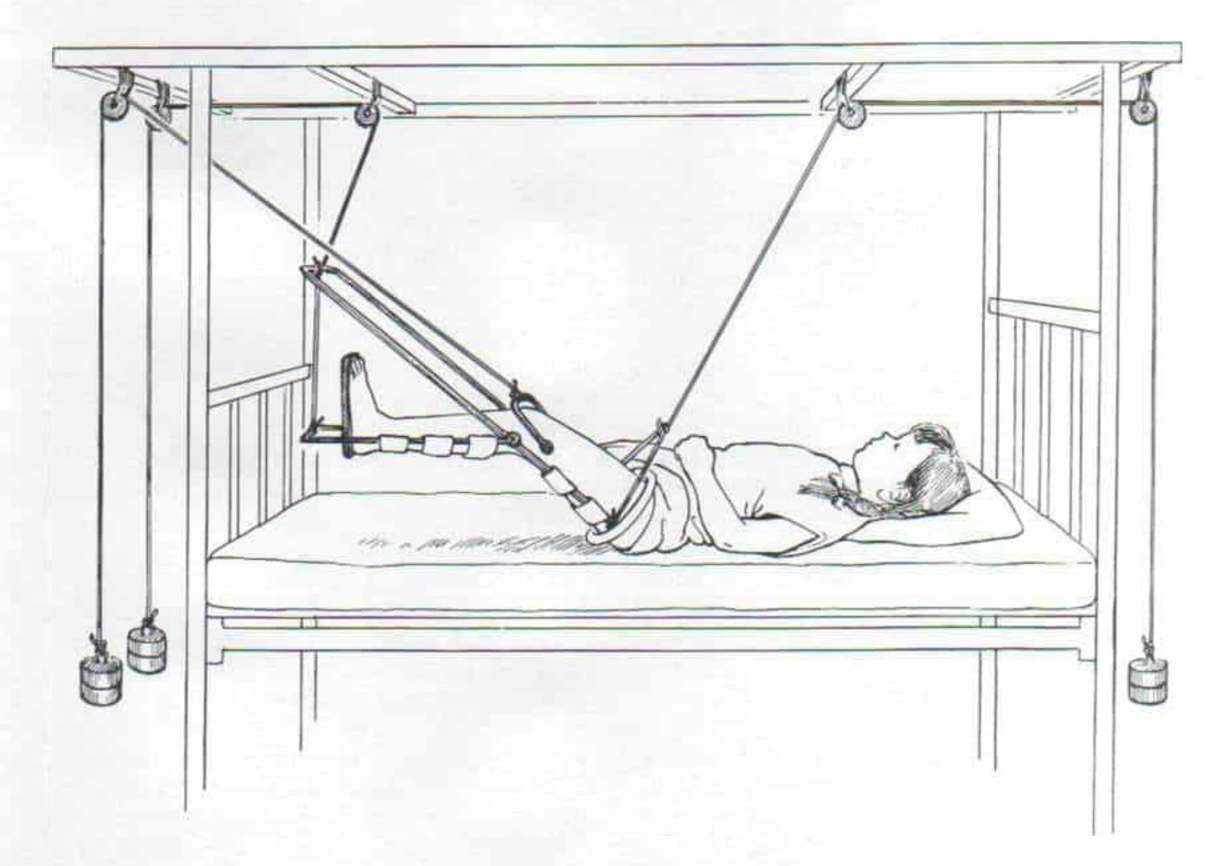


Fig. 8-127. Tracción-suspensión con alambre a través de la porción distal del fémur con férula de Thomas y dispositivo adicional de Pearson.

cama se elevan 10 a 20 cm para lograr contratracción. La fuerza de tracción vertical es casi igual a la de la pesa utilizada; en tanto que la fuerza de tracción horizontal por la doble tensión desde la placa podálica hasta los pies de la cama, es igual casi al doble de la pesa. Las fuerzas verticales y horizontales crean un paralelogramo vectorial y de ello la fuerza resultante concuerda con el eje longitudinal de la diáfisis femoral (fig. 8.128, *A*).

Los partidarios de la tracción de Russell la prefieren por la facilidad con que puede aplicarse. Dicha tracción conserva en equilibrio los músculos, se necesita un peso relativamente menor para tracción para que supere el acortamiento y la deformidad, y también se elimina la necesidad de tracción esquelética con sus complicaciones posibles. Las desventajas de esta técnica son: 1) la posible complicación grave que es la parálisis del nervio ciático poplíteo con el pie péndulo resultante, por la presión que ejerce el cabestrillo de la rodilla en la región del nervio ciático poplíteo; 2) la posibilidad de que surja arqueamiento posterior en el sitio de fractura, por la falta de apoyo externo eficaz debajo del muslo (a menudo es necesario aplicar un cabestrillo adicional debajo del muslo sometido a tracción vertical para restaurar la curvatura normal anterior del fémur); 3) la dificultad de los cuidados y asistencia y la necesidad de vigilancia cuidadosa para asegurar que no se pierda la corrección de la tracción, y 4) inicialmente el niño siente más dolor que con la tracción por flexión de 90° de rodilla y cadera.

Tachdjian utiliza la tracción combinada de Russell en vez de la tracción original de dicho autor, con su proporción 2:1 de fuerza. En la tracción combinada se aplica tracción cutánea en el eje longitudinal de la extremidad y se coloca un cabestrillo "equilibrado" con una fuerza vertical debajo de la porción distal del fémur o la rodilla y se suspende por pesas para apoyar la parte y generar la resolución necesaria de fuerzas (fig. 8-128, *B*). La rotación externa de la pierna se controla por medio de correíllas para tracción, por rotación medial.

Como comentamos, la reducción abierta no está justificada en fracturas de la diáfisis femoral en niños. La reducción anatómica perfecta de los fragmentos es menor en el niño que en el adulto, dado que con el crecimiento y el remodelamiento terminará por corregirse espontáneamente la unión defectuosa.

Si se produjo una fractura abierta del fémur se desbridará minuciosamente la herida para eliminar todo material extraño y se extirpa cualquier tejido confuso y desvitalizado. Después del lavado con abundante solución salina normal se introducen catéteres de aspiración por contraincisiones independientes en la piel y se cierra en forma primaria la herida. Se coloca la extremidad en tracción esquelética con flexión doble (rodilla y cadera) como describimos. Se administran antibióticos adecuados y antitoxina tetánica. No existe justificación para la fijación interna inmediata porque la fractura está abierta y están al descubierto los cabos óseos. En 48 a 72 horas se extraen los catéteres de aspiración unidos al Hemovac. La fractura abierta por lo común necesita de más tiempo para consolidar.

PREADOLESCENTES Y ADOLESCENTES

En niños de 11 años de edad y en personas mayores, Tachdjian recomienda como tratamiento primario la reducción cerrada y conservación de la reducción por tracción esquelética con rodilla y cadera en 90°, con un clavo por el fémur en su porción distal, y después inmoviliza al niño en $1\frac{1}{2}$ espica de cadera. En su experiencia, es el método más inocuo, sencillo y el mejor tratamiento; los resultados son excelentes.

En los adolescentes, otro método que usan preferentemente algunos autores es la reducción cerrada o abierta, y fijación interna con clavo intramedular[15, 110, 132, 158, 195, 217, 245, 261, 280].

Otro procedimiento para inmovilizar el fémur fracturado en el adolescente y que le permita la bipediación[57, 231] es el empleo de un fijador externo (Orthofix o de Ilizarov)[57, 231]. El fijador externo también está indicado si coexisten lesiones craneoencefálicas, el paciente está comatoso, y es difícil controlar la tracción[84, 91].

Las fracturas subtrocantéricas se tratan mejor por tracción esquelética con flexión de rodilla y cadera a 90° con un clavo a través de la porción distal del fémur. Cuando se forma el callo y es relativamente estable la fractura la cadera, se extiende suavemente a 45° de flexión y se inmoviliza la fractura con cadera y rodilla en 45° de flexión[53, 122].

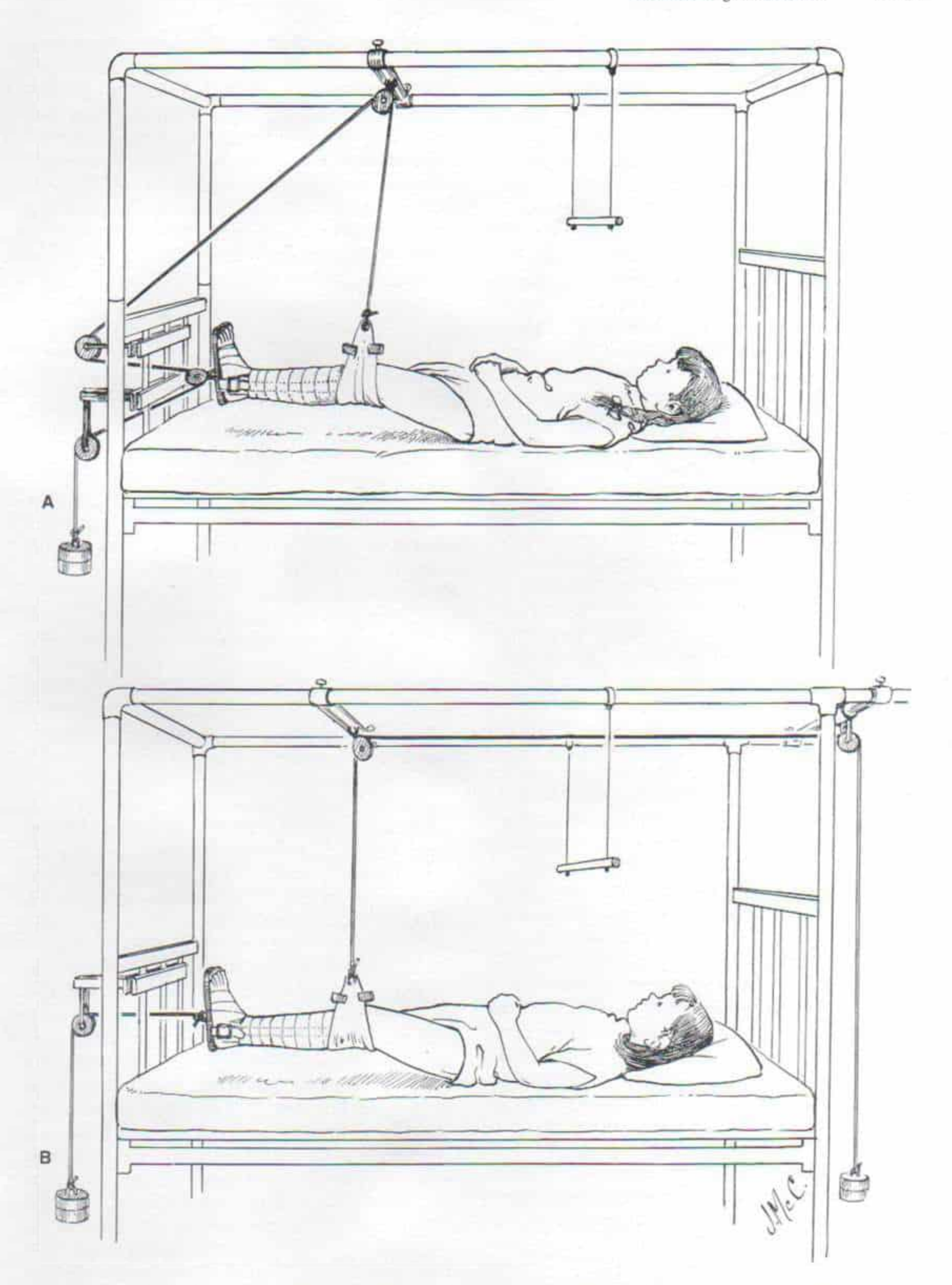


Fig. 8-128. Tracción cutánea de Russell (A) y tracción combinada del mismo autor (B). (Consúltese el texto.)

Complicaciones

DIFERENCIA EN LA LONGITUD DE LAS EXTREMIDADES

La desigualdad en la longitud de las extremidades después de fracturas en la diáfisis femoral en niños puede ser consecuencia de cabalgamiento o separación excesiva de los fragmentos o por estimulación del crecimiento lineal. En la literatura se han publicado algunas observaciones de "vigilancia tardía"*. Aitken, en un estudio de los resultados finales en 71 casos de fracturas de diáfisis femoral en niños concluyó que en los menores de 13 años de edad cabría esperar un exceso de 1 cm del promedio del crecimiento desde la posición habida en la fecha de vuelta al hogar, independientemente del método de tratamiento[2]. Greville e Ivins, en su análisis meticuloso de las fracturas de la diáfisis femoral en niños, observaron que entre los 4 y 8 años cabía esperar en las fracturas mesodiafisarias un exceso promedio de 0.6 cm de crecimiento; también advirtieron que en la tibia indemne en el mismo lado que el fémur fracturado[93], había moderado crecimiento adicional.

Anderson, Griffin y Green llegaron a las siguientes conclusiones con base en datos seriados obtenidos del Growth Study of Children's Hospital Medical Center en Boston. El estudio incluyó un total de 107 pacientes. 1) Entre los 2 y los 10 años de edad, es conveniente que la fractura consolide con moderado cabalgamiento que no debe exceder de 1.5 cm; todos los niños de dicha edad con fracturas femorales desplazadas mostraron moderada estimulación del crecimiento de la extremidad afectada en comparación con la del lado normal. 2) En niños menores de 2 años de edad y en adolescentes, se advirtió un grado semejante de estimulación del crecimiento y podría explicarse por el hecho de que en los lactantes la fractura se consolida rápidamente y hay un lapso más breve de hiperemia y que en los adolescentes sólo quedan unos cuantos años de crecimiento, con un lapso más breve para que la aceleración del mismo actúe en las epífisis que reaccionan menos al crecimiento. Por lo señalado, en niños menores de 2 años y en adolescentes, los autores mencionados recomendaron reducción terminoterminal sin cabalgamiento, porque el grado de estimulación en los dos grupos de edad por lo común es pequeño[7].

El ortopedista debe cuantificar con gran cuidado a intervalos periódicos la longitud de los miembros inferiores después de fracturas de diáfisis femoral, para detectar cualquier diferencia notable en ellas.

DEFORMIDADES ANGULARES DE LA DIAFISIS FEMORAL

En la fisis y la epífisis se produce el crecimiento lineal de los huesos largos al añadirse o depositarse hueso nuevo. El crecimiento desplaza la angulación alejándola del extremo del hueso en vez de disminuir el ángulo. El remodelamiento de la deformidad angular es más bien una respuesta a cargas funcionales en el fémur por parte de la acción de músculos y la fuerza de la gravedad. El remodelamiento y los cambios de alineación se producen lentamente, y ello es distinto a la estimulación en la rapidez de crecimiento del fémur fracturado que se produce más bien en los primeros 2 años después de ocurrida la lesión.

Las deformidades angulares se producen con mayor frecuencia en las fracturas del tercio proximal de la diáfisis femoral, a menudo con angulación medial, y se corrigen espontáneamente y con mayor lentitud en el tercio proximal que en los dos tercios distales.

Anderson, Griffin y Green advirtieron que la rapidez de reducción de una deformidad angular dependía de la dirección de la angulación. En una serie de casos observados en un lapso de 5 años, la reducción promedio de la curva o arqueamiento anterior fue del 26 %; la del tipo medial, el 30 %; el arqueamiento lateral, del 46 %, y en 8 de los 11 que mostraron 0 a 6° de arqueamiento posterior fue más resistente a la disminución por medio del remodelamiento. No definieron los extremos de alineación defectuosa que mostrará corrección espontánea, dado que los pacientes en su serie no tuvieron deformidades angulares graves después de la reducción[7].

Barford y Christiansen, en un estudio de vigilancia de 114 niños con fracturas de diáfisis femoral 2 a 12 años después del traumatismo original, concluyeron que cabe esperar que una angulación de 25° ó menos en la

---

* Consúltense las referencias 2, 3, 18, 21, 49, 51, 64, 70, 89, 93, 100, 104, 108, 119, 136, 141, 142, 148, 152, 159, 172, 209, 227, 236, 242, 254 y 263.

diáfisis del fémur, muestre corrección suficiente por remodelamiento y crecimiento de modo que no se advertía clínicamente deformidad residual alguna, pero aún así, estaba más allá de los límites normales cuando se la medía en las radiografías[7, 18]

Se recomienda alinear los fragmentos de fractura en la relación más normal que se pueda, y no aceptar cualquier ángulo que exceda en más de 15° del arco normal. El cirujano debe orientarse a buscar la ausencia completa de deformidad rotacional y también intentar que las deformidades angulares no excedan de 10° en la dirección mediolateral, 15° en sentido anterior y 5° en sentido posterior. Los límites anteriores pueden obtenerse fácilmente por medio de reducción cerrada por manipulación, tracción supervisada adecuadamente e inmovilización en una espica de cadera.

Bibliografía

1. Abbott, L. C.: Fractures of the femur. With special reference to the treatment of ununited and malunited cases by manipulation and caliper extension. Arch. Surg., 9:413, 1924.
2. Aitken, A. P.: Overgrowth of the femoral shaft following fracture in children. Am. J. Surg., *49*:147, 1940.
3. Aitken, A. P., Blackett, C. W., and Cincotti, J. J.: Overgrowth of the femoral shaft fractures in children. J. Bone Joint Surg., *21*:334, 1939.
4. Alawneh, I.: Early fixation of femoral diaphysis fractures in multiple injuries in childhood. Med. Welt, 27:1895, 1976.
5. Allen, B. L., Jr., Kant, P., and Emery, F. E.: Displaced fractures of the femoral diaphysis in children. Definitive treatment in a double spica cast. J. Trauma, *17*:8, 1977.
6. Allen, B. L., Jr., Schoch, E. P., and Emery, F. E.: Immediate spica cast system for femoral shaft fractures in infants and children. South. Med. J., *71*:18, 1978.
7. Anderson, M., Griffin, P. P., and Green, W. T.: Femoral shaft fractures in childhood. A report of later changes in growth and angulation of the injured bone. Personal communication.
8. Anderson, R. L.: Conservative treatment of fractures of the femur. J. Bone Joint Surg., *49-A*:1371, 1967.
9. Anderson, W. A.: The significance of femoral fractures in children. Ann. Emerg. Med., *11*:174, 1982.
10. Anischenko, S. M., Sultanskaia, E. A., and Oleksiuk, D. I.: Results of treatment of fractures of the long tubular bones in children. Vestn. Khir., *112*:84, 1974.
11. Aronson, D. D., Singer, R. M., and Higgins, R. F.: Skeletal traction for fractures of the femoral shaft in children. A long-term study. J. Bone Joint Surg., *69-A*:1435, 1987.
12. Asher, A., Tippett, W., Rockwood, A., Jr., and Zilber, S.: Compression fixation of subtrochanteric fractures. Clin. Orthop., *117*:202, 1976.
13. Ashhurst, A. C., and Newell, W. A.: Conservative treatment of fractures of the femur. Ann. Surg., *48*:749, 1908.
14. Axton, J. H., Bhagat, B. B., Rittey, D. A., Davies, J. C., and Dube, A.: Domiciliary management of simple femoral fractures in children. S. Afr. Med. J., *52*:27, 1977.
15. Baijal, E.: Instances in which intramedullary nailing of child's fracture is justifiable. Injury, *7*:181, 1976.
16. Barba, L., Augereau, B., and Apoil, A.: False aneurysm of the profunda femoris artery after external fixation for an open femoral fracture. Ann. Chir., *35*:48, 1981.
17. Barfield, G. A., Versfeld, G. A., and Schepeo, A.: Overgrowth following femoral fractures in children. J. Bone Joint Surg., *61-B*:256, 1979.
18. Barford, B., and Christiansen, J.: Fractures of the femoral shaft in children with special reference to subsequent overgrowth. Acta Chir. Scand., *116*:235, 1958–1959.
19. Benum, P., Ertresvag, K., and Hoiseth, K.: Torsion deformities after traction treatment of femoral fractures in children. Acta Orthop. Scand., *50*:87, 1979.
20. Berbeek, H. O., Bender, J., and Sawidis, K.: Rotational deformities after fractures of the femoral shaft in childhood. Injury, *8*:43, 1976.
21. Bisgard, J. D.: Longitudinal overgrowth of long bones with special reference to fractures. Surg. Gynecol. Obstet., *62*:823, 1936.
22. Bjerkreim, I., and Benum, P.: Genu recurvatum: A late complication of tibial wire traction in fractures of the femur in children. Acta Orthop. Scand., *46*:1012, 1975.
23. Bloch, R.: Les fractures de cuisse chez l'enfant. Rev. Orthop., 9:447, 1922.
24. Blomquist, E., and Rudstrom, P.: Über Femurfrakturen bei Kindern unter besondere Beruchsichtigung des gesteigerten Langenwachstums. Acta Chir. Scand., *88*:267, 1943.
25. Blount, W. P.: Fractures in Children. Baltimore, Williams & Wilkins, 1955.
26. Blount, W. P., Schaefer, A. A., and Fox, G. W.: Fractures of the femur in children. South. Med. J., 37:481, 1944.
27. Bombelli, R.: Risultati anatomo-funzionali della fratture dia fisaria del femore nei bambini. Minerva Orthop., 6:125, 1955.
28. Bowker, P., Pratt, D. J., McLauchlan, J., and Wardlaw, D.: Early weight-bearing treatment of femoral shaft fractures using a cast-brace. A preliminary biomechanical study. J. Bioeng., 2:463, 1978.
29. Breck, L.: Treatment of femoral shaft fractures in children. Clin. Orthop., *1*:109, 1953.
30. Broca, A.: Fractures du fémur chez les enfants. Bull Soc. Chir. Paris, *47*:973, 1921.
31. Brouwer, K. J., Molenaar, J., and Vanlinge, B.: Rotational deformities after femoral shaft fractures in children. A retrospective study 27–32 years after the accident. Acta Orthop. Scand., *52*:81, 1981.
32. Brown, P. E., and Preston, E. T.: Ambulatory treatment of femoral shaft fractures with a cast brace. J. Trauma, *15*:860, 1975.
33. Brug, E., Beck, H., and Kraus, G.: Surgery of long-bone fractures in children using Hackethal's bundle nail. Zentralbl. Chir., *100*:466, 1975.
34. Bryant, J. D.: Operative Surgery. New York, Appleton, 1901.
35. Bryant, T.: The Practice of Surgery. London, J. & A. Churchill, 1876, Vol. 2, p. 405.
36. Buck, G.: An improved method of treating fractures of the thigh illustrated by cases and a drawing. Trans. N.Y. Acad. Sci., 2:232, 1861.
37. Burdick, C. G., and Siris, I. E.: Fractures of the femur in children. Treatment and end result in 286 cases. Ann. Surg., *77*:736, 1923.

38. Burks, R. T., and Sutherland, D. H.: Stress fracture of the femoral shaft in children: Report of two cases and discussion. J. Pediatr. Orthop., *4*:614, 1984.
39. Burton, V. W., and Fordyce, A. J.: Immobilization of femoral shaft fractures in children aged 2–10 years. Injury, *4*:47, 1972.
40. Burwell, H. N.: Fractures of the femoral shaft in children. Postgrad. Med. J., *45*:617, 1969.
41. Bush, L.: Treatment of the fractured femur in children. Am. J. Surg., *64*:375, 1944.
42. Cail, W. S., Keats, T. E., and Sussman, M. D.: Plastic bowing fracture of the femur in a child. A.J.R., *130*:780, 1978.
43. Campden, K.: Concerning the treatment of fractures of the femur in children. Arch. Orthop. Trauma. Surg., *96*:305, 1980.
44. Cannon, S. R., and Pool, C. J.: Traumatic separation of the proximal femoral epiphysis and fracture of the mid-shaft of the ipsilateral femur in a child. A case report and review of the literature. Injury, *15*:156, 1983.
45. Carr, B. W.: The management of fractures of the shaft of the femur. Surg. Clin. North Am., *45*:53, 1965.
46. Childress, H. M.: Distal femoral 90-90 traction for shaft fractures of the femur in children. Orthop. Rev., *8*:45, 1979.
47. Christensen, E. E., and Dietz, G. W.: A radiographically documented intra-uterine femoral fracture. Br. J. Radiol., *51*:830, 1978.
48. Clark, W. A.: Fractures of the femur in children. J. Bone Joint Surg., *8*:273, 1926.
49. Clement, D. A., and Colton, C. L.: Overgrowth of the femur after fracture in childhood. J. Bone Joint Surg., *68-B*:534, 1986.
50. Cole, W. H.: Results of treatment of fractured femurs in children with especial reference to Bryant's overhead traction. Arch. Surg., *5*:702, 1922.
51. Cole, W. H.: Compensatory lengthening of the femur in children after fracture. Ann. Surg., *32*:609, 1925.
52. Colley, J. D., and Roper, H. A.: Experience in the treatment of femoral shaft fractures using a Vitrathene cast brace. Prosthet. Orthot. Int., *2*:76, 1978.
53. Colley, J. D., and Tachdjian, M. O.: Fractures of the proximal one-third of the femur in children: Efficacy of 90–90 traction. Personal communication from the Department of Orthopedic Surgery, The Children's Memorial Hospital, Chicago, Illinois.
54. Connolly, F., Dehne, E., and Lafollette, B.: Closed reduction and early cast-brace ambulation in the treatment of femoral fractures. Part II: Results in one hundred and forty-three fractures. J. Bone Joint Surg., *55-A*:1581, 1973.
55. Conwell, H. E.: Acute fractures of the shaft of the femur in children. J. Bone Joint Surg., *11*:593, 1929.
56. Crotwell, W.: The thigh-lacer: Ambulatory non-operative treatment of femoral shaft fractures. J. Bone Joint Surg., *60-A*:112, 1978.
57. Dabezies, E. J., D'Ambrosia, R., Shoji, H., Norris, R., and Murphy, G.: Fractures of the femoral shaft treated by external fixation with the Wagner device. J. Bone Joint Surg., *66-A*:360, 1984.
58. Dame, N. G., Ter-Egiazarov, G. M., and Osmanov, R.: Comparative evaluation of methods of treating diaphyseal fractures of the femur in children. Ortop. Travmatol. Protez., *32*:1, 1971.
59. Dameron, T. B., Jr., and Thompson, H. A.: Femoral shaft fractures in children. Treatment by closed reduction and double spica cast immobilization. J. Bone Joint Surg., *41-A*:1201, 1959.
60. Damholt, V., and Zdravkovic, D.: Quadriceps function following fractures of the femoral shaft in children. Acta Orthop. Scand., *45*:756, 1974.
61. Dashevski, I. F.: Treatment of open fractures of the femoral diaphysis. Ortop. Travmatol. Protez., *34*:79, 1974.
62. Daum, R., Jungbluth, K. H., Metzger, E., and Hecker, W. C.: Results of treatment of subtrochanteric and supracondylar femoral fractures in children. Chirurgie, *40*:217, 1969.
63. Daum, R., Metzger, E., Kurschner, J., and Hecker, W. C.: Analysis and late results of femur shaft fractures in children. Comparison of conservative and surgical therapy. Arch. Orthop. Unfallchir., *66*:18, 1969.
64. David, V. C.: Shortening and compensatory overgrowth following fractures of the femur in children. Arch. Surg., *9*:438, 1924.
65. Dehne, E., and Immermann, E.: Dislocation of the hip combined with fracture of the shaft of the femur on the same side. J. Bone Joint Surg., *33-A*:731, 1951.
66. Denton, J. S., and Manning, M. P. R. A.: Femoral nerve block for femoral shaft fractures in children. J. Bone Joint Surg., *70-B*:84, 1988.
67. Desault, P. J.: A Treatise on Fractures, Luxations, and Other Affections of the Bones. Philadelphia, Kimber & Conrad, 1811.
68. Deubelle, A., Vanneuville, G., Tanguy, A., and Levai, J. P.: Fractures of the femoral shaft in children. Apropos of a homogeneous series of 97 fractures. Rev. Chir. Orthop., *69*:513, 1983.
69. Dorrance, G. M.: Fracture of the femur in children. Ann. Surg., *105*:584, 1937.
70. Edvardsen, P., and Syversen, S. M.: Overgrowth of the femur fracture of the shaft in childhood. J. Bone Joint Surg., *58-B*:339, 1976.
71. Eikenbary, C. F., and LeCocq, J. F.: Fractures of the femur in children. J. Bone Joint Surg., *14*:801, 1932.
72. Eliason, E. L.: Results of treatment of 115 cases of fracture of the shaft of the femur at the University of Pennsylvania Hospital. Ann. Surg., *74*:206, 1921.
73. Engels, M., Lassnig, I., and Menzl, M.: Die konservative Behandlung der Oberschenkelfrakturen. Z. Kinderchir., *20*:79, 1977.
74. Estes, W. L.: Fractures of the femur. Ann. Surg., *64*:74, 1916.
75. Fardon, D. F.: Fracture of the neck and shaft of same femur. J. Bone Joint Surg., *52-A*:797, 1970.
76. Fardon, D. F.: Femoral shaft fractures with ipsilateral hip dislocation in a child. J.A.C.E.P., *7*:159, 1978.
77. Farkas, B., Bak, Z., and Fazekas, I.: Femoral fractures in childhood. Beitr. Orthop. Traumatol., *30*:143, 1983.
78. Fedoseeva, M. A., Makhmudova, K. M., Tukhtaev, Z. T., and Fuzailov, V.: Late treatment results in closed femoral fracture in children. Ortop. Travmatol. Protez., *12*:59, 1982.
79. Ferry, A. M., and Edgar, M. S.: Modified Bryant's traction. J. Bone Joint Surg., *48-A*:533, 1966.
80. Festge, O. A., Tischer, W., and Reding, R.: Operative and conservative treatment of femoral fractures in children. Zentralbl. Chir., *100*:473, 1975.
81. Firor, W. M.: The use of plaster in the treatment of fractured femurs. Bull. Johns Hopkins Hosp., 35:412, 1924.
82. Fraser, R. D., Hunter, G. A., and Waddell, J. P.: Ipsilateral fracture of the femur and tibia. J. Bone Joint Surg., *60-B*:510, 1978.
83. Freuler, F., Wiedmer, U., and Bianchini, D.: Cast Manual for Adults and Children. New York, Springer, 1979.
84. Fry, K., Hoffer, M. M., and Brink, J.: Femoral shaft fractures in brain-injured children. J. Trauma, *16*:371, 1976.
85. Gallant, A. E.: Van Arsdale's triangular splint in thirty-three cases of fracture of the femur in infants and children under six years. J.A.M.A., 29:1239, 1897.

86. Gatti, G.: Le fratture del femore nell' Infanzia. Arch. Atti. Soc. Ital. Chir., *27*:359, 1921.
87. Generowicz, Z., and Prezerwa-Tetmajer, A.: Our modification of skeletal traction in the treatment of femoral shaft fractures in children. Chir. Narzadow Ruchu Ortop. Pol., *40*:409, 1975.
88. Gibson, J.: Multiple injuries: The management of the patient with a fractured femur and a head injury. J. Bone Joint Surg., *42-B*:425, 1960.
89. Gibson, P. H., Papaioannou, T., and Kenwright, J.: The influence on the spine of leg-length discrepancy after femoral fractures. J. Bone Joint Surg., *65-B*:584, 1983.
90. Gillquist, J., Reiger, A., Sjodahl, R., and Bylund, P.: Multiple fractures of a single leg. Acta Chir. Scand., *139*:167, 1973.
91. Glenn, N., Miner, E., and Peltier, F.: The treatment of fractures of the femur in patients with head injuries. J. Trauma, *13*:348, 1973.
92. Gottschalk, E., and Ackermann, A.: Rush pin and pelvis-leg splint in pediatric femoral fractures. Zentralbl. Chir., *102*:1449, 1977.
93. Greville, N., and Ivins, J.: Fractures of the femur in children: An analysis of their effect on the subsequent length of both bones in the lower unit. Am. J. Surg., 93:376, 1957.
94. Greville, N. R., and Jones, J. M.: An experimental study of overgrowth after fractures. Surg. Gynecol. Obstet., *105*:717, 1957.
95. Griffin, P.: Fractures of the femoral diaphysis in children. Orthop. Clin. North Am., 7:633, 1976.
96. Griffin, P. P., Anderson, M., and Green, W. T.: Fractures of the shaft of the femur. Orthop. Clin. North Am., 3:213, 1972.
97. Gross, R. H., and Stranger, M.: Causative factors responsible for femoral fractures in infants and young children. J. Pediatr. Orthop., 3:341, 1983.
98. Gross, R. H., Davidson, R., Sullivan, J., Peeples, R. E., and Hufft, R.: Cast brace management of the femoral shaft fracture in children and young adults. J. Pediatr. Orthop., 3:572, 1983.
99. Grossbard, G. D., and Love, B. R.: Femoral nerve block: A simple and safe method of instant analgesia for femoral shaft fractures in children. Aust. N.Z. J. Surg., *49*:592, 1979.
100. Hagglund, G., Hansson, K. I., and Norman, O.: Correction by growth of rotational deformity after femoral fracture in children. Acta Orthop. Scand., *54*:858, 1983.
101. Hamilton, F. H.: A Practical Treatise on Fractures and Dislocations. 8th Ed. Philadelphia, Lea Brothers, 1891.
102. Hedberg, E.: Femoral fractures in children. Acta Chir. Scand., *90*:568, 1945.
103. Hedlung, R., and Lindgren, U.: The incidence of femoral shaft fractures in children and adolescents. J. Pediatr. Orthop., *6*:47, 1986.
104. Hedstrom, O.: Growth stimulation of long bones after fracture or similar trauma. A clinical and experimental study. Acta Orthop. Scand. (Suppl.), *122*:1, 1969.
105. Helal, B., and Skevis, X.: Unrecognised dislocation of the hip in fractures of the femoral shaft. J. Bone Joint Surg., *49-B*:293, 1967.
106. Henderson, O. L., Morrissy, R. T., Gerdes, M. H., and McCarthy, R. E.: Early casting of femoral shaft fractures in children. J. Pediatr. Orthop., *4*:16, 1984.
107. Henriksson, L., Henrikson, B., and Blomberg, T.: Torsion in femoral fractures in childhood. A longitudinal investigation. Acta Radiol. [Diagn.] (Stockh.), *24*:213, 1983.
108. Henry, A. N.: Overgrowth after femoral shaft fractures in children. J. Bone Joint Surg., *45-B*:222, 1963.
109. Herzog, B., Affolter, P., and Jani, L.: Spätbefunde nach Marknagelung kindlicher Femurfrakturen. Z. Kinderchir., *19*:74, 1976.
110. Hiemer, W., Gerstner, C., Hopf, G., Aleksic, D., and Jaschke, W.: Operative treatment of femoral shaft fractures in infancy by Kuntscher nailing. Zentralbl. Chir., *105*:1503, 1980.
111. Hildebrandt, G.: Late results of conservatively treated thigh fractures in children. Dtsch. Gesundheitsw., *20*:1528, 1965.
112. Hinz, R.: X-ray studies of fractures healed with deformity. Arch. Klin. Chir., *161*:49, 1930.
113. Hirsch, C., and Evans, F.: Studies on some physical properties of infant compact bone. Acta Orthop. Scand., 35:300, 1965.
114. Hoeksema, H., Olsen, C., and Rudy, R.: Fracture of femoral neck and shaft and repeat neck fracture in a child. J. Bone Joint Surg., *57-A*:271, 1975.
115. Holmes, S. J., Sedgwick, D. M., and Scobie, W. G.: Domiciliary gallows traction for femoral shaft fractures in young children. Feasibility, safety and advantages. J. Bone Joint Surg., *65-B*:288, 1983.
116. Horst, J. M.: The prognosis of defective callus in fractures of the lower extremity in the child. Acta Chir. Belg., *60*:27, 1961.
117. Hsu, J. D., and Garcia-Ariz, M.: Fracture of the femur in the Duchenne muscular dystrophy patient. J. Pediatr. Orthop., *1*:203, 1981.
118. Humberger, F. W., and Eyring, E. J.: Proximal tibial 90–90 traction in treatment of children with femoral shaft fractures. J. Bone Joint Surg., *51-A*:499, 1969.
119. Hunter, Y., and Hensinger, R.: Premature monomelic growth arrest following fracture of the femoral shaft. A case report. J. Bone Joint Surg., *60-A*:850, 1978.
120. Hupfauer, W., and Balan, J.: Die konservative Behandlung kindlicher Oberschenkelfrakturen und ihre Ergebnisse. Monatsschr. Unfallheilkd., *74*:441, 1971.
121. Irani, R., Nicholson, T., and Chung, S. M. K.: Long-term results in the treatment of femoral-shaft fractures in young children by immediate spica immobilization. J. Bone Joint Surg., *58-A*:945, 1976.
122. Ireland, C. R., and Fisher, R. L.: Subtrochanteric fractures of the femur in children. Clin. Orthop., *110*:157, 1975.
123. Jani, L., and Morscher, E.: Prinzipien der Behandlung von posttraumatischen Wachstumsstörungen. 63. Kongress der Deutschen Gesellschaft für Orthopädie und Traumatologie. Z. Orthop., *115*:586, 1977.
124. Johnson, K. D., Johnston, D. W. C., and Parker, B.: Comminuted femoral-shaft fractures: Treatment by roller traction, cerclage wires and an intramedullary nail, or an interlocking intramedullary nail. J. Bone Joint Surg., *66-A*:1222, 1984.
125. Johnston, L. B.: The treatment of fractures of the shaft of the femur in children. Arch. Surg., *10*:730, 1925.
126. Jones, J. P.: The treatment of fractures of the femur from an orthopaedic point of view. J. Orthop. Surg., 2:13, 1920.
127. Jones, S. G., and Cotton, F. J.: Ischaemic paralysis of leg simulating Volkmann's contracture. J. Bone Joint Surg., *17*:659, 1935.
128. Judet, J., and Judet, R.: Traitement des fractures de cuisse chez l'enfant. Rev. Chir. Orthop. Paris, 39:658, 1953.
129. Katz, J.: Spontaneous fractures in paraplegic children. J. Bone Joint Surg., *35-A*:220, 1953.
130. Kavanaugh, H.: Occult infected fracture of the femur: Report of two cases with long-term followup. J. Trauma, *18*:813, 1978.
131. Kidner, F. C., and Laxoff, C. B.: Muscle interposition: A cause of delayed union in fracture of the femur. J.A.M.A., *79*:200, 1922.

132. Kirby, R. M., Winquist, R. A., and Hansen, S. T., Jr.: Femoral shaft fractures in adolescents: A comparison between traction plus cast treatment and closed intramedullary nailing. J. Pediatr. Orthop., *1*:193, 1981.
133. Kirmisson, E.: Des fractures du femur au cours de ankyloses du genou chez l'enfant. Bull. Med., *24*:767, 1910.
134. Klems, H., and Weigert, M.: Stable osteosynthesis of femoral fractures in childhood. Indications and method. Chirurg, *44*:511, 1973.
135. Knenn, R., and Graf, R.: Results of internal fixation of femoral shaft fractures in children. Acta Chir. Austriaca, 9:1, 1977.
136. Kohan, L., and Cumming, W. J.: Femoral shaft fractures in children: The effect of initial shortening on subsequent limb overgrowth. Aust. N.Z. J. Surg., *52*:141, 1982.
137. Kristensen, A. E.: Femoral and tibial fractures of the same leg. Resident Staff Physician, *136*:1, 1977.
138. Kumar, R.: Treatment of fracture of femur in children by a "cast-brace." Int. Surg., *67*:551, 1982.
139. Kunze, K., and Grohs, M.: Follow-up study of 124 juvenile femoral shaft fractures. Hefte Unfallheilkd., *158*:150, 1982.
140. LaDuca, J. N., Bone, L. L., Seibel, R. W., and Border, J. R.: Primary open reduction and internal fixation of open fractures. J. Trauma, *20*:580, 1980.
141. von Laer, L.: Overgrowth of the femoral shaft and rotation deformities following femoral shaft fractures in childhood. Arch. Orthop. Unfallchir., *89*:121, 1977.
142. von Laer, L., and Herzog, B.: Leg length differences and rotation defects after femoral shaft fractures in childhood. Therapeutic influence and spontaneous correction. Helv. Chir. Acta, *45*:17, 1978.
143. Lansche, W. E., Mishkin, M. R., and Stamp, W. G.: The management of complications of femoral shaft fractures in children. South. Med. J., *56*:1001, 1963.
144. Lee, W., and Veal, J.: The Russell extension method in the treatment of fractures of the femur. Surg. Gynecol. Obstet., *56*:492, 1933.
145. Lefort, J.: Fractures of the femoral shaft in children. Ann. Chir., *35*:51, 1981.
146. LeMesurier, A. B.: The treatment of fractures of the shaft of the femur in children. Am. J. Surg., *49*:140, 1940.
147. Lennert, K. A., and Lucic, J.: Experience with proximal fractures of the femur in childhood. Bruns. Beitr. Klin. Chir., *220*:620, 1973.
148. Levander, G.: Increased growth of long bones of the lower extremities after they have been fractured. Acta Chir. Scand., *65*:5, 1929.
149. Lidge, R. T.: Complications following Bryant's traction. J. Bone Joint Surg., *41-A*:1540, 1959.
150. Ligier, J. N., Metaizeau, J. P., Prevot, J., and Lascombes, P.: Elastic stable intramedullary nailing of femoral shaft fractures in children. J. Bone Joint Surg., *70-B*:74, 1988.
151. Litchman, H. M., and Duffy, J.: Lower-extremity balanced traction. A modification of Russell traction. Clin. Orthop., *66*:144, 1969.
152. Lorenz, G. L., Rossi, P., Quaglia, F., Parenti, C., DeGuidi, G., and Pelilli, E.: Growth disturbances following fractures of femur and tibia in children. Ital. J. Orthop. Traumatol., *11*:133, 1985.
153. Louis, D. L., and Eyring, E. J.: Supplemental phosphate in children with femoral fractures. Clin. Orthop., *68*:149, 1970.
154. McCarthy, R. E.: A method for early spica cast application in treatment of pediatric femoral shaft fractures. J. Pediatr. Orthop., *6*:89, 1986.
155. McCollough, N. C., Vinsant, J. E., Jr., and Sarmiento, A.: Functional fracture-bracing of long-bone fractures of the lower extremity in children. J. Bone Joint Surg., *60-A*:314, 1978.
156. McMurray, T. P.: Thomas and his splint. Br. Med. J., *1*:872, 1946.
157. Malkawi, H., Shannak, A., and Hadidi, S.: Remodeling after femoral shaft fracture in children treated by the modified Blount method. J. Pediatr. Orthop., *6*:421, 1986.
158. Mann, D. C., Weddington, J., and Davenport, K.: Closed Ender nailing of femoral shaft fractures in adolescents. J. Pediatr. Orthop., *6*:651, 1986.
159. Meals, R.: Overgrowth of the femur following fractures in children: Influence of handedness. J. Bone Joint Surg., *61-A*:381, 1979.
160. Mesko, J. W., DeRosa, G. P., and Lindseth, R. E.: Segmental femur loss in children. J. Pediatr. Orthop., *5*:471, 1985.
161. Mikulicz, J.: Ueber individuelle Formdifferenzen am Femur und an der Tibia des Menschen. Arch. Anat. Physiol., *1*:351, 1878.
162. Metaizeau, J-P.: Osteosynthese Chez L'Infant. Montpellier, Sauramps Medicale, 1988.
163. Miller, D. S., Markin, L., and Grossman, E.: Ischemic fibrosis of the lower extremity in children. Am. J. Surg., *84*:317, 1952.
164. Miller, M. E., Bramlett, K. W., Kisell, E. U., and Niemann, K. M. W.: Improved treatment of femoral shaft fractures in children. The "pontoon" 90–90 spica cast. Clin. Orthop., *219*:140, 1987.
165. Mital, M. A., and Cashman, W. A.: Fresh ambulatory approach to treatment of femoral shaft fractures in children—a comparison with traditional conservative methods. J. Bone Joint Surg., *58-A*:285, 1976.
166. Moen, H., and Solheim, K.: Femoral shaft fractures in children. Tidsskr. Nor. Laegeforen., *96*:939, 1976.
167. Mohan, K.: Fracture of the shaft of the femur in children. Int. Surg., *60*:282, 1975.
168. Moore, R. A., and Schafer, E. W.: Treatment of simple fracture of the shaft of the femur by a fixed traction spica. A preliminary report. N.C. Med. J., *9*:514, 1948.
169. Moorhead, E. L.: Fracture of the femur in a boy five years of age; open treatment following failure of nonoperative methods. Surg. Clin. Chicago, *3*:1215, 1919.
170. Moorhead, J. J.: Transfixation method of treatment of fractured femur in children. Med. Rec., *85*:1098, 1918.
171. Morita, S.: Surgical treatment of femur shaft fractures in children. Arch. Jpn. Chir., *36*:627, 1967.
172. Morita, S., and Oda, H.: Surgical treatment of femoral-shaft fractures in children. Nippon Geka Hokan, *36*:627, 1967.
173. Mrzena, V.: Fractures of the proximal femoral end in childhood. Acta Chir. Orthop. Traumatol. Cech., *43*:82, 1976.
174. Muller, M. E., Allgower, M., Schneider, R., and Willenegger, H.: Manual of Internal Fixation. 2nd Ed. New York, Springer, 1979.
175. Mustard, W. T., and Simmons, E. H.: Experimental arterial spasm in the lower extremities produced by traction. J. Bone Joint Surg., *35-B*:437, 1953.
176. Myrwold, H., Andersson, T., and Christoffersson, E.: Femoral fractures in children. Nord. Med., *86*:1595, 1971.
177. Nahoda, J., and Stryhal, F.: The problem of spontaneous overgrowth of the femur after childhood fracture. Acta Chir. Orthop. Traumatol. Cech., *36*:211, 1969.
178. Neer, C., Grantham, S., and Foster, R.: Femoral shaft fracture with sciatic nerve palsy. J.A.M.A., *214*:2307, 1970.
179. Neer, C. S., II, and Cadman, E. F.: Treatment of

fractures of the femoral shaft in children. J.A.M.A., *163*:634, 1957.
180. Nemsadze, V. P.: Surgical treatment of tubular bone fractures in children. Vestn. Khir., *94*:73, 1965.
181. Nicholson, J. T., Foster, R. M., and Heath, R. D.: Bryant's traction: A provocative cause of circulation complications. J.A.M.A., *157*:415, 1955.
182. Niemann, F., Gunther, D., and Sykosch, H. J.: Conservative therapy for intraosseous fixation of femoral and tibial fractures. Zentralbl. Chir., *92*:701, 1967.
183. Nilsson, B., and Westlin, N.: Restoration of bone mass after fracture of the lower limb in children. Acta Orthop. Scand., *42*:78, 1971.
184. Nogi, J.: Non-union of a closed fracture in a child's femoral shaft. Va. Med., *107*:568, 1980.
185. Norman, O.: Roentgenographic determination of rotational displacement in fractures of the femur. Acta Orthop. Scand., *50*:353, 1979.
186. Oberhammer, J.: Degree and frequency of rotational deformities after infant femoral fractures and their spontaneous correction. Arch. Orthop. Trauma. Surg., *97*:249, 1980.
187. Obletz, B. E.: Vertical traction in the early management of certain compound fractures of the femur. J. Bone Joint Surg., *28*:113, 1946.
188. Oeconomas, N.: Follow-up results of fractures of the femoral shaft in children. Rev. Orthop., *34*:375, 1948.
189. Ogden, J. A.: Skeletal Injury in the Child. Philadelphia, Lea & Febiger, 1982, pp. 488–505.
190. Ogden, J. A., Gossling, H. R., and Southwick, W. O.: Slipped capital femoral epiphysis following ipsilateral femoral fracture. Clin. Orthop., *110*:167, 1975.
191. Olesen, A.: Blockade of the femoral nerve in femoral shaft fractures. Ugeskr. Laeger, *141*:2613, 1979.
192. Omer, H., and Penndorf, K.: Femoral fractures in childhood. Results of a several-years-long follow-up. Chirurg, *38*:284, 1967.
193. Orr, T. G.: Conservative treatment of fractures of the femur in children. J. Kans. Med. Soc., *26*:55, 1926.
194. Osterwalder, A., Beeler, C., Huggler, A., and Matter, P.: Lengthwise growth of the lower extremities after shaft fractures in children. Helv. Chir. Acta, *45*:23, 1978.
195. Pankovich, A. M., Goldflies, M. L., and Pearson, R. L.: Closed Ender nailing of femoral-shaft fractures. J. Bone Joint Surg., *61-A*:222, 1979.
196. Parvinen, T., Viljanto, J., Paananen, M., and Vilkki, P.: Torsion deformity after femoral fracture in children. Ann. Chir. Gynaecol. Fenn., *62*:25, 1973.
197. Patterson, H., and Scott, W.: Ten years' experience with femoral shaft fractures. J. Trauma, *15*:958, 1975.
198. Pavlik, A.: Treatment of obstetrical fractures of the femur. J. Bone Joint Surg., *21*:939, 1939.
199. Pazolt, H. J., and Thomas, E.: Surgical treatment of the femoral fracture in childhood. Beitr. Orthop. Traumatol., *21*:472, 1974.
200. Pease, C. N.: Fractures of the femur in children. Surg. Clin. North Am., *37*:213, 1957.
201. Pick, J. W., Stack, J. K., and Anson, B. J.: Measurements on the human femur: I. Lengths, diameters and angles. Quart. Bull. Northwest. Univ. Med. School, *15*:281, 1941; *17*:121, 1943.
202. Piroth, P., and Bliesner, J. A.: Rotationsfehlstellung nach konservativer Behandlung kindlicher Oberschenkelschaft-Frakturen. Z. Kinderchir., *20*:172, 1977.
203. Pochon, J. P., and Schwobel, M.: Femoral shaft fractures. Ther. Umsch., *40*:965, 1983.
204. Potts, F., and Dunham, W.: Fractures of the femur in children. N.Y. State J. Med., *49*:2541, 1949.
205. Powell, H. D.: Domiciliary gallows traction for femoral shaft fractures in young children. Br. Med. J., *3*:108, 1972.
206. Prey, D., and Foster, J.: Fracture of the femoral shaft: Comparative study of the present methods of treatment. Am. J. Surg., *25*:116, 1934.
207. Probst, J.: Juvenile femoral shaft fracture and the physician's responsibility for care. Hefte Unfallheilkd., *158*:162, 1982.
208. Rang, M.: Children's Fractures. Philadelphia, Lippincott, 1983.
209. Raugstad, T. S., Alho, A., and Hvidsten, K.: Growth correction of misalignment following femoral shaft fractures in children. Tidsskr. Nor. Laegeforen., *99*:1460, 1979.
210. Reding, R.: On the treatment of femoral fractures in children. Dtsch. Gesundheitsw., *21*:87, 1966.
211. Reynolds, D. A.: Growth changes in fractured long bones. A study of 126 children. J. Bone Joint Surg., *63-B*:83, 1981.
212. Rice, J. D.: A new method of treating femoral fractures in the infant. Lancet, 2:1130, 1900.
213. Richard, A.: Vertical extension therapy in femoral shaft fractures in children. Med. Welt, *12*:673, 1969.
214. Rippstein, J.: Zur Bestimmung der Antetorsion des Schenkelhalses mittels zweier Röntgenaufnahmen. Z. Orthop., *86*:345, 1955.
215. Roberts, B.: Management of fractures and fracture complications of the femoral shaft using the ASIF compression plate. J. Trauma, *17*:20, 1977.
216. Robinson, W.: Treatment of birth fractures of the femur. J. Bone Joint Surg., *20*:778, 1938.
217. Romer, K. H., and Reppin, G.: Medullary nailing of femoral fractures in childhood. Zentralbl. Chir., *98*:170, 1973.
218. Rosenberg, N. M., Vranesich, P., and Bottenfield, G.: Fractured femurs in pediatric patients. Ann. Emerg. Med., *11*:84, 1982.
219. Rosental, J., Gasper, M., Gjerdrum, T., and Newman, J.: Vascular injuries associated with fractures of the femur. Arch. Surg., *110*:494, 1975.
220. Roser, L. A.: Initial spica cast for femoral shaft fractures in children. Northwest Med., *68*:1012, 1969.
221. Russell, R.: Theory and method in extension of the thigh. Br. Med. J., 2:637, 1921.
222. Russell, R. H.: Fractures of the femur. Br. J. Surg., *11*:491, 1924.
223. Ryan, J. R.: 90–90 skeletal femoral traction for femoral shaft fractures in children. J. Trauma, *21*:46, 1981.
224. Saimon, L. P.: Refracture of the shaft of the femur. J. Bone Joint Surg., *46-B*:32, 1964.
225. Saxier, U.: The treatment of femoral shaft fractures in children with Weber's vertical extension. Helv. Chir. Acta, *41*:271, 1974.
226. Schedl, R., and Fasol, P.: Follow-up study of femoral shaft fractures in children. Unfallchirurgie, *7*:249, 1981.
227. Schenk, K. M.: Der Femurschaftbruch beim Kind: Spätergebnisse. Arch. Klin. Chir., *286*:144, 1957.
228. Schonk, J. W.: Comparative follow-up study of conservative and surgical treatment of femoral shaft fractures in children. Arch. Chir. Neerl., *30*:231, 1978.
229. Schoppmeier, K.: Treatment of femoral fractures of children with the "Weber-Bock." A possibility of avoiding torsion displacement and resultant complication. Chirurg, *48*:348, 1977.
230. Schvingt, E., Jacquemaire, B., Babin, S., and Katzner, M.: L'enclouage d'alignement des fractures diaphysaires du femur. Rev. Chir. Orthop., *62*:1371, 1976.
231. Schwarz, N.: External fixation as the treatment method of femoral fracture in the child. Unfallheilkunde, *86*:359, 1983.

232. Schwemmle, K.: Traction therapy of femoral shaft fractures in infants. Chirurg, *40*:425, 1969.
233. Schwemmle, K.: Treatment of femoral shaft fractures in children. Zentralbl. Chir., *94*:1226, 1969.
234. Scott, J., Wardlaw, D., and McLauchlan, J.: Cast bracing of femoral shaft fractures in children: A preliminary report. J. Pediatr. Orthop., *1*:199, 1981.
235. Seimon, L.: Re-fracture of the shaft of the femur. J. Bone Joint Surg., *46-B*:32, 1964.
236. Shapiro, F.: Fractures of the femoral shaft in children. The overgrowth phenomenon. Acta Orthop. Scand., 52:649, 1981.
237. Silver, D.: A modification of the Bradford frame for the treatment by suspension of the fracture of the femur in young children. Ann. Surg., *49*:105, 1909.
238. Sokolova, V. N.: Fractures of the femoral diaphysis in children. Ortop. Travmatol. Protez., *28*:56, 1967.
239. Speed, K.: Analysis of the results of treatment of fractures of the femoral diaphysis in children under twelve years of age. Surg. Gynecol. Obstet., *32*:527, 1921.
240. Spinner, M., Freundlich, B. D., and Miller, I. J.: Double-spica technic for primary treatment of fractures of the shaft of the femur in children and adolescents. Clin. Orthop., *53*:109, 1967.
241. Splain, S. H., and Denno, J. J.: Immediate double hip spica immobilization as the treatment for femoral shaft fractures in children. J. Trauma, *25*:994, 1985.
242. Staheli, L. T.: Femoral and tibial growth following femoral shaft fractures in childhood. Clin. Orthop., *55*:159, 1967.
243. Staheli, L. T., and Sheridan, G. W.: Early spica cast management of femoral shaft fractures in young children. Clin. Orthop., *126*:162, 1977.
244. Stern, W. O.: Successful method of treating fracture of the femur in infancy. N.Y. Med. J., *81*:992, 1905.
245. Stock, H. J.: Intramedullary nailing of childhood femoral-shaft fractures while protecting the growth zones. Zentralbl. Chir., *103*:1072, 1978.
246. Stryker, H. H.: Safe traction in children with fractured femurs. J.A.M.A., *160*:388, 1956.
247. Sugi, M., and Cole, W. G.: Early plaster treatment for fractures of the femoral shaft in childhood. J. Bone Joint Surg., *69-B*:743, 1987.
248. Swiontkowski, M. F., Hansen, S. T., Jr., and Kellam, J.: Ipsilateral fractures of the femoral neck and shaft. A treatment protocol. J. Bone Joint Surg., *66-A*:260, 1984.
249. Szentpetery, J., and Papp, L.: The treatment of femoral shaft fractures in childhood. Arch. Orthop. Unfallchir., *61*:19, 1967.
250. Tessore, A., and Koszla, M. M.: The treatment of fractures of the femur in children. Minerva Ortop., *16*:651, 1965.
251. Teutsch, W.: Nachuntersuchungsergebnisse kindlicher Femur-schaftfrakturen. Zentralbl. Chir., *94*:1761, 1969.
252. Thompson, S. A., and Mahoney, L. J.: Volkmann's ischemic contracture: Relationship to fracture of the femur. J. Bone Joint Surg., *33-B*:336, 1951.
253. Tittel, K., Tittel, M., Gerhard, R., and Schauwecker, F.: Treatment of femoral shaft fractures in the growing skeleton. Beitr. Orthop. Traumatol., *27*:559, 1980.
254. Truesdell, E. D.: Inequality of lower extremity following fracture of the shaft of the femur in children. Ann. Surg., *74*:498, 1921.
255. VanEden, P. H.: Results in the treatment of fractures of the shaft of the femur. Acta Chir. Scand., *67*:320, 1930.
256. Velasco, R. U., and Comfort, T. H.: Analysis of treatment problems in subtrochanteric fractures of the femur. J. Trauma, *18*:513, 1978.
257. Vengerovski, I. S.: On the technic of skeletal traction in fracture of the femoral bone in children. Khirurgiia (Mosk.), *42*:115, 1966.
258. Verbeek, H. O. F., Bender, J., and Sawidis, K.: Rotational deformities after fractures of the femoral shaft in childhood. Injury, *8*:43, 1976.
259. Viljanto, J., Kiviluoto, H., and Paananen, M.: Remodelling after femoral shaft fracture in children. Acta Chir. Scand., *141*:360, 1975.
260. Viljanto, J., Linna, M. I., Kiviluoto, H., and Paananen, M.: Indications and results of operative treatment of femoral shaft fractures in children. Acta Chir. Scand., *141*:366, 1975.
261. Vinz, H.: Intermedullary nailing of femoral shaft fractures in childhood. Zentralbl. Chir., *97*:90, 1972.
262. Vontobel, V., Genton, N., and Schmid, R.: Die Spätergebnisse der lindlichen dislozierten Femurschaftfraktur. Helv. Chir. Acta, *28*:655, 1961.
263. Walsh, M. G.: Limb lengths following femoral shaft fracture in children. J. Ir. Med. Assoc., *66*:447, 1973.
264. Wardlaw, D.: The cast-brace treatment of femoral shaft fractures. J. Bone Joint Surg., *59-B*:411, 1977.
265. Warmbrod, G., Yelton, L., and Weiss, B.: Intramedullary nailing of femoral shaft fractures. Clin. Orthop., *114*:282, 1976.
266. Weber, B. G.: Inwieweit sind isolierte extreme Torsionsvarianten der unteren Extremitat als Deformitaten aufzufassen und welche klinische Bedeutung kommt ihnen zu? Z. Orthop., *94*:287, 1961.
267. Weber, B. G.: Zur Behandlung kindlicher Femurschaftbruche. Arch. Orthop. Unfallchir., *54*:713, 1963.
268. Weber, B. G.: Prophylaxe Achsenfehlstellungen bei der Behandlung kindlicher Frakturen. Z. Unfallmed. Berufskr., *1*:80, 1966.
269. Weber, B. G.: Fractures of the femoral shaft in childhood. Injury, *1*:65, 1969.
270. Weicz, G. M., Rang, M., and Salter, R. B.: Posttraumatic fat embolism in children. J. Trauma, *13*:529, 1973.
271. West, W.: Treatment of fractures in children by the use of skeletal traction. South. Med. J., *26*:644, 1933.
272. Widenhorn, H., and Faller, A.: The treatment of fractures of the femur in children—the results in eighty-eight cases. Int. Clin., *4*:168, 1934.
273. Wilder, M. C., and Evans, E. B.: Fractures of the femoral shaft treated surgically. Comparative results of early and delayed operative stabilization. J. Bone Joint Surg., *60-A*:489, 1978.
274. Winant, E. M.: The use of skeletal traction in the treatment of fractures of the femur. J. Bone Joint Surg., *31-A*:87, 1949.
275. Winquist, R. A., Hansen, S. T., and Clawson, D. K.: Closed intramedullary nailing of femoral shaft: A report of five hundred and twenty cases. J. Bone Joint Surg., *66-A*:529, 1984.
276. Wondr, A. E., and Doubravsk, Y. J.: Femoral fractures in children and their treatment. Rozhl. Chir., *44*:681, 1965.
277. Yano, S., and Sawada, M.: Rotationsfehler nach kindlichen Femurschaftfrakturen. Z. Orthop., *113*:119, 1975.
278. Yruegas, F.: Treatment of fractures of the femur in children. Medicina (Madr.), *33*:415, 1965.
279. Ziv, I., and Rang, M.: Treatment of femoral fracture in the child with head injury. J. Bone Joint Surg., *65-B*:276, 1983.
280. Ziv, I., Blackburn, N., and Rang, M.: Femoral intramedullary nailing in the growing child. J. Trauma, *24*:432, 1984.

FRACTURAS QUE ABARCAN LA EPIFISIS FEMORAL DISTAL

El centro de osificación de la epífisis femoral distal existe ya desde el nacimiento y se fusiona con la diáfisis entre el decimooctavo y el decimonoveno años de vida. La epífisis, que es la más grande y de crecimiento más activo en el cuerpo, contribuye con el 70 % de la longitud del fémur y el 40 % de la de todo el miembro pélvico.

La epífisis femoral distal incluye la cara articular del extremo inferior del fémur. Los puntos de origen de los dos fascículos de los gemelos y del plantar delgado se localizan en la carilla posterior de la diáfisis distal: los ligamentos se unen a los cóndilos femorales interno y externo. La configuración ósea de la articulación de la rodilla es tal que en ninguna posición los huesos están más que en contacto parcial. Por tal motivo, la potencia de la articulación mencionada depende de los ligamentos que la rodean y no del contorno de los huesos. Una fuerza excesiva aplicada en la articulación comentada impondrá tensión a los ligamentos, y si dicha fuerza es de intensidad suficiente, la epífisis se separará de la diáfisis.

Las fracturas que abarcan la fisis femoral distal son raras y comprenden el 1 % de todas las lesiones fisarias. Pueden surgir en cualquier fecha antes de los 17 años, y la mayor incidencia se produce entre los 11 y los 15 años.

Antes de la era automovilística, en que los medios de transporte eran vehículos impulsados por caballos, la lesión era frecuente y se le conocía como fractura en "rueda de carruaje". Los niños que se subían subrepticiamente en la porción trasera y trataban de viajar en los carruajes en movimiento a veces sufrían atrapamiento de una pierna o pie en los rayos de la rueda trasera. La tracción ejercida por la fuerza rotatoria de la rueda trasera en movimiento imponía hiperextensión forzada a la rodilla. La epífisis femoral era desplazada hacia adelante, en tanto que el extremo distal de la diáfisis era forzado para que ocupara el hueco poplíteo y desgarraba o golpeaba los vasos poplíteos o el nervio tibial posterior. Las fracturas a menudo quedaban abiertas y se complicaban más tarde por infecciones con bacilos productores de gases o tétanos. La naturaleza muy grave de la lesión en esa época se reflejó en el señalamiento de Hutchinson en 1894 quien presentó los resultados definitivos de 58 casos; en 30 pacientes con fracturas abiertas hubo 10 muertes, y en los 20 restantes, en 17 se necesitó amputación. De las 28 fracturas cerradas no se logró la reducción en 12 casos, y en 6 surgió necrosis que obligó a amputación en 4 pacientes. Sólo 16 de las 28 fracturas cerradas se pudieron reducir con buenos resultados finales[26]. Por fortuna, la situación sombría que prevalecía se ha modificado; sin embargo, el traumatismo de la fisis femoral distal constituye un problema grave y puede ser causa de complicaciones difíciles de resolver. Si el lector desea hacer una revisión crítica de la literatura temprana sobre el tema, que es muy voluminosa en los últimos años del siglo pasado, conviene que consulte el trabajo de Poland[44].

Mecanismo de lesión y anatomía patológica

La separación de la epífisis femoral distal es causada por una fuerza intensa y repentina aplicada en la región de la articulación de la rodilla. Con los cambios en los medios de transporte, el sitio en que se produce la lesión ha cambiado y ahora acaece en las carreteras de alta velocidad, el campo de fútbol americano y la granja. En promedio, el 50 % de los casos depende de accidentes automovilísticos; el 20 %, lesiones en el fútbol americano; el 15 % de caídas de sitios altos, y el 15 % restante es causado por accidentes diversos como caer en un agujero, el atrapamiento del pie en la rueda en movimiento o el ser arrastrado por un caballo. Las fracturas por la fisis femoral distal se dividen en los tipos siguientes, con base en la dirección de la fuerza que las produjo:

En abducción (valgo). La fractura de esta índole es causada por un golpe desde la cara lateral de la porción distal del fémur, como el que ocurre en un campo de fútbol americano universitario (el adulto que recibe el mismo tipo de traumatismo sufrirá desgarros del ligamento colateral interno, el menisco interno y el ligamento cruzado). El resultado de una lesión fisaria tipo II (Salter-Harris). El periostio se rompe en el lado interno y la epífisis femoral distal se desplaza hacia afuera, con un fragmento lateral de la metáfisis.

Por lo común se acompaña de moderada rotación. La fractura mencionada puede reducirse espontáneamente y tal vez no se la detecte si el fragmento triangular de hueso metafisario es pequeño. El operador debe revisar con enorme cuidado la radiografía y hacer vistas especiales con carga en abducción para detectar la lesión si así conviene. Precaución: las lesiones en abducción a veces disimulan un esguince o desgarro del ligamento colateral interno.

En hiperextensión. La lesión comentada era la más común en época antigua cuando se producían lesiones por la rueda de un carruaje. La epífisis femoral distal se desplaza en sentido anterior por la fuerza de la hiperextensión y por la contracción del cuádriceps crural. El periostio de la cara posterior se desgarra y hay distensión o desgarro parcial de las fibras de los gemelos. El fragmento metafisario triangular y el periostio intacto en forma de bisagra quedan en sentido anterior. El extremo distal de la diáfisis femoral es arrastrado hacia atrás, dentro de los tejidos blandos del hueco poplíteo, sitio en que puede dañar los vasos poplíteos y también los nervios ciático poplíteo o tibial posterior.

En hiperflexión. El desplazamiento posterior de la epífisis femoral distal es muy raro y es consecuencia de la flexión muy fuerte causada por un golpe directo en la porción distal del fémur.

Lesión fisaria tipo IV (Salter-Harris). En una cuarta variedad, la línea de fractura cruza la carilla articular y también la fisis. Suele ser consecuencia de un accidente automovilístico o una caída de un sitio alto y es resultado del impulso longitudinal y las fuerzas de compresión laterales. La fractura puede ser conminuta y en este caso es muy insatisfactorio el pronóstico en lo que toca al crecimiento ulterior; a menudo se acompaña de una lesión en la lámina de crecimiento tipo V de Salter-Harris.

El quinto tipo de traumatismo fisario distal *(lesión del anillo pericondral)* se produce cuando hay avulsión del medio superior de fijación del ligamento colateral, con arrastre de una porción pequeña del pericondrio y el hueso subyacente. Las lesiones del anillo pericondral producirán un "puente" óseo entre la epífisis y la metáfisis. La detención localizada, asimétrica y prematura del crecimiento ocasionará una deformidad angular progresiva. A veces, el desplazamiento del anillo pericondral producirá una exostosis traumática. Las lesiones del anillo mencionado en la fisis femoral distal son muy raras.

Diagnóstico

El niño es llevado a la sala de urgencias a causa de una lesión violenta en la extremidad pélvica. Sufre dolor muy intenso y no puede apoyar peso en la extremidad afectada. La rodilla está muy hinchada, tensa y en flexión parcial. El espasmo muscular limita e impide cualquier intento de extensión pasiva de la articulación. Puede detectarse una deformidad manifiesta con genu valgo, en desplazamientos laterales. En caso del desplazamiento hacia adelante pueden palparse los cóndilos femorales por delante de la diáfisis distal. El extremo inferior de la diáfisis femoral o un gran hematoma pueden palparse en el hueco poplíteo. Tal vez no se detecten las pulsaciones de las arterias tibial posterior y dorsal del pie, y la pierna y el pie pueden estar fríos y cianóticos.

En las radiografías se advertirá la fractura (figs. 8-129 y 8-130). Como se comentó, en las fracturas en abducción a veces se interpretan erróneamente las radiografías y se les califica de normales, salvo que el operador escudriñe meticulosamente para buscar un fragmento triangular del hueso metafisario, o haga radiografías en proyecciones especiales en abducción.

Tratamiento

El método de reducción depende del tipo de fracturas. Por lo común se necesita anestesia general para lograr la relajación adecuada de la extremidad y del paciente. La hinchazón extraordinaria de la articulación se aplaca por aspiración para facilitar la reducción.

FRACTURAS EN ABDUCCION

Son sencillas de tratar; no existen problemas especiales de daño vascular ni retraso



Fig. 8-129. Remodelamiento de la fractura supracondílea de la porción distal del fémur.

A y **B**, radiografías iniciales. **C** y **D**, dentro del enyesado. Es notoria la angulación posterior del fragmento distal.



Fig. 8-129 (continuación). Remodelamiento de la fractura supracondílea de la porción distal del fémur.

E a **G**, remodelamiento de la deformidad angular en el plano del movimiento articular.

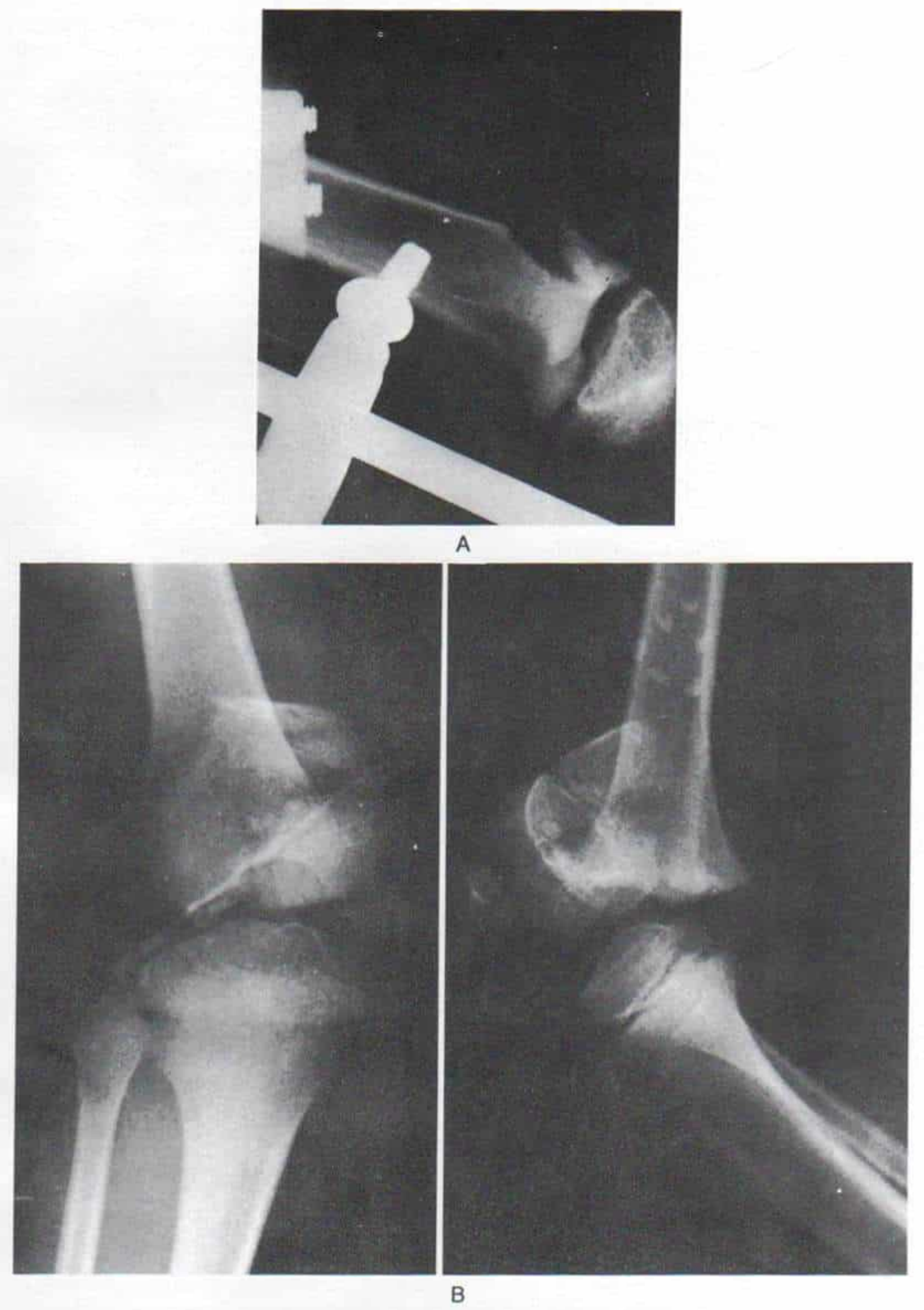


Fig. 8-130. Fractura tipo II (Salter y Harris) que abarcó la fisis femoral distal.

A, con desplazamiento mínimo. **B**, con desplazamiento extraordinario.

del crecimiento. La técnica de la reducción es la siguiente; se coloca al paciente anestesiado en la mesa para fracturas con ambos pies sujetos con correíllas en las placas podálicas. Se aplica tracción longitudinal a la rodilla en extensión. La reducción se logra por presión manual directa, en que se desplaza hacia adentro la epífisis distal, que muestra desplazamiento hacia afuera y el extremo inferior de la diáfisis femoral, en sentido lateral. La fractura se fija dentro de una espica de cadera, única. La rodilla se inmoviliza en extensión. Los tres puntos de fijación (que son laterales en el tarso y el trocánter mayor, y medial a nivel de la rodilla) se acojinan en la mejor forma posible. Si se aplica únicamente un enyesado suprarrotuliano puede desplazarse la fractura. La inmovilización en enyesado se conserva durante 4 a 6 semanas.

FRACTURAS EN HIPEREXTENSION

Tienen varios problemas de tratamiento: en primer lugar, la posibilidad de lesión de los vasos poplíteos y en segundo término la dificultad para lograr y conservar la reducción. El plano de desplazamiento y del movimiento de la articulación de la rodilla están en la misma dirección y por ello no se cuenta con un brazo de palanca adecuado para asir eficazmente el fragmento distal. En primer término debe intentarse la reducción cerrada. La técnica es la siguiente: el individuo anestesiado se coloca en la mesa para fracturas y se sujeta a la placa podálica el pie del lado normal. La cadera se flexiona para relajar el cuádriceps y la rodilla se flexiona para relajar los gemelos y los músculos isquiotibiales. Un asistente aplica tracción longitudinal a la pierna y poco a poco incrementa la flexión en la rodilla; con sus pulgares, el cirujano comprime directamente las epífisis femorales desplazándola en primer lugar en sentido distal y después hacia abajo y atrás, en tanto que con los demás dedos desplaza la diáfisis femoral en su porción inferior hacia adelante. La reducción se completa por flexión aguda de la rodilla. Se hacen radiografías después de la reducción para corroborar la restauración de la epífisis a su posición anatómica normal.

Otro método de reducción (recomendado por Rang) es colocar al paciente sobre su vientre, aplicar tracción distal y mientras se la conserva, alzar la pierna y el pie en sentido del pecho y flexionar agudamente la rodilla. La gravedad, y si es necesario la participación de un asistente, forzarán la diáfisis femoral hacia un plano anterior. Si se obtienen buenos resultados con la reducción, se aplica una sola espica de cadera que sostenga la rodilla con flexión de 60 a 90°. El ángulo de inmovilización es de enorme importancia para conservar la reducción anatómica. Como han destacado Aitken y Magill, la reaparición del desplazamiento anterior por lo común depende de inmovilización en la rodilla en flexión insuficiente[2].

En el desplazamiento anterior completo, se necesita a veces la posición de flexión aguda de la rodilla para conservar la reducción (semejante a la fractura supracondílea del húmero); sin embargo, la inmovilización de la rodilla en dicha posición puede producir notable dificultad para recuperar la extensión. En el desplazamiento anterior completo, es mejor colocar clavos gruesos de Steinmann con rosca, en sentido transversal en la diáfisis femoral distal, por arriba del sitio de fractura, y colocar otro clavo en el tercio proximal de la tibia en un punto muy distal a la fisis, y así no lesionar la apófisis de la tuberosidad anterior de la tibia. Los asistentes ejercen tracción esquelética suave para desencajar los fragmentos óseos conforme el cirujano reduce el desplazamiento anterior por presión manual en la epífisis. En el pasado, Tachdjian incorporaba los clavos de Steinmann en el enyesado, pero en la actualidad recomienda colocar dos clavos lisos de Steinmann uno por cada cóndilo femoral, en la diáfisis (de manera semejante a la colocación del clavo en la fractura supracondílea del húmero). El empleo de control radiográfico por intensificador de imagen simplifica la colocación del clavo percutáneo. Hecho lo anterior se aplica una espica de cadera con la rodilla en 45 a 60° de flexión. En término de 3 a 4 semanas se quitan el enyesado y los clavos y se aplica un enyesado suprarrotuliano con la rodilla en 30° de flexión. Después de 2 a 3 semanas se quita el segundo enyesado y se emprenden ejercicios activos de flexión-extensión para recuperar la potencia motora del cuádriceps y el movimiento articular. En este periodo se protege el miembro afectado por medio de muletas para marcha en tres puntos. Si la potencia del cuádriceps es mediana o adecuada y la articulación de la rodilla ha logra-

do la extensión completa, se descartan las muletas y se permite la bipediación con apoyo ponderal completo. A veces, si el movimiento de la rodilla se recobra lentamente se utiliza un aparato de movimiento continuo pasivo para esta zona y así recuperar la extensión de la rodilla.

Otro método de inmovilización sería el uso del fijador externo (Orthofix o Ilizarov). La reducción abierta de fracturas de tipo II (Salter-Harris) por lo común no está indicada. En los desplazamientos anteriores de la epífisis femoral distal, la angulación se hace en el plano de movimiento de la rodilla y cualquier deformidad se corregirá espontáneamente por remodelamiento.

Si el individuo es atendido tardíamente y en el lapso entre la lesión y la primera manipulación se ha producido moderada unión, es mejor reducir la fractura por tracción esquelética con flexión en 90° de rodilla y cadera con un clavo en la porción proximal de la tibia (fig. 8-125).

FRACTURAS EN HIPERFLEXION

La epífisis femoral distal desplazada hacia atrás se reduce en la forma siguiente: se coloca al paciente en una mesa de fracturas con la extremidad normal fijada a una placa podálica. Un asistente aplica tracción longitudinal recta en el lado lesionado al tirar de la pierna con la rodilla en extensión completa. Al desencajar los fragmentos, el cirujano lleva las epífisis distales hacia adelante con una mano, en tanto desplaza hacia atrás el extremo inferior de la diáfisis femoral, con la otra mano. La fractura reducida se inmoviliza con una sola espica de cadera con la rodilla en *extensión completa*. Insistiremos en este punto: en ningún momento se inmovilizará la rodilla en posición de semiflexión. La fractura supracondílea del fémur obliga a colocar a la rodilla en flexión para relajar la acción de los gemelos; el sitio de fractura es proximal al origen de los fascículos de dicho músculo y por ello la acción no antagonizada del mismo ocasiona desplazamiento posterior del cóndilo femoral en relación con la diáfisis y también flexión de los cóndilos en relación con la tibia (fig. 8-131). Aitken y Magill han destacado que en fracturas de la fisis femoral distal, la línea de fractura queda en sentido distal al punto de origen del fascículo interno del gemelo. En consecuencia, la epífisis femoral distal puede desplazarse hacia atrás, pero no se flexiona sobre la tibia. Con la rodilla en extensión completa, se pone a tensión el fascículo interno de los gemelos y de este modo se logra un medio dinámico de inmovilización posterior que evita el desplazamiento posterior de la epífisis femoral inferior reducida. Si se inmoviliza en flexión la articulación de la rodilla, se relaja el fascículo interno de los gemelos y ello mejora el desplazamiento posterior de la epífisis femoral[2].

Las *fracturas tipo IV (de Salter-Harris) que afectan la epífisis femoral distal* a menudo necesitan reducción abierta y fijación interna con alambre de Kirschner liso. Durante la operación se tendrá gran cuidado de no lesionar los vasos que van a la epífisis.

Las lesiones del anillo pericondral son difíciles de tratar. Las medidas iniciales consisten en la recolocación anatómica del anillo. Más tarde, cuando se forma un puente óseo, se le extirpa y se interpone grasa en el sitio del defecto para evitar que reaparezca el puente mencionado.

Problemas y complicaciones

Pérdida de la alineación. El problema comentado se produce por la inestabilidad de la fractura y porque el enyesado se afloja cuando desaparece la hinchazón. La fractura inestable puede obligar a reducción abierta si no se logran buenos resultados con las manipulaciones repetidas.

Lesión vascular. Se produce en menos del 2 % de las fracturas que abarcan la fisis femoral distal. Puede ser causada por presión, compresión, desgarro de la íntima o trombosis. Si el paciente señala dolor y el pie está frío y pálido, es importante la consulta con un cirujano vascular y la práctica de arteriografía femoral.

Paresias del nervio ciático poplíteo. Pueden surgir por el estiramiento del nervio por la epífisis femoral distal desplazada hacia adelante y adentro, o pueden ser yatrógenas, durante la manipulación brusca del miembro lesionado en el momento de la reducción cerrada. Si la paresia del nervio persiste por 3 meses, se practicarán estudios de conducción nerviosa y electromiográficos y se repetirán 6 meses después de la lesión. Si persiste la

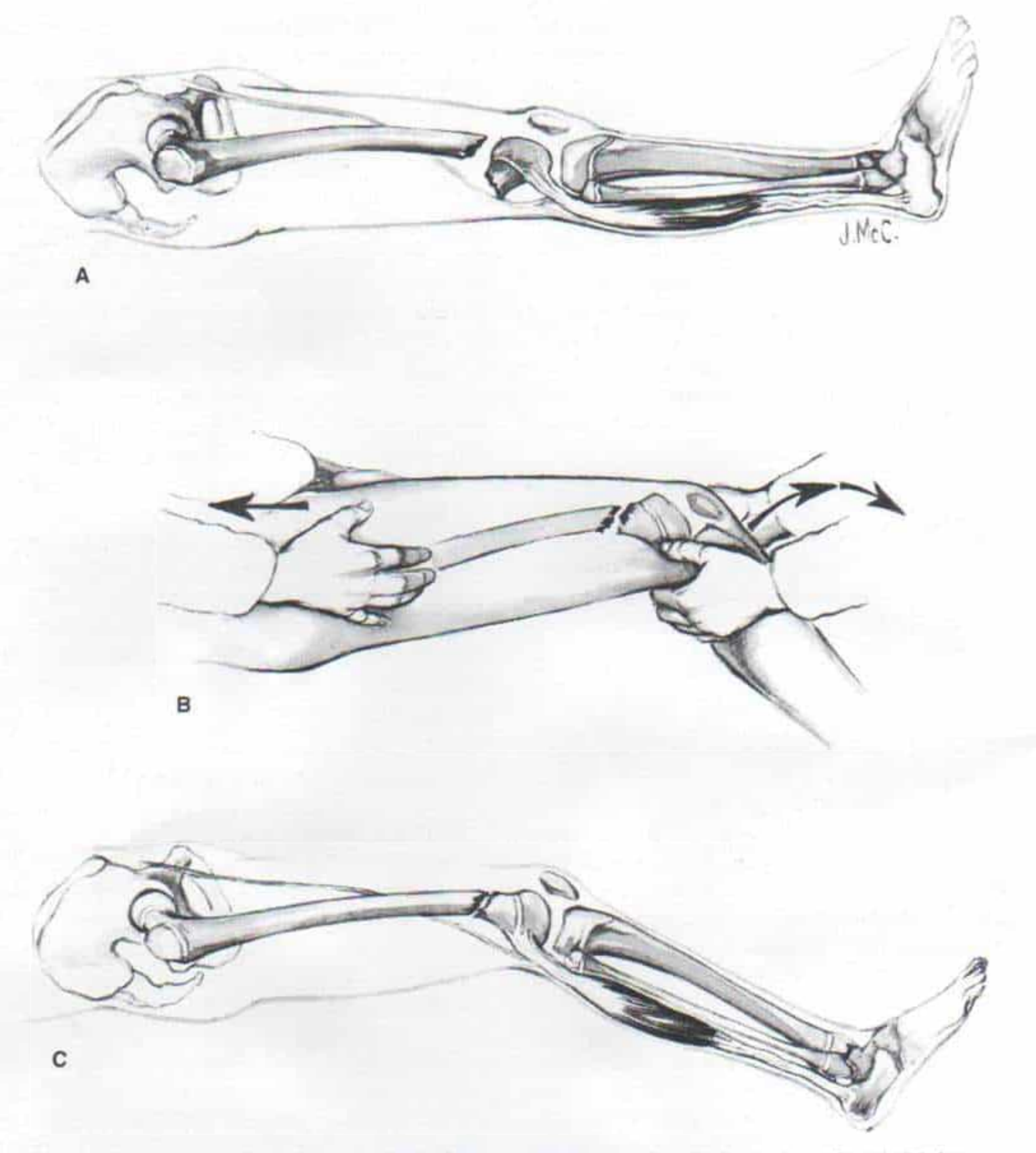


Fig. 8-131. Técnica de reducción de la fractura supracondílea de la porción distal del fémur.

desfibrilación propia de la desnervación y hay retraso de la conducción nerviosa, conviene la exploración quirúrgica.

Retraso del crecimiento. El retraso asimétrico del crecimiento puede ocasionar deformidad angular progresiva. Deben hacerse estudios de tomografía axil computadorizada y lineal para proteger el puente óseo y valorar su tamaño. Si el puente óseo es menor del 50 %, se le extirpa para evitar y corregir la deformación angular progresiva.

La detención simétrica del crecimiento ocasionará acortamiento progresivo y se trata de igualar la longitud de las extremidades por epifisiodesis del fémur distal contralateral o por elongación femoral, según la gravedad e intensidad de la diferencia de longitud de las extremidades.

Bibliografía

1. Abbott, L., and Gill, G.: Valgus deformity of the knee resulting from injury to the lower femoral epiphysis. J. Bone Joint Surg., 24:97, 1942.

2. Aitken, A. P., and Magill, H. K.: Fractures involving the distal femoral epiphyseal cartilage. J. Bone Joint Surg., *34-A*:96, 1952.
3. Ansorg, P., and Graner, G.: The treatment of distal femoral fractures in childhood. Beitr. Orthop. Traumatol., 23:359, 1976.
4. Bassett, F. H., III, and Goldner, L.: Fractures involving the distal femoral epiphyseal growth line. South. Med. J., *5*:545, 1962.
5. Bellin, H.: Traumatic separation of epiphysis of lower end of femur. Am. J. Surg., *37*:306, 1937.
6. Bertin, K. C., and Goble, E. M.: Ligament injuries associated with physeal fractures about the knee. Clin. Orthop., *177*:188, 1983.
7. Brashear, J. R., Jr.: Epiphyseal fractures of the lower extremities. South. Med. J., *51*:845, 1958.
8. Brashear, J. R., Jr.: Discussion of paper by Bassett, F., III, and Goldner, J. L.: Fractures involving the distal femoral epiphyseal growth line. South. Med. J., 55:545, 1962.
9. Bright, R.: Operative correction of partial epiphyseal plate osseous bridge resection and silicone-rubber implant. J. Bone Joint Surg., *56-A*:655, 1974.
10. Burkus, J. K., and Ogden, J. A.: Development of the distal femoral epiphysis: A microscopic, morphological investigation of the zone of Ranvier. J. Pediatr. Orthop., *4*:661, 1984.
11. Burman, M. S., and Langsam, M. J.: Posterior dislocation of the lower femoral epiphysis in breech delivery. Arch. Surg., *38*:250, 1939.
12. Butler, J. E., Criswell, A. R., and Hand, W. L.: Abduction injuries of the distal femoral epiphysis. Clin. Orthop., *115*:189, 1976.
13. Bylander, B., Aronson, S., Egund, N., Hansson, L. I., and Selvik, G.: Growth disturbance after physeal injury of distal femur and proximal tibia studied by roentgen stereophotometry. Arch. Orthop. Trauma. Surg., 98:225, 1981.
14. Caffey, J., Madell, S. H., Royer, C., and Morales, P.: Ossification of the distal femoral epiphysis. J. Bone Joint Surg., *40-A*:647, 1958.
15. Carlson, W. O., and Wenger, D. R.: A mapping method to prepare for surgical excision of a partial physeal arrest. J. Pediatr. Orthop., *4*:232, 1984.
16. Cassebaum, W. H., and Patterson, A. H.: Fractures of the distal femoral epiphysis. Clin. Orthop., *41*:79, 1965.
17. Cigala, F., Rega, A. N., and Lotito, F. M.: Growth disturbances following fracture of the femur and tibia in children. Ital. J. Orthop. Traumatol., *11*:121, 1985.
18. Criswell, A. R., Hand, W. L., and Butler, J. E.: Abduction injuries of the distal femoral epiphysis. Clin. Orthop., *115*:189, 1976.
19. DiLeo, P., Lispi, A., and Marciano, R.: Growth disturbances following fracture of the femur and tibia in children. Ital. J. Orthop. Traumatol., *11*:127, 1985.
20. Friedman, M. J., and Blevins, F.: Slipped distal femoral epiphyseal plate following closed manipulation of the knee. A case report. Am. J. Sports Med., *13*:201, 1985.
21. Griswold, A. S.: Early motion in the treatment of separation of the lower femoral epiphysis. J. Bone Joint Surg., *10*:75, 1928.
22. Grogan, D. P., and Bobechko, W. P.: Pathogenesis of a fracture of the distal femoral epiphysis. A case report. J. Bone Joint Surg., *66-A*:621, 1984.
23. Hagglund, G., Hansson, L. I., and Norman, O.: Correction by growth or rotational deformity after femoral fracture in children. Acta Orthop. Scand., *54*:858, 1983.
24. Healy, W. L., and Brooker, A. F., Jr.: Distal femoral fractures. Comparison of open and closed methods of treatment. Clin. Orthop., *174*:166, 1983.
25. Heller, E. P.: Fracture separation ("slipping") of the lower femoral epiphysis. J. Bone Joint Surg., *15*:474, 1933.
26. Hutchinson, J., Jr.: Lectures on injuries to the epiphysis and their results. Br. Med. J., *1*:669, 1894.
27. Kaplan, J. A., Sprague, S. B., and Benjamin, H. C.: Traumatic bilateral separation of the lower femoral epiphyses. J. Bone Joint Surg., *24*:200, 1942.
28. Kurlander, J. J.: Slipping of the lower femoral epiphysis. J.A.M.A., *96*:513, 1931.
29. Kusswetter, W., and Beck, E.: Therapeutic results in distal femoral injuries in childhood. Monatsschr. Unfallheilkd., *76*:245, 1973.
30. Langenskiöld, A.: An operation for partial closure of an epiphysial plate in children, and its experimental basis. J. Bone Joint Surg., *57-B*:325, 1975.
31. Lasi, C.: Etiopathogenetic considerations on an unusual case of intra-epiphyseal fracture of the distal end of the femur. Minerva Ortop., *17*:587, 1966.
32. Leavitt, P. H.: Traumatic separation of the lower femoral epiphysis. N. Engl. J. Med., *245*:565, 1951.
33. Lee, C. L., Pederson, H. E., and LaMont, R. L.: Fractures of the distal femoral epiphysis. Presented at the 44th meeting, A.A.O.S., February, 1977.
34. Levinthal, D. H.: Old traumatic displacement of the distal femoral epiphysis. J. Bone Joint Surg., *18*:199, 1936.
35. Lombardo, S. J., and Harvey, J. P.: Fractures of the distal femoral epiphyses. Factors influencing prognosis: A review of thirty-four cases. J. Bone Joint Surg., *59-A*:742, 1977.
36. Lorenzi, G. L., Rossi, P., Quaglia, F., Parenti, G., DeGuidi, G., and Pelilli, E.: Growth disturbances following fracture of the femur and tibia in children. Ital. J. Orthop. Traumatol., *11*:133, 1985.
37. Mize, R. D., Buchholz, R. W., and Grogan, D. P.: Surgical treatment of displaced, comminuted fractures of the distal end of the femur. J. Bone Joint Surg., *64-A*:871, 1982.
38. Neer, C. S.: Separation of the lower femoral epiphysis. Am. J. Surg., *99*:756, 1960.
39. Nerubay, J., and Pilderwasser, D.: Spontaneous bilateral distal femoral physiolysis due to scurvy. Acta Orthop. Scand., 55:18, 1984.
40. Nicholson, J. T.: Epiphyseal fractures about the knee. A.A.O.S. Instr. Course Lect., *18*:74, 1961.
41. Padovani, J. P., Rigault, P., Raux, P., Liganc, F., and Guyonvarch, G.: Decollements epiphysaires traumatiques de l'extrémité inferieure du femur. Rev. Chir. Orthop., 62:211, 1976.
42. Parrini, L., Paleari, M., and Biggi, F.: Growth disturbances following fracture of the femur and tibia in children. Ital. J. Orthop. Traumatol., *11*:139, 1985.
43. Patterson, W. J.: Separation of the lower femoral epiphysis. Can. Med. Assoc. J., *21*:301, 1929.
44. Poland, J.: Traumatic Separation of the Epiphyses. London, Smith, Elder & Co., 1898.
44a. Rang, M.: Children's Fractures. 2nd ed. Philadelphia, J. B. Lippincott, 1983, p. 279.
45. Rees, D.: Fracture-separation of the lower femoral epiphysis as a complication of the Sarmiento below-knee functional cast: A case report. Injury, *16*:117, 1984.
46. Riseborough, E. J., Barrett, I. R., and Shapiro, F.: Growth disturbances following distal femoral physeal fracture-separation. J. Bone Joint Surg., *65-A*:885, 1983.
47. Rumlova, E., Vogel, E., and Scharli, A. F.: Fractures of the distal femur in children. Ther. Umsch., *40*:969, 1983.
48. Schlesinger, A. E.: Distal femoral epiphysis: Normal standards for thickness and application to bone dysplasias. Radiology, *159*:515, 1986.

49. Seinsheimer, F., III: Fractures of the distal femur. Clin. Orthop., *153*:169, 1980.
50. Sideman, S.: Traumatic separation of the lower femoral epiphysis. J. Bone Joint Surg., *25*:913, 1943.
51. Simpson, W. C., Jr., and Fardon, D. F.: Obscure distal femoral epiphyseal injury. South. Med. J., *69*:1338, 1976.
52. Stephens, D. C., and Louis, D. S.: Traumatic separation of the distal femoral epiphyseal cartilage plate. J. Bone Joint Surg., *56-A*:1383, 1974.
53. Truesdell, E. D.: Birth Fractures and Epiphyseal Dislocations. New York, Paul B. Hoeber, 1917.
54. Weber, B. G., Brunner, C., and Freuler, F.: Treatment of Fractures in Children and Adolescents. New York, Springer-Verlag, 1980.
55. van der Werken, C., Marti, R. K., and Raaymakers, E. L.: Distal femoral fractures, results of operative treatment. Neth. J. Surg., *33*:230, 1981.

LUXACION TRAUMATICA DE LA RODILLA Y FRACTURAS OSTEOCONDRALES DE LA RODILLA

En niños, la luxación de la rótula en la rodilla normal es una lesión bastante rara. Por lo común es una luxación lateral causada por golpe directo en la cara interna de la rótula, y a veces es resultado de la enorme contracción muscular violenta cuando la rodilla está en aducción y flexión. La luxación puede ser completa, especialmente cuando está relajado el músculo cuádriceps, la rótula se desliza sobre el borde lateral del cóndilo femoral y queda sobre su carilla o superficie lateral, o puede ser incompleta, en la que la rótula está sobre el borde externo o lateral del cóndilo.

El desplazamiento rotuliano se acompaña de lesión variable y desgarro de tejidos blandos de la cara interna de la rodilla y en particular el retináculo rotuliano, el vasto interno, la cápsula y la membrana sinovial. Por lo común también hay hemartrosis. En las luxaciones incompletas, la lesión de tejidos blandos puede ser mínima, pero en las completas se advierten a veces amplios desgarros longitudinales.

Si la luxación lateral de la rótula es producida sólo por la acción muscular, y especialmete si reaparece, entre los factores patógenos adicionales están genu valgo, desarrollo deficiente del cóndilo femoral externo, y contractura de la banda iliotibial de Maissiat o una rótula en posición alta.

En casos raros, la rótula se desplaza hacia adentro o puede rotar sobre su eje longitudinal, de tal manera que su carilla articular se orienta en sentido anterior.

Diagnóstico

A menudo, la rótula se reduce espontáneamente con la extensión de la rodilla o un auxiliador ocasional puede devolverla a su posición normal. Sólo en raras ocasiones el cirujano ortopedista revisa la rótula y la encuentra luxada, y en estos casos el miembro lesionado está totalmente sin función, pues hay dolor e hinchazón en la rodilla. La rodilla se conserva en flexión con limitación neta para mayor extensión. Es imposible la extensión activa de la articulación: sin embargo, se la puede extender de manera pasiva en su posición anormal. La cara anterior lisa de los cóndilos femorales se identifica con facilidad debajo de la piel y los tejidos subcutáneos. A veces se palpa un desgarro longitudinal en la cara interna de la cápsula articular y el retináculo rotuliano. La articulación está distendida con líquido sinovial.

El diagnóstico de una luxación recientemente reducida de la rótula es difícil. Se basa en los datos de anamnesis y signos clínicos de hemartrosis y dolor a la palpación en la cara interna de la rótula que muestra una movilidad anormal hacia afuera.

Tratamiento

Por lo común, la reducción es muy fácil. La cadera se flexiona para relajar el recto anterior del muslo, la rodilla se extiende y la rótula se desplaza hacia adelate y adentro para devolverla a su posición normal. A veces, en un adolescente hipersensible se necesita anestesia general para la reducción. Una vez realizada, por supuesto, queda moderado derrame en la articulación de la rodilla, pero por lo común no es necesario aspirarlo. La extremidad se inmoviliza en un enyesado cilíndrico suprarrotuliano con talón para ambulación, con la rodilla en extensión completa en un lapso de 3 semanas, tiempo suficiente para que curen los tejidos blandos desgarrados.

La intervención quirúrgica está indicada en el caso rarísimo en que puede palparse una rasgadura muy ancha en la cápsula medial. Para el descubrimiento se utiliza una incisión pararrotuliana interna. La cápsula

se repara e imbrica con puntos de sutura para evitar que reaparezca el problema, y se inmoviliza la extremidad en un enyesado como hemos descrito. Después de quitar el enyesado, se recupera la potencia muscular por medio de ejercicios progresivos del cuádriceps.

El tratamiento de las luxaciones raras de tipo rotatorio y medial es semejante al descrito para las de tipo lateral o externo, excepto en que la reducción se logra al desplazar hacia afuera la rótula luxada hacia adentro y desrotar la luxación rotatoria.

Las *fracturas osteocondrales* del cóndilo externo del fémur o de la carilla articular posterior de la rótula pueden ser causadas por la luxación lateral rápida y la reducción espontánea de la rótula. Se han señalado casos esporádicos en la literatura; Rosenberg notificó 15 fracturas de esa índole y Ahstrom, 18 casos[1,43].

La lesión suele producirse en el adolescente que gira su rodilla flexionada en posición de valgo y cae al suelo en tanto que la rodilla "cede" por el dolor intenso. En la exploración hay distensión extraordinaria de la rodilla, con derrame de líquido sinovial; se advierte pérdida completa de la extensión activa, dolor local sobre el cóndilo femoral externo y sobre la cápsula interna y el retináculo rotuliano.

Al presionar la rótula contra el fémur se desencadena dolor local. El fragmento fracturado se identifica como un "ratón" intraarticular o cuerpo extraño; sin embargo, es muy pequeño y difícil de visualizar en las radiografías iniciales. Si los signos clínicos sugieren que la rodilla deba ser aspirada, el líquido sinovial por lo común es sanguinolento. La presencia de glóbulos grasos denota una fractura intraarticular. El artrograma es útil para hacer el diagnóstico.

El tratamiento comprende la extracción del fragmento suelto y el "rasurado" y perforación con barreno en su sitio de origen. El método se practica por artroscopia, si es posible. Cuando se requiere artrotomía abierta para extraer el fragmento suelto se imbrican los tejidos capsulares mediales. La rodilla se inmoviliza en un enyesado durante 4 semanas.

Bibliografía

1. Ahstrom, J. P.: Osteochondral fracture in the knee joint associated with hypermobility and dislocation of the patella. J. Bone Joint Surg., *47-A*:1491, 1965.
2. Blitzer, C. M., Johnson, R. J., Ettlinger, C. F., and Aggeborn, K.: Downhill skiing injuries in children. Am. J. Sports Med., *12*:142, 1984.
3. Cavlak, Y., and Rucker, P.: Overlooked osteochondral fractures of the knee-joint area among juveniles. Med. Klin., *73*:1555, 1978.
4. Chaklin, V. D.: Injuries to the cartilage of the patella and femoral condyles. J. Bone Joint Surg., *21*:133, 1939.
5. Cofield, H., and Bryan, S.: Acute dislocation of the patella: Results of conservative treatment. J. Trauma, *17*:526, 1977.
6. Coleman, H. M.: Recurrent osteochondral fracture of the patella. J. Bone Joint Surg., *30-B*:153, 1948.
7. Critchley, I. J., and Bracey, D. J.: The acutely locked knee—is a manipulation worthwhile? Injury, *16*:281, 1985.
8. Crawford, A. H.: Fractures about the knee in children. Orthop. Clin. North Am., *7*:639, 1976.
9. DeLee, J. C.: Complete dislocation of the knee in a nine-year-old. Contemp. Orthop., *1*:29, 1979.
10. Fairbank, H. A. T.: Internal derangement of the knee in children and adolescents. Proc. R. Soc. Med., *30*:427, 1936.
11. Frandsen, P. A., and Kristensen, H.: Osteochondral fracture associated with dislocation of the patella: Another mechanism of injury. J. Trauma, *19*:195, 1979.
12. Frangakis, E. K.: Intra-articular dislocation of the patella: A case report. J. Bone Joint Surg., *56-A*:423, 1974.
13. Gerard, Y., Segal, P., and Henry, C.: Lesions traumatiques cartilagineuses pures de condyle interne du genou en pratique sportive. Rev. Chir. Orthop., *62*:245, 1976.
14. Gore, D. R.: Horizontal dislocation of the patella. J.A.M.A., *214*:1119, 1970.
15. Gross, R. M.: Acute dislocation of the patella: The Mudville mystery. Report of five cases. J. Bone Joint Surg., *68-A*:780, 1986.
16. Hanspal, R. S.: Superior dislocation of the patella. Injury, *16*:487, 1985.
17. Harmon, P. H.: Intra-articular osteochondral fracture as a cause for internal derangement of the knee in adolescents. J. Bone Joint Surg., *27*:703, 1945.
18. Helfet, A. J., Manley, M. T., and Vaughan, C. L.: The helicoid knee brace: A lightweight but effective support for the damaged knee. Injury, *15*:189, 1983.
19. Hopkinson, W. J., Mitchell, W. A., and Curl, W. W.: Chondral fractures of the knee. Cause for confusion. Am. J. Sports Med., *13*:309, 1985.
20. Jacobsen, K.: Stress radiographical measurements of post-traumatic knee instability. Acta Orthop. Scand., *48*:301, 1977.
21. Jensen, C. M., and Roosen, J. U.: Acute traumatic dislocation of the patella. J. Trauma, *25*:160, 1985.
22. Kaufman, I., and Habermann, E. T.: Intercondylar vertical dislocation of the patella. Bull. Hosp. J. Dis., *34*:222, 1973.
23. Keller, J., Andreassen, T. T., Joyce, F., Knudsen, V. E., Jorgensen, P. H., and Lucht, U.: Fixation of osteochondral fractures. Fibrin sealant tested in dogs. Acta Orthop. Scand., *56*:323, 1985.
24. Kennedy, J. C. (ed.): The Injured Adolescent Knee. Baltimore, Williams & Wilkins, 1979.
25. Kleinberg, S.: Vertical fracture of the articular surface of the patella. J.A.M.A., *81*:1205, 1923.
26. Kleinberg, S.: Traumatic lateral dislocation of the patella. Ann. Surg., *95*:635, 1932.
27. Krida, A.: Osteochondral fractures of the knee joint. Surg. Gynecol. Obstet., *39*:791, 1924.
28. Lancourt, E., and Christini, A.: Patella alta and patella infera. Their etiological role in patellar dislocation,

chondromalacia and apophysitis of the tibial tubercle. J. Bone Joint Surg., *57-A*:1112, 1975.
29. Lemon, R. A., and Bartlett, D. H.: Arthroscopic assisted internal fixation of certain fractures about the knee. J. Trauma, 25:355, 1985.
30. McManus, F., Rang, M., and Heslin, D. J.: Acute dislocation of the patella in children. A natural history. Clin. Orthop., *139*:88, 1979.
31. Makin, M.: Osteochondral fracture of the lateral femoral condyle. J. Bone Joint Surg., *33-A*:262, 1951.
32. Matthewson, M. H., and Dandy, D. J.: Osteochondral fractures of the lateral femoral condyle—a result of indirect violence to the knee. J. Bone Joint Surg., *60-B*:199, 1978.
33. Mayer, P. J., and Micheli, L. J.: Avulsion of the femoral attachment of the posterior cruciate ligament in an eleven-year-old boy. J. Bone Joint Surg., *61-A*:431, 1979.
34. Milgram, J. E.: Tangential osteochondral fracture of the patella. J. Bone Joint Surg., 25:271, 1943.
35. Milgram, J. W.: Case report 333: Osteochondral fracture of the right patella without an osteochondral defect. Skeletal Radiol., *14*:231, 1985.
36. Milgram, J. W.: Injury to articular cartilage joint surfaces. I. Chondral injury produced by patellar shaving: A histopathologic study of human tissue specimens. Clin. Orthop., *192*:168, 1985.
37. Millard, D. G., and Lee, T. H.: "The twist" fracture dislocation of the patella. N. Engl. J. Med., *267*:246, 1962.
38. Naver, L., and Aalberg, J. R.: Avulsion of the popliteus tendon. A rare cause of chondral fracture and hemarthrosis. Am. J. Sports Med., *13*:423, 1985.
39. Rennutte, A.: Rotolar subluxation. Rev. Med. Liege, 25(22):743, 1970.
40. Robinson, S. C., and Driscoll, S. E.: Simultaneous osteochondral avulsion of the femoral and tibial insertions of the anterior cruciate ligament. Report of a case in a thirteen-year-old boy. J. Bone Joint Surg., *63-A*:1342, 1981.
41. Rogers, L. F., Jones, S., Davis, A. R., and Dietz, G.: "Clipping injury" fracture of the epiphysis in the adolescent football player: An occult lesion of the knee. A.J.R., *121*:69, 1974.
42. Rorabeck, C. H., and Bobechko, W. P.: Acute dislocation of the patella with osteochondral fracture. A review of eighteen cases. J. Bone Joint Surg., *58-B*:237, 1976.
43. Rosenberg, N. J.: Osteochondral fracture of the lateral femoral condyle. J. Bone Joint Surg., *46-A*:1013, 1964.
44. Rutt, A.: Zur Pathogenese der Patellaluxation. Arch. Orthop. Unfallchir., *61*:353, 1967.
45. Saxena, P. S., and Sharma, K. K.: Compound complicated intra-articular horizontal dislocation of patella. Indian J. Med. Sci., 29:19, 1975.
46. Slocum, D. B., James, S. L., Larson, R. L., and Singer, K. M.: Clinical test for anterolateral rotatory instability of the knee. Clin. Orthop., *118*:63, 1976.
47. Smith, J. B.: Knee problems in children. Pediatr. Clin. North Am., *24*:841, 1977.
48. Suman, R. K., Stother, I. G., and Illingworth, G.: Diagnostic arthroscopy of the knee in children. J. Bone Joint Surg., *66-B*:535, 1984.
49. Thomsen, P. B., Rud, B., and Jensen, U. H.: Stability and motion after traumatic dislocation of the knee. Acta Orthop. Scand., 55:278, 1984.
50. Tischer, W.: Injuries of the knee-joint in infancy (author's transl.). Zentralbl. Chir., *102*:988, 1977.
51. Titze, A.: Intra-articular fractures of the knee joint. Reconstr. Surg. Traumatol., *12*:64, 1971.
52. Verhelst, P., Spaas, F. M., and Fabry, G.: Progressive valgus deformity of the knee after resection of an exostosis at the proximal medial tibial metaphysis. Acta Orthop. Belg., *41*:689, 1975.
53. Waldrop, J. I., and Broussard, T. S.: Disruption of the anterior cruciate ligament in a three-year-old child. A case report. J. Bone Joint Surg., *66-A*:1113, 1984.

FRACTURAS DE LA ROTULA

La rótula, que está dentro del tendón del cuádriceps, es el hueso sesamoideo más grande del cuerpo. Por lo común posee un centro de osificación que surge a los 2 ó 3 años de edad, pero a veces no aparecen antes del sexto año de vida. En el 2 a 3 % de las rótulas se identifica un centro separado de osificación en el ángulo superolateral, sitio en que puede no fusionarse o mostrar fusión incompleta con el resto del hueso. Estas rótulas bipartitas por lo común son bilaterales y es importante no confundirlas con fracturas[10, 24].

La fractura de la rótula es rara en niños. El golpe directo comprimirá la rótula contra los cóndilos femorales y producirá una fractura conminuta. La fractura marginal lateral es producida por el golpe directo desde la periferia y no en el centro del hueso. La contracción potente y repentina del cuádriceps con la rodilla en flexión producirá una fractura de la rótula en avulsión y transversa, y un desgarro transverso en la expansión cuadricipital.

En el cuadro clínico se advierten dolor espontáneo e hinchazón locales, y derrame intraarticular. Si se produce discontinuidad del mecanismo del cuádriceps, el sujeto no podrá extender la rodilla contra la fuerza de la gravedad. Se palpa a veces el hueco entre los fragmentos separados.

La proyección lateral es la técnica radiográfica que mejor permite identificar la fractura (fig. 8-132). Si hay duda, es importante hacer radiografías de la rodilla normal, con fin comparativo.

El tratamiento de la fractura rotuliana en un niño sigue los mismos principios que en el adulto. Las fracturas con desplazamiento mínimo o sin él se tratan por inmovilización de la rodilla en extensión en un enyesado cilíndrico suprarrotuliano, con talón para la marcha. Las fracturas por avulsión con separación de los fragmentos oligan a reducción abierta, separación de las expansiones desgarradas medial y lateral del cuádriceps, y fijación interna por colocación de alambre a



Fig. 8-132. Fractura de la rótula: transversa, con desplazamiento mínimo.

La fractura fue tratada por inmovilización en un enyesado largo de pierna, con la rodilla en extensión. **A**, radiografía lateral inicial. **B**, 6 semanas más tarde.

tensión. Las fracturas por aplastamiento no desplazadas se tratan por inmovilización en un enyesado cilíndrico largo de pierna, con dispositivo para la marcha; la hemartrosis se aspira si hay hinchazón extraordinaria de la rodilla. Las fracturas conminutas y desplazadas se tratan por extracción de todos los fragmentos óseos y reparación de la expansión cuadricipital.

Bibliografía

1. Belman, D. A., and Neviaser, R. J.: Transverse fracture of the patella in a child. J. Trauma, *13*:917, 1973.
2. Bensahel, H., and Sprung, R.: Fractures of the patella in children. J. Chir. (Paris), 99:45, 1970.
3. Cahuzac, J. P., Labarbier, P., Picard, P., and Pasquie, M.: Partial fractures of the patella (author's transl.). Chir. Pediatr., *20*:403, 1979.
4. Cahuzac, M., Nichil, J., Olle, R., Touchard, A., and Cahuzac, J. P.: Fatigue fracture of the patella in cerebral palsy (author's transl.). Rev. Chir. Orthop., 65:87, 1979.
5. Coleman, H. M.: Recurrent osteochondral fracture of the patella. J. Bone Joint Surg., *30-B*:153, 1948.
6. Crawford, A. H.: Fractures about the knee in children. Orthop. Clin. North Am., 7:639, 1976.
7. Da Silva, O. L., and Brat, J. F.: Stress trajectories in the patella. Study by the photoelastic method. Acta Orthop. Scand., *41*:608, 1970.
8. Devas, M. B.: Stress fractures of the patella. J. Bone Joint Surg., *42-B*:71, 1960.
9. Dickason, J. M., and Fox, J. M.: Fracture of the patella due to overuse syndrome in a child. A case report. Am. J. Sports Med., *10*:248, 1982.
10. George, R.: Bilateral bipartite patellae. Br. J. Surg., 22:555, 1935.
11. Goodfellow, J., Hungerford, D. S., and Woods, C.: Patello-femoral joint mechanics and pathology. J. Bone Joint Surg., *58-B*:291, 1976.
12. Green, W. T., Jr.: Painful bipartite patellae. A report of three cases. Clin. Orthop., *110*:197, 1975.
13. Hanel, D. P., and Burdge, R. E.: Consecutive indirect patella fractures in an adolescent basketball player. A case report. Am. J. Sports Med., 9:327, 1981.
14. Houghton, G. R., and Ackroyd, C. E.: Sleeve fractures of the patella in children: A report of three cases. J. Bone Joint Surg., *61-B*:165, 1979.
15. Hung, L. K., Chan, K. M., Chan, Y. N., and Leung, P. C.: Fractured patella: Operative treatment using tension band principle. Injury, *16*:343, 1985.
16. Insall, J.: Patella position in the normal knee joint. Radiology, *101*:101, 1971.
17. Iwaya, T., and Takatori, Y.: Lateral longitudinal stress fracture of the patella: Report of three cases. J. Pediatr. Orthop., 5:73, 1985.
18. Jacquemier, H., Chrestian, P., Guys, J. M., Mailaender, C., Billet, P., and Bouyala, J. M.: Fracture-avulsions of the patella in children. Apropos of 3 cases. Chir. Pediatr., *24*:201, 1983.

19. Kleinberg, S.: Vertical fracture of the articular surface of the patella. J.A.M.A., *81*:1205, 1923.
20. Leung, P. C., Mak, K. H., and Lee, S. Y.: Percutaneous tension band wiring: A new method of internal fixation for mildly displaced patella fracture. J. Trauma, 23:62, 1983.
21. Levack, B., Flannagan, J. P., and Hobbs, S.: Results of surgical treatment of patellar fractures. J. Bone Joint Surg., *67-B*:416, 1985.
22. Ma, Y. Z., Zhang, Y. F., Qu, K. F., and Yeh, Y. C.: Treatment of fractures of the patella with percutaneous suture. Clin. Orthop., *191*:235, 1984.
23. Mayba, I. I.: Avulsion fracture of the tibial tubercle apophysis with avulsion of the patellar ligament. J. Pediatr. Orthop., 2:303, 1982.
24. Oetteking, B.: Anomalous patellae. Anat. Rec., *23*:269, 1922.
25. Peterson, L., and Stener, B.: Distal disinsertion of the patellar ligament combined with avulsion fractures at the medial and lateral margins of the patella. A case report and an experimental study. Acta Orthop. Scand., *47*:680, 1976.
26. Quang-Li, L., and Jia-Wen, W.: Fracture of the patella treated by open reduction and external compression skeletal fixation. J. Bone Joint Surg., *69-A*:83, 1987.
27. Spalding, C. B.: Patellar fracture in child two years old. Int. Clin., *4*:245, 1918.
28. Stewart, S. F.: Frontal fractures of the patella. Ann. Surg., *81*:536, 1925.
29. Sugiura, Y., and Kaneko, F.: Rupture of the patella ligament with avulsion fracture of the lower pole of the patella—a case report. Orthop. Surg. (Tokyo), *23*:384, 1972.
30. Titze, A.: Intra-articular fractures of the knee joint. Reconstr. Surg. Traumatol., *12*:64, 1971.
31. Villiger, K. J.: Fractures of the patella. Praxis, *71*:1708, 1982.

FRACTURAS DE LA EMINENCIA INTERCONDILEA DE LA TIBIA

La eminencia intercondílea o espina tibial está entre las carillas articulares interna y externa de la superficie superior del extremo superior de la tibia. Por delante de dicha eminencia y detrás de la misma están depresiones ásperas en que se fijan los meniscos y los ligamentos cruzados anterior y posterior. La eminencia intercondílea está directamente por detrás de la fosa intercondílea del fémur y no se articula con la carilla articular deslizante de uno y otro cóndilos femorales.

Las fracturas de la eminencia intercondílea de la tibia aparecen con mayor frecuencia en niños de 8 a 13 años y por lo común no se las detecta en menores de 7 años.

Mecanismo de lesión

Las fracturas de la eminencia intercondílea son esencialmente avulsiones de los ligamentos cruzados anterior o posterior con un fragmento de hueso unido. En niños, los tejidos ligamentosos son resistentes, y rara vez las avulsiones de la espina tibial se acompañan de desgarro de meniscos o de los ligamentos. Un golpe desde el frente de la rodilla en flexión *arrastrará* el fémur hacia atrás sobre la tibia fija y ocasionará avulsiones de la parte anterior de la espina tibial; un incidente común es una lesión en bicicleta en que el niño cae y se apoya en tierra con la cara anterior de la rodilla flexionada. En la serie de Meyers y McKeever de 35 fracturas de la espina tibial en niños, 17 sufrieron la lesión por una caída de una bicicleta. Meyers y Mckeever destacaron que el ligamento cruzado anterior sirve como un freno para la rotación medial excesiva de la tibia sobre los cóndilos femorales; propusieron que durante la caída sobre la rodilla flexionada hay una rotación violenta medial de la tibia sobre el fémur, que impone una enorme carga al ligamento cruzado anterior[21].

La avulsión de la porción posterior de la espina tibial es muy rara. Roberts y Lovell señalaron una proporción de 10:1 de la fractura de la eminencia anterior, con la fractura de la posterior[25]. Es causada por la aplicación de una fuerza directa que desplaza la porción proximal de la tibia en flexión y hacia atrás. Gran parte de las lesiones se producen en accidentes de motocicletas. A veces, la misma lesión es consecuencia de lesión en hiperextensión de la articulación de la rodilla, y en estos casos casi siempre se acompaña de un desgarro de la porción posterior de la cápsula. En el artículo de Torisu de 21 casos, el paciente de menor edad tenía 15 años[31]. La avulsión de la eminencia intercondílea posterior es una lesión del paciente con madurez esquelética. En el texto nos ocuparemos de las fracturas de la eminencia intercondílea anterior.

Clasificación

Meyers y McKeever subdividieron las fracturas de la eminencia intercondílea de la tibia en tres tipos, con base en el grado de desplazamiento del fragmento desprendido (fig. 8-133)[20].

En el *tipo I*, el fragmento desprendido de hueso muestra desplazamiento mínimo y hay mínima elevación de su borde anterior. En el *tipo II*, hay mayor desplazamiento y el tercio

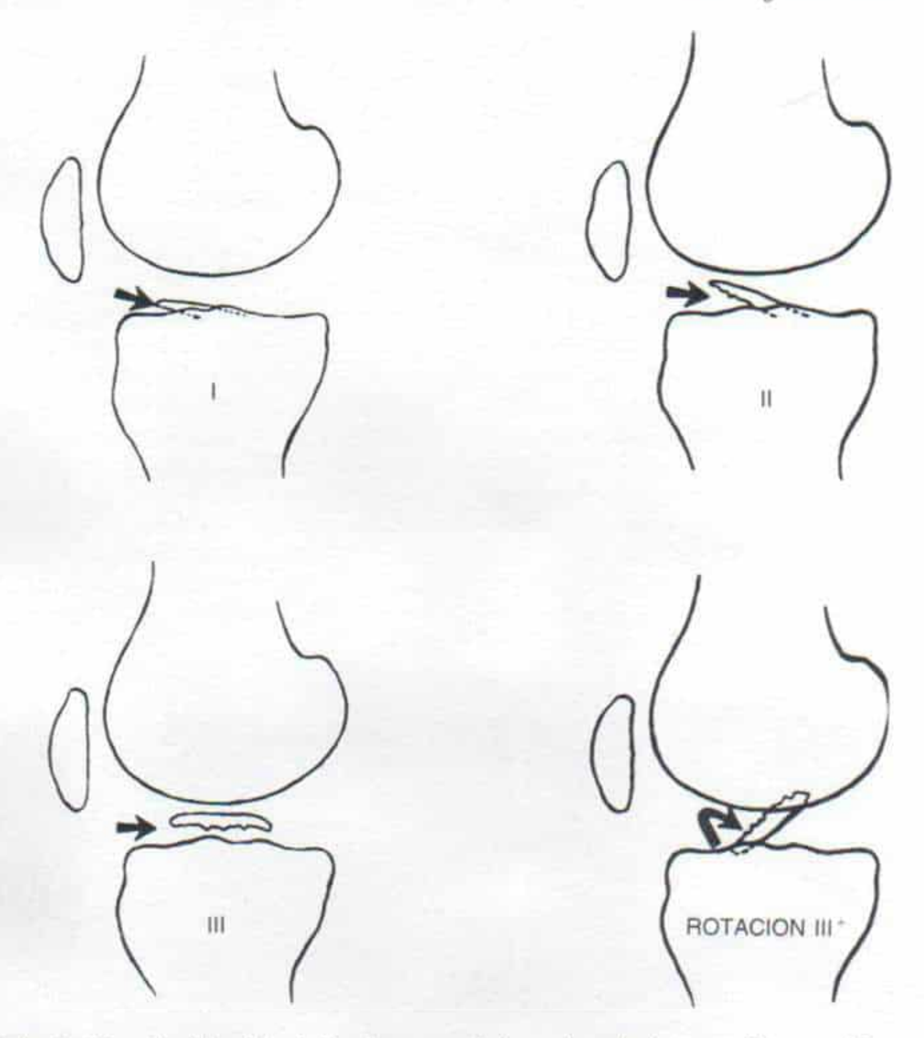


Fig. 8-133. Clasificación de las fracturas de la eminencia intercondílea en niños. (según Meyer y McKeever.)

Tipo I. No se desalojó el fragmento ni se separó de su lecho. Existe desplazamiento mínimo y leve elevación de su borde anterior. *Tipo II.* Desde su lecho óseo, se advierte elevación del tercio anterior a la mitad del fragmento desprendido. En la radiografía lateral hay una imagen a manera de "cuenta". *Tipo III.* El fragmento desprendido está totalmente desalojado de su lecho óseo. Puede ser rotado de manera que su cara cartilaginosa quede frente al hueso "cruento" del lecho, lo cual vuelve imposible la unión.

Las fracturas tipos I y II se tratan por inmovilización simple en un enyesado largo de pierna, con la rodilla en flexión cómoda. (El ligamento cruzado anterior queda tenso en extensión o hiperextensión de la rodilla y se relaja en el primer arco de flexión). La fractura tipo III obliga a reducción abierta, fijación interna (con suturas de catgut simple en el menisco vecino) e inmovilización. (Con autorización de Meyer, M. H.: y McKeever, F. M.: Fracture of the intercondylar eminence of the tibia. J. Bone Joint Surg., *41-A*:214, 1959.)

y la mitad anterior del fragmento desprendido están por arriba de su lecho óseo, lo cual produce una deformidad a manera de "cuenta" en la radiografía lateral. En la fractura *tipo III,* el fragmento desprendido está totalmente alto y elevado desde su lecho en la tibia. Se pierde por completo la aposición ósea. En algunos casos, el fragmento desprendido está rotado de modo que su cara cartilaginosa mira hacia el hueso "desnudo" de la eminencia intercondílea, y por ello su unión es imposible.

Cuadro clínico

La aparición rápida de hemartrosis en la rodilla después de una lesión es un signo que

sugiere fractura de la eminencia intercondílea. La rodilla está sostenida en flexión parcial, y cualquier intento de extensión pasiva es doloroso. Desde la posición de deformidad en flexión fija de 10 a 30°, es posible flexionar todavía más la rodilla a 60 a 100°. La restricción del movimiento articular es causada por el espasmo muscular y no por el fragmento desprendido; este último queda por debajo de la fosa intercondílea del fémur y no "traba" la rodilla al quedar atrapado entre el fémur y la tibia. En la palpación, el dolor local se percibe en la región central de la cara anterior de la línea articular y no en el lado medial o lateral. Por lo común no se detecta la inestabilidad anteroposterior (signo del escalón o del cajón) y si aparece es mínima. El signo positivo del escalón sugiere un desgarro coexistente del ligamento colateral interno. En niños, incluso con la relajación de la anestesia general, no se demuestra la inestabilidad mediolateral de la rodilla, salvo que también exista un desgarro del ligamento colateral interno.

Signos radiográficos

En las radiografías se identificará el fragmento desprendido de hueso, y se visualiza mejor en la proyección lateral (fig. 8-134). Si el desplazamiento es pequeño, la fractura tal vez no se identifique absolutamente, en la radiografía anteroposterior. Es de máxima importancia hacer radiografías adecuadas y precisar el tipo de fractura. La tomografía computadorizada es útil para delinear los fragmentos desprendidos, en casos dudosos. En el diagnóstico diferencial, el cirujano debe considerar las fracturas osteocondrales de los cóndilos femorales y la osteocondritis disecante.



Fig. 8-134. Fractura de la espina tibial anterior.

A y **B**, fractura con desplazamiento mínimo de la espina tibial anterior tratada por medidas conservadoras con un enyesado suprarrotuliano y la rodilla en extensión.



Fig. 8-134 (continuación). Fracturas de la espina tibial anterior.

C a **H**, fractura fuertemente desplazada de la espina tibial anterior que se trató por artrotomía, reducción abierta y fijación interna con una sutura de catgut simple en el menisco. **C** y **D**, radiografías iniciales. **E** y **F**, 3 meses más tarde se advierte la separación mínima de la espina tibial anterior. **G** y **H**, 6 meses más tarde; la espina desprendida quedó perfectamente incorporada en el platillo tibial.

Tratamiento

Depende del tipo de fractura. Si hay notable hinchazón y tensión de la articulación, en primer lugar se aspira la hemartrosis. Las fracturas *tipos, I* y *II* necesitan inmovilización simple en un enyesado cilíndrico suprarrotuliano, pues persiste moderada aposición entre el fragmento desprendido y su lecho de origen. La posición de la rodilla es de 20 a 30° de flexión y ello se debe a que el ligamento cruzado anterior está tenso cuando la rodilla está en extensión e hiperextensión, se relaja en la primera porción del arco de flexión, y se tensa de nuevo al alcanzar la flexión completa. La anestesia general no es necesaria durante la aplicación del enyesado. La manipulación de la rodilla en hiperextensión con el niño anestesiado no tiene finalidad útil y de hecho puede desplazar más el fragmento desprendido, que está unido al extremo distal del ligamento cruzado anterior. Cuando el grado de extensión de la rodilla es simétrico al de la rodilla normal contraria constituye un signo clínico de reducción satisfactoria. La inmovilización se conserva durante 6 a 8 semanas o hasta que en la radiografía se advierte unión del fragmento con su lecho, en la tibia. En el adolescente de mayor edad, el intervalo mencionado puede llegar a 12 semanas. Una vez que se quita el enyesado se emprenden ejercicios activos de rodilla y la bipediación gradual. En el niño, por lo común se requieren dos a tres meses para

recuperar el movimiento y potencia normales de la rodilla.

Las fracturas *tipo III* obligan a reducción abierta. Tachdjian recomienda la reducción y la fijación interna a través de artroscopio.

El fracaso de la reducción cerrada por lo común se debe a interposición del polo anterior del menisco externo en el fragmento y su lecho. Después de aspirar y lavar la articulación de la rodilla, el fragmento desprendido se visualiza por medio del artroscopio: con un gancho se libera el polo atrapado del menisco lateral. El fragmento es desplazado hacia su lecho y se logra la reducción anatómica. La rodilla se extiende y se valora la estabilidad de la reducción. Si se logra dicha estabilidad, se aplica un enyesado cilíndrico suprarrotuliano con la rodilla en extensión, pero no en hiperextensión. En dicha posición, la porción distal del fémur en aposición conserva la reducción. Si existe inestabilidad debe hacerse fijación interna.

Meyers y McKeever han demostrado que no es necesaria la transfixión del fragmento con un clavo o tornillo ni hacer un agujero por el extremo superior de la tibia y pasar suturas de retención removibles alrededor del fragmento desprendido. Recomiendan la fijación interna con una sutura de catgut absorbible simple con una aguja cortante a través del borde fino del fragmento desprendido y por el menisco cercano cerca de su borde neto. Señalan resultados excelentes en 6 pacientes tratados por reducción abierta y sutura hecha en la forma señalada. Después de reducción abierta se inmoviliza la rodilla en un enyesado cilíndrico suprarrotuliano en posición de flexión parcial. La inmovilización se continúa hasta que se producen signos radiográficos de consolidación, y para ello se necesitan unas 8 semanas[20,21].

Otros métodos de fijación incluyen clavos pequeños con rosca o tornillos que penetran el fragmento, y llegan a la epífisis. Puede pasarse una lazada sobre la superficie superior del fragmento detrás del ligamento cruzado anterior y a través de orificios de barreno en la epífisis tibial proximal, y hacerla que salga en sentido anterior. La fisis tibial proximal no debe ser penetrada. Tachdjian prefiere utilizar una sutura simple para fijación interna. No se necesitan clavos, tornillos o lazadas de alambre para lograr la estabilidad de la reducción.

Si es difícil la visualización y la reducción-fijación de la fractura y se requiere artrotomía abierta de la rodilla, se utilizará una incisión anterolateral, pues la alteración está situada en sentido externo.

Bibliografía

1. Apley, A.: Fractures of the tibial plateau. Orthop. Clin. North Am., *10*:61, 1979.
2. Bakalim, G., and Wilppula, E.: Closed treatment of fracture of the tibial spines. Injury, *5*:210, 1974.
3. Borch-Madsen, P.: On symmetrical bilateral fracture of the tuberosities tibiae and eminentia intercondyloidea. Acta Orthop. Scand., *24*:44, 1954.
4. Cigit, I., and Vrtar, Z.: Injuries to the intercondylar tibial eminence in childhood. Acta Chir. Iugosl., *24*:309, 1977.
5. Falstie-Jensen, S., and Sondergard Petersen, P. E.: Incarceration of the meniscus in fractures of the intercondylar eminence of the tibia in children. Injury, *15*:236, 1984.
6. Fyfe, I. S., and Jackson, J. P.: Tibial intercondylar fractures in children: A review of the classification and the treatment of mal-union. Injury, *13*:165, 1981.
7. Garcia, A., and Neer, C. S., II: Isolated fractures of the intercondylar eminence of the tibia. Am. J. Surg., *95*:593, 1958.
8. Germaneau, J., Cahuzac, J. P., Lebardier, P., Pasquie, M., and Bondonny, J. M.: Fractures of intercondylar eminence of the tibia in childhood (author's transl.). Chir. Pediatr., *21*:161, 1980.
9. Gossling, H. R., and Peterson, C. A.: A new surgical approach in the treatment of depressed lateral condylar fractures of the tibia. Clin. Orthop., *140*:96, 1979.
10. Gronkvist, H., Hirsch, G., and Johansson, L.: Fracture of the anterior tibial spine in children. J. Pediatr. Orthop., *4*:465, 1984.
11. Hansson, L. I., Hybbinette, C. H., and Sjostrano, L. O.: Reimplantation of a traumatically expelled tibial diaphysis. Acta Orthop. Scand., *48*:108, 1977.
12. Hansson, L. I., Hybbinette, C. H., and Sjostrano, L. O.: Reimplantation of a tibial diaphysis. Mod. Med., p. 129, 1978.
13. Hayes, J. M., and Masear, V. R.: Avulsion fracture of the tibial eminence associated with severe medial ligamentous injury in an adolescent. A case report and literature review. Am. J. Sports Med., *12*:330, 1984.
14. Holz, U.: Forms and classification of tibial-head fractures. Chirurg, *46*:341, 1975.
15. Jones, R., and Smith, S. A.: On rupture of the crucial ligaments of the knee, and on fractures of the spine of the tibia. Br. J. Surg., *1*:70, 1913.
16. Lansinger, O., Bergman, B., Korner, L., and Andersson, G. B. J.: Tibial condylar fractures. A twenty year follow-up. J. Bone Joint Surg., *68-A*:13, 1986.
17. Lee, H. G.: Avulsion fracture of the tibial attachments of the crucial ligaments. Treatment by operative reduction. J. Bone Joint Surg., *19*:460, 1937.
18. Lipscomb, A. B., and Anderson, A. F.: Open reduction of a malunited tibial spine fracture in a 12-year-old male. A case report. Am. J. Sports Med., *13*:419, 1985.
19. Losee, E., Johnson, R., and Southwick, W. O.: Anterior subluxation of the lateral tibial plateau. A diagnostic test and operative repair. J. Bone Joint Surg., *60-A*:1015, 1978.
20. Meyers, M. H., and McKeever, F. M.: Fracture of the intercondylar eminence of the tibia. J. Bone Joint Surg., *41-A*:209, 1959.
21. Meyers, M. H., and McKeever, F. M.: Fracture of the

intercondylar eminence of the tibia. J. Bone Joint Surg., 52-A:1677, 1970.
22. Molander, M. L., Wallin, G., and Wilkstad, I.: Fracture of the intercondylar eminence of the tibia: A review of 35 patients. J. Bone Joint Surg., 63-B:89, 1981.
23. Nevelos, A. B., and Colton, C. L.: Rotational displacement of the lower tibial epiphysis due to trauma. J. Bone Joint Surg., 59-B:331, 1977.
24. Pringle, J. A.: Avulsion of the spine of the tibia. Ann. Surg., 46:169, 1907.
25. Roberts, J. M., and Lovell, W. W.: Fractures of the intercondylar eminence of tibia. *In* Proceedings of the American Academy of Orthopedic Surgeons. J. Bone Joint Surg., 52-A:827, 1970.
26. Rondhuis, J. J.: Avulsion fracture of the intercondylar tibial eminence. Ned. Tijdschr. Geneeskd., 127:1668, 1983.
27. Roth, P.: Fracture of the spine of the tibia. J. Bone Joint Surg., 29:509, 1928.
28. Salenius, P., and Vankka, E.: The development of the tibiofemoral angle in children. J. Bone Joint Surg., 57-A:259, 1975.
29. Silberman, W. W., and Murphy, J. L.: Avulsion fracture of the proximal tibial epiphysis. J. Trauma, 6:592, 1966.
30. Smith, J. B.: Knee instability after fractures of the intercondylar eminence of the tibia. J. Pediatr. Orthop., 4:462, 1984.
31. Torisu, T.: Isolated avulsion fracture of the tibial attachment of the posterior cruciate ligament. J. Bone Joint Surg., 59-A:68, 1977.
32. Williams, A. T.: An unusual fracture of the tibial plateau. Med. Biol. Illus., 15:266, 1965.
33. Zaricznyj, B.: Avulsion fracture of the tibial eminence: Treatment by open reduction and pinning. J. Bone Joint Surg., 50-A:111, 1977.

FRACTURAS QUE ABARCAN LA FISIS TIBIAL PROXIMAL Y LA APOFISIS DEL TUBERCULO TIBIAL, Y FRACTURAS-AVULSION DE LA APOFISIS DEL TUBERCULO TIBIAL

Fracturas que abarcan la fisis tibial proximal

Las lesiones de la fisis tibial proximal son raras y comprenden sólo el 0.8 % de todas las lesiones fisarias. Esta "inmunidad" contra las fracturas se explica por la falta relativa de medios ligamentosos de inserción en la epífisis tibial proximal; el ligamento colateral externo se inserta en la cabeza del peroné, y la porción principal del ligamento colateral interno lo hace en la región metafisaria, lejos de la fisis. Por tal motivo, las cargas de abducción son transmitidas a la porción distal del fémur en vez de hacerlo a la epífisis tibial proximal.

Como se comentó, en circunstancias normales se inserta en la epífisis sólo una porción pequeña del ligamento colateral interno o medial. A veces, esta zona de inserción es grande y con la imposición de una carga en valgo se produce una lesión fisaria tipo II (Salter-Harris) que es el tipo más común de lesión fisaria que abarca la epífisis tibial proximal (9 de 14 casos en la serie de Aitken)[1]. El fragmento distal suele desplazarse hacia atrás y afuera, y puede surgir insuficiencia circulatoria si el extremo superior cortante del fragmento mencionado comprime los vasos poplíteos (fig. 8-135). Aitken e Ingersoll[2] han señalado una fractura tipo II (Salter-Harris) con desplazamiento anteromedial del fragmento distal[2].

A veces se observan casos de lesión fisaria tipo III (Salter-Harris) (2 de los 14 casos de Aitken)[1]. El fragmento epifisario desprendido por lo común es inestable y se desplaza hacia adentro, adelante, atrás o en sentido proximal.

La lesión por aplastamiento directo puede causar una fractura tipo IV de Salter-Harris y por lo común se acompaña de aplastamiento de la fisis y fractura por avulsión de la espina tibial.

TRATAMIENTO

En todas las fracturas tipo II se practica reducción cerrada, y se inmoviliza la extremidad pélvica en un enyesado suprarrotuliano durante 4 a 6 semanas. En la serie de 9 pacientes de Aitken, a pesar de moderado desplazamiento persistente, se produjo corrección espontánea completa sin deformidades ni acortamiento clínico, en todos los pacientes.

Las fracturas tipo III (Salter-Harris) necesitan de reducción abierta y fijación interna con tornillos. La cirugía abierta también está indicada en fractura tipo IV cuando los fragmentos están desplazados y es imposible reducirlos anatómicamente por un método cerrado. Casi siempre con las fracturas recién mencionadas se produce detención prematura del crecimieno, y como consecuencia aparecen deformidades en varo, valgo o recurvatum que obliga a eliminar el puente óseo y colocar grasa interpuesta (técnica de Langenskiöl), hacer osteotomía para corregir la deformidad, o todos los procedimientos juntos.

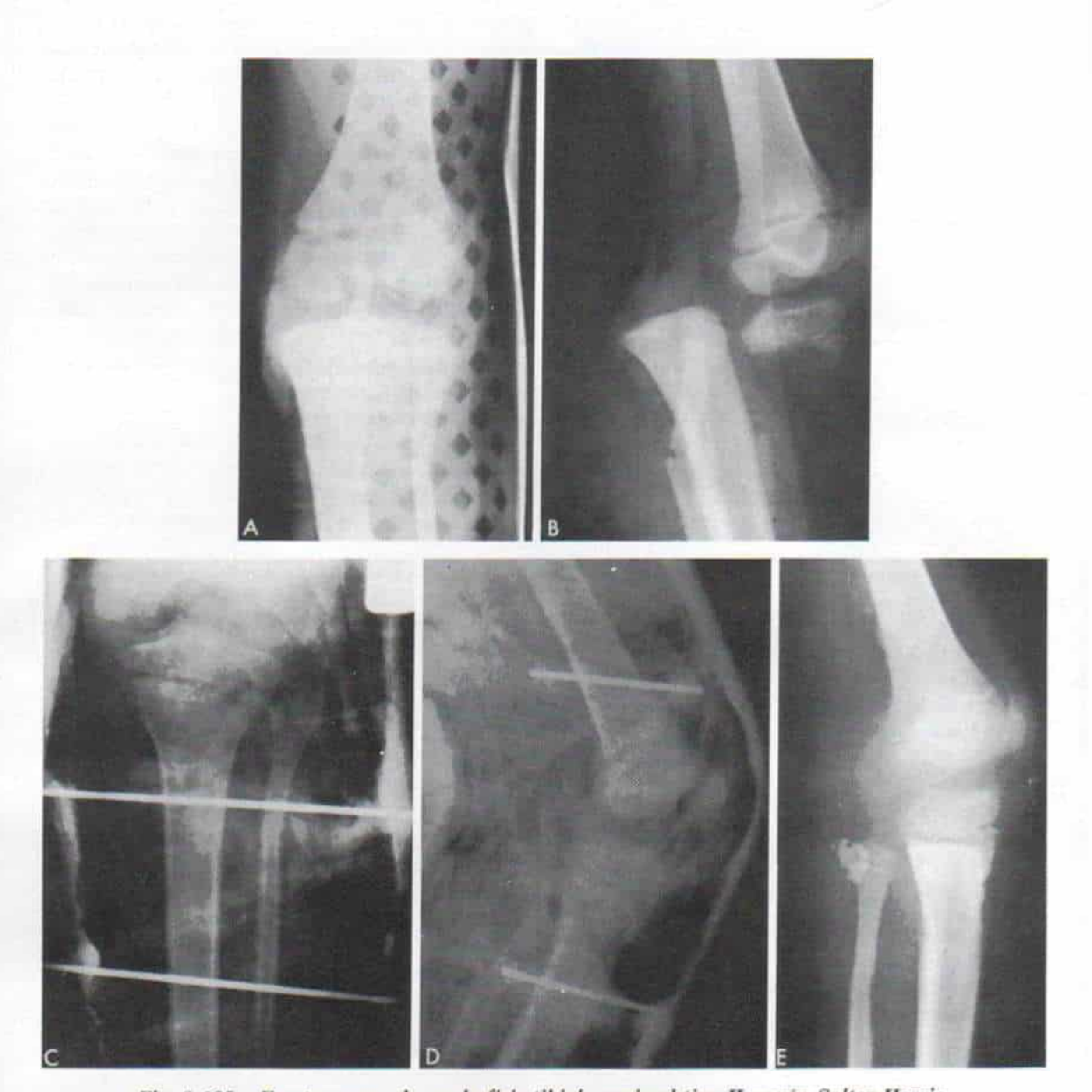


Fig. 8-135. Fractura que abarca la fisis tibial proximal tipo II, según Salter-Harris.

A y **B**, radiografías iniciales. Se observa la separación completa con desplazamiento posterior y superior del fragmento distal. El fragmento metafisario anterior es pequeño y también se advierte fractura de la porción proximal del peroné. No se palpaban las pulsaciones de la arteria tibial posterior ni la del dorso del pie, y pierna estaban fríos. Se practicó de inmediato la reducción cerrada por medio de dos clavos en la tibia y otro en la porción distal del fémur para asegurar que se conservaba la reducción. Se aplicó un enyesado suprarrotuliano. **C** y **D**, radiografías hechas inmediatamente después de la reducción, en que se aprecia la desviación anatómica. **E**, radiografía lateral oblicua 4 meses después en que se advierte consolidación.

Fracturas por avulsión de la apófisis del tubérculo tibial

La fractura por avulsión del tubérculo tibial es una separación traumática por la fisis en plano profundo al núcleo osificante del tubérculo. Es importante diferenciarla de la lesión de Osgood-Schlatter en que se produce una avulsión de la cara anterior de la apófisis sin desplazamiento entre el núcleo osificante de la apófisis y la metáfisis tibial subyacente[33].

Por lo común se observa en varones de 14 a 16 años. La expansión ligamentosa distal de la inserción del mecanismo del cuádriceps se abre a manera de un abanico al insertarse en la superficie tibial proximal. La apófisis del tubérculo distal está en la porción media de esta expansión tendinosa. Ante la inserción tan amplia del mecanismo del cuádriceps, es rara la avulsión completa del tubérculo tibial, pero es frecuente la parcial.

Según Smillie, el tubérculo distal puede desarrollarse en dos formas: como una protrusión descendente a manera de lengüeta de la epífisis tibial proximal sobre la superficie tibial proximal anterior, que se fusiona con la porción proximal de la tibia a los 18 años de edad; o como un centro separado de osificación que se fusiona con la masa principal de la epífisis a los 16 años, y junto con dicha masa se fusiona con la diáfisis tibial a la edad de 18 años. En las avulsiones completas y parciales de la epífisis del tubérculo tibial, se produce lesión antes que la epífisis se fusione con la tibia a los 18 años de edad[46].

MECANISMO DE LESION

La avulsión completa por lo común es resultado de flexión muy forzada de la rodilla contra la resistencia del cuádriceps contraído potentemente. Las lesiones mencionadas suelen acaecer en actividades deportivas como salto de altura o fútbol.

En el primero de los dos tipos de apófisis del tubérculo tibial señalados por Smillie, puede desprenderse un colgajo sobresaliente en lengüeta desde la superficie tibial anterior y no desprenderse de la masa principal de la epífisis, o puede elevarse de la superficie tibial y fracturarse de la masa principal, en su base. En el segundo de los tipos de Smillie, en que se produce lesión en la rodilla en que se desarrolló el tubérculo tibial como centro separado de osificación, este pequeño fragmento es separado por avulsión desde su lecho.

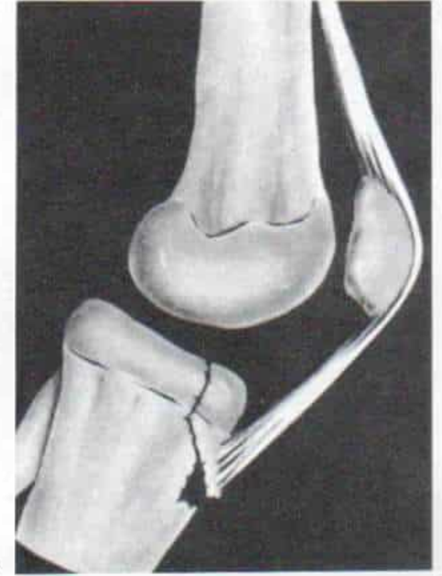
CLASIFICACION

Watson-Jones ha clasificado estas fracturas en tres tipos (fig. 8-136): las fracturas *tipo I* son aquellas en que la proyección a manera de lengüeta de la epífisis ha sido llevada hacia arriba, pero sin desplazamiento en la porción proximal de la base. Las fracturas *tipo II* corresponden a lesiones de la segunda forma de epífisis de Smillie, en que ha habido desprendimiento completo desde su lecho, del centro separado de osificación que no se fusionó con la masa principal de la epífisis. El *tipo III* es la lesión más grave y en realidad es una ampliación de la fractura tipo I con extensión por la carilla articular[49].

Ogden y colaboradores señalaron la clasificación siguiente con base en la distancia de la separación, desde el extremo distal. El grado de desplazamiento depende de la gravedad de la lesión. En el *tipo I* se produce fractura-separación por el centro de osificación secundario del tubérculo en un punto alejado de la fisis tibial proximal, al mismo nivel del borde posterior de la inserción del tendón rotuliano. En el *tipo II,* la fractura-separación se produce en la unión de los centros de osificación primaria y secundaria de la epífisis tibial proximal, es decir, entre el tubérculo y la epífisis. En el *tipo III,* la fractura es del tipo III de Salter-Harris y la línea de separación sigue un trayecto ascendente por el centro de osificación primario de la epífisis tibial proximal para entrar en la articulación de la rodilla. En el tipo III, la porción posterior de la fisis tibial proximal está en fase de cierre y la fractura es semejante a la de Tillaux en el tobillo[33].

TRATAMIENTO

En la avulsión completa, el tratamiento depende de que se haya desprendido la epífisis en "lengüeta" totalmente o no, de la masa principal de la epífisis. Si aún está unida, a menudo se le devuelve a su sitio por reducción manual y se fija en él por medio de un enyesado suprarrotuliano, con la rodilla en



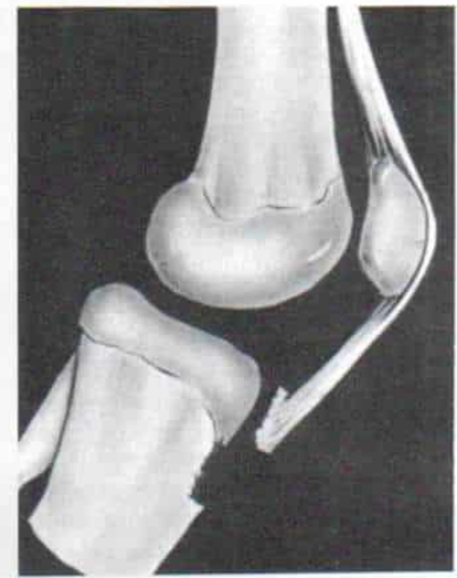




Fig. 8-136. Tres tipos de fractura de la tuberosidad anterior de la tibia (según Watson-Jones).

A, lesión *tipo I*. El tubérculo está desplazado hacia arriba, pero todavía está unido en la porción proximal de su base. **B**, *lesión tipo II*. Hay avulsión de un fragmento pequeño del tubérculo y retracción en sentido proximal. **C**, *lesión tipo III*. Es la forma más grave de fractura *tipo I*, en que la línea de separación cruza toda la superficie articular. (Con autorización de Hand, W. L., Hand, C. R., y Dunn, A. W.: Avulsión fractures of the tibial tubercle. J. Bone Joint Surg., 53-*A*:1150, 1971.)

extensión. Sin embargo, si se ha fracturado de la masa principal de la epífisis o se ha desprendido un centro separado de osificación (tipo II), la reducción abierta está indicada. El colgajo invaginado de periostio puede impedir la reducción cerrada. La mejor forma de conservar la recolocación anatómica es por sutura de la epífisis a los medios fibrosos de fijación del mecanismo del cuádriceps, e inmovilizarla en un enyesado suprarrotuliano con la rodilla en extensión. A veces conviene, en caso de fracturas inestables, la fijación interna con un tornillo para hueso esponjoso o varios clavos de Steinmann con rosca. La fractura consolida por medio de epifisiodesis, pero no surge genu recurvatum, por la madurez del esqueleto y la poca capacidad residual de crecimiento, de la fisis tibial proximal.

Bibliografía

1. Aitken, A. P.: Fractures of the proximal tibial epiphyseal cartilage. Clin. Orthop., *41*:92, 1965.

2. Aitken, A. P., and Ingersoll, R. E.: Fractures of proximal tibial epiphyseal cartilage. J. Bone Joint Surg., *38-A*:787, 1956.
3. Barnhart, J.: Premature closure of the proximal tibial epiphysis following fracture of the tibial shaft. South. Med. J., *60*:317, 1967.
4. Bertin, K. C., and Goble, E. M.: Ligament injuries associated with physeal fractures about the knee. Clin. Orthop., *177*:188, 1983.
5. Blokker, C. P., Rorabeck, C. H., and Bourne, R. B.: Tibial plateau fractures. An analysis of the results of treatment in 60 patients. Clin. Orthop., *182*:193, 1984.
6. Borch-Madsen, P.: On symmetrical bilateral fractures of the tuberosities tibiae and eminentia intercondyloidea. Acta Orthop. Scand., *24*:44, 1954.
7. Burkhart, S. S., and Peterson, H. A.: Fractures of the proximal tibial epiphysis. J. Bone Joint Surg., *61-A*:996, 1979.
8. Cahill, B. R.: Stress fracture of the proximal tibial epiphysis. Am. J. Sports Med., *5*:86, 1977.
9. Christie, M. J., and Dvonch, V. M.: Tibial tuberosity avulsion fracture in adolescents. J. Pediatr. Orthop., *1*:391, 1981.
10. Cozen, L.: Fracture of the proximal portion of the tibia in children followed by valgus deformity. Surg. Gynecol. Obstet., 72:183, 1953.
11. Currarino, G., and Pinckney, L. E.: Genu valgum after proximal tibial fractures in children. A.J.R., *136*:915, 1981.
12. Dias, J. J., Stirling, A. J., Finlay, D. B. L., and Gregg, P. J.: Computerized and axial tomography for tibial plateau fractures. J. Bone Joint Surg., *69-B*:84, 1987.
13. Deliyannis, S. N.: Avulsion of the tibial tuberosity: Report of two cases. Injury, *4*:341, 1973.
14. Driessnack, R. P., and Marcus, N. W.: Fracture of an unossified tibial tubercle. J. Pediatr. Orthop., *5*:728, 1985.
15. Dvonch, V. M., and Bunch, W. H.: Pattern of closure of the proximal femoral and tibial epiphyses in man. J. Pediatr. Orthop., 3:498, 1983.
16. Gibson, A.: Separation of the upper epiphysis of the tibia. Ann. Surg., 77:485, 1923.
17. Gill, J. G., Chakrabarti, H. P., and Becker, S. J.: Fractures of the proximal tibial epiphysis. Injury, *14*:324, 1983.
18. Gill, J. G., Chakrabarti, H. P., and Becker, S. J.: Fractures of the proximal tibial epiphysis. Injury, *14*:324, 1983.
19. Hand, W. H., Hand, C. R., and Dunn, A. W.: Avulsion fractures of the tibial tubercle. J. Bone Joint Surg., *53-A*:1579, 1971.
20. Harries, T. J., Lichtman, D. M., and Lonon, W. D.: Irreducible Salter-Harris II fracture of the proximal tibia. J. Pediatr. Orthop., 3:92, 1983.
21. Harris, H. A.: The growth of long bones in childhood with special reference to certain bony striations of the metaphysis and to the role of vitamins. Arch. Intern. Med., *38*:785, 1926.
22. Henard, D. C., and Bobo, R. T.: Avulsion fractures of the tibial tubercle in adolescents. A report of bilateral fractures and a review of the literature. Clin. Orthop., *177*:182, 1983.
23. Kaplan, E. B.: Avulsion fracture of proximal tibial epiphysis. Bull. Hosp. J. Dis., *24*:119, 1963.
24. Lehner, A., and Dubas, J.: Sekundare Deformierungen nach Epiphysenlosungen und epiphysenliniennahen Frakturen. Helv. Chir. Acta, *21*:388, 1954.
25. Levi, J. H., and Coleman, C. R.: Fracture of the tibial tubercle. Am. J. Sports Med., *6*:254, 1976.
26. Lipscomb, A. B., Gilbert, P. P., Johnston, R. K., Anderson, A. F., and Snyder, R. B.: Fracture of the tibial tuberosity with associated ligamentous and meniscal tears. A case report. J. Bone Joint Surg., *66-A*:790, 1984.
27. McGuigan, J. A., O'Reilly, M. J., and Nixon, J. R.: Popliteal artery thrombosis resulting from disruption of the upper tibial epiphysis. Injury, *16*:49, 1984.
28. Mayba, I. I.: Avulsion fracture of the tibial tubercle apophysis with avulsion of patellar ligament. J. Pediatr. Orthop., 2:303, 1982.
29. Mayer, V., and Marchisello, P. J.: Traumatic partial arrest of tibial physis. Clin. Orthop., *183*:99, 1984.
30. Morton, K. S., and Starr, D. E.: Closure of the anterior portion of the upper tibial epiphysis as a complication of tibial-shaft fracture. J. Bone Joint Surg., *46-A*:570, 1964.
31. Nicholson, J. T.: Epiphyseal fractures about the knee. A.A.O.S. Instr. Course Lect., *18*:74, 1967.
32. Ogden, J. A., Hempton, R., and Southwick, W.: Development of the tibial tuberosity. Anat. Rec., *182*:431, 1975.
33. Ogden, J. A., Tross, R. B., and Murphy, M. J.: Fractures of the tibial tuberosity in adolescents. J. Bone Joint Surg., *62-A*:205, 1980.
34. Pappas, A. M., Anas, P., and Toczylowski, H. M., Jr.: Asymmetrical arrest of the proximal tibial physis and genu recurvatum deformity. J. Bone Joint Surg., *66-A*:575, 1984.
35. Parrini, L., Paleari, M., and Biggi, F.: Growth disturbances following fractures of the femur and tibia in children. Ital. J. Orthop. Traumatol., *11*:139, 1985.
36. Peterson, H. A.: Partial growth plate arrest and its treatment. J. Pediatr. Orthop., *4*:246, 1984.
37. Peters, W., and Steinert, V.: Injuries of proximal tibial epiphysis. Zentralbl. Chir., *97*:1791, 1972.
38. Polakoff, D. R., Bucholz, R. W., and Ogden, J. A.: Torsion band wiring of displaced tibial tuberosity fractures in adolescents. Clin. Orthop., *209*:161, 1986.
39. Rivero, H., Bolden, R., and Young, L. W.: Proximal tibial physis fracture and popliteal artery injury. Radiology, *150*:390, 1984.
40. Roberts, J. M.: Avulsion fractures of the proximal tibial epiphysis. *In* Kennedy, J. C. (ed.): Injured Adolescent Knee. Baltimore, Williams & Wilkins, 1979.
41. Roberts, J. M.: Fractures and dislocations of the knee. *In* Rockwood, C. A., Jr., Wilkins, K. E., and King, R. E.: Fractures in Children. Philadelphia, Lippincott, 1984, pp. 891–982.
42. Ryu, R. K., and Debenham, J. O.: An unusual avulsion fracture of the proximal tibial epiphysis. Case report and proposed addition to the Watson-Jones classification. Clin. Orthop., *194*:181, 1985.
43. Sarcev, V., Mikic, Z., and Ercegan, G.: Traumatic epiphysiolysis of the proximal part of the tibia (2 case reports). Med. Pregl., *36*:217, 1983.
44. Shelton, W. R., and Canale, S. T.: Fractures of the tibia through the proximal tibial epiphyseal cartilage. J. Bone Joint Surg., *61-A*:167, 1979.
45. Silberman, W. W., and Murphy, J. L.: Avulsion fracture of the proximal tibial epiphysis. J. Trauma, *6*:592, 1966.
46. Smillie, I. S.: Injuries to the Knee Joint. 4th Ed. Baltimore, Williams & Wilkins, 1970.
47. Thompson, G. H., and Gesler, J. W.: Proximal tibial epiphyseal fracture in an infant. J. Pediatr. Orthop., *4*:114, 1984.
48. Vainionpaa, S., Bostman, O., Patiala, H., and Rokkanen, P.: Fracture of the tibial tuberosity in adolescents. Arch. Orthop. Trauma. Surg., *104*:20, 1985.
49. Watson-Jones, R.: Fractures and Joint Injuries. 4th Ed. Edinburgh, E. & S. Livingstone, 1955–1956.
50. Welch, P. H., and Wynne, G. H.: Proximal tibial epiphyseal fracture separation. J. Bone Joint Surg., *45-A*:782, 1963.

FRACTURAS DE LA DIAFISIS TIBIAL Y PERONEA

El tipo de fractura tibial varía con la edad del niño y depende de las características del agente lesivo, es decir, si se trata de una fuerza giratoria rotacional indirecta o un golpe directo.

En lactantes y niños de corta edad, la lesión típica es una fractura espiral de la tibia con peroné intacto. Entre los 3 y los 6 años de vida, la fuerza de torsión aplicada en la cara interna de la pierna ocasionará fractura en rama verde de la metáfisis proximal o de la diáfisis superior de la tibia, con peroné intacto, o producirá una fractura espiral de la tibia con rotura del peroné o sin ella (figs. 8-137 y 8-138), En el grupo de niños de 5 a 10 años de edad, la lesión común es una fractura transversa simple con desplazamiento por traumatismo directo o sin desplazamiento (fig. 8-139). En los adolescentes, las lesiones deportivas causan fractura conminuta del tercio medio de tibia y peroné con un fragmento de "mariposa" (fig. 8-140).

Por lo común, los fragmentos de la fractura se conservan unidos gracias a un manguito perióstico grueso, y es mínimo su desplazamiento. En consecuencia, son estables y es posible utilizar adecuadamente métodos cerrados para su reducción; la reducción quirúrgica abierta está contraindicada en caso de fracturas cerradas de lactantes y niños. En accidentes automovilísticos pueden producirse fracturas abiertas de la tibia y el peroné, con desplazamiento intenso de los fragmentos.

Fractura espiral de la tibia con peroné intacto en la lactancia y la niñez temprana

El cuadro mencionado es producido por una fuerza de torsión en la pierna cuando el niño cae de su cuna o gira la pierna y cae al intentar entremeter el pie, desde el corralito de juegos. Por la elasticidad que tiene el peroné en los lactantes por lo común no sufre rotura.

El niño no soporta la marcha ni el apoyo ponderal en el miembro pélvico afectado, o



Fig. 8-137. Fracturas espirales del tercio distal de la tibia en que está intacto el peroné, y que fueron consecuencia de una carga torsional sobre la pierna.

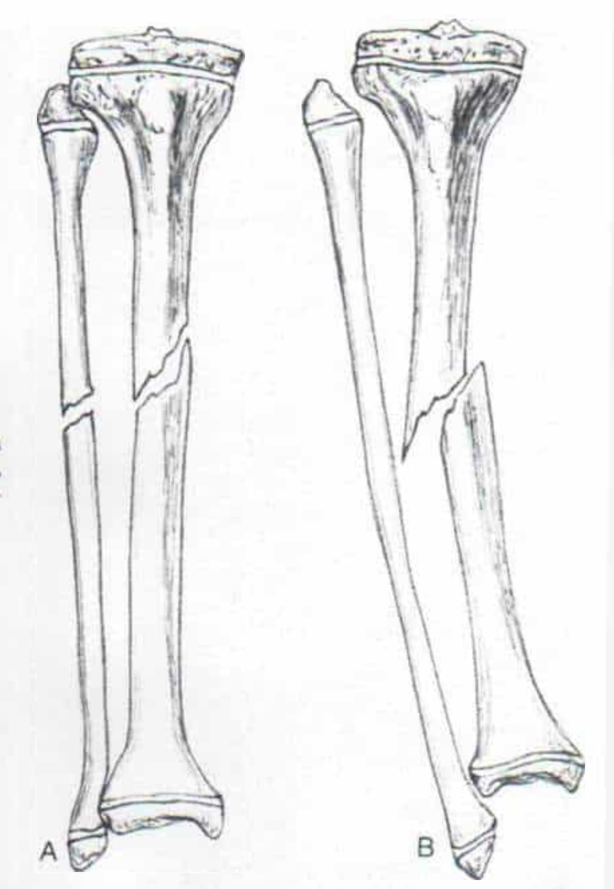


Fig. 8-138. Fractura espiral de la tibia.

A, con fractura espiral del peroné; esta fractura es muy estable porque el periostio es grueso. **B**, fractura con peroné intacto. Adviértase el "impulso" en varo del fragmento distal de la tibia.

camina con una cojera antálgica. Está demasiado irritable y llora constantemente por el dolor. En la exploración no se advierte una deformidad neta, pero por palpación cuidadosa y al prestar atención a la intensidad del llanto, el médico puede localizar la zona de dolor a la palpación en la tibia. Un *error* frecuente es sospechar que hubo lesión del pie, y al hacer las radiografías, advertir que es normal. A menudo las fracturas espirales de la tibia en el lactante no se diagnostican para la fecha en que ocurren. En estos casos, 1 semana a 10 días después, ante la persistencia de la claudicación y la irritabilidad, los padres llevan a su hijo para otra consulta. En esta fecha se palpa una zona de engrosamiento dolorosa en el plano subcutáneo de la tibia. En las radiografías se identificará formación de hueso nuevo subperióstico. A veces se visualiza una línea tenue de fractura que tal vez no se demuestre, porque la separación ya experimentó consolidación y quedó sólo la reacción perióstica como signo de la fractura en fase de unión. El signo anterior puede ser tomado erróneamente por osteomielitis, granuloma eosinófilo, leucemia aguda u otras neoplasias. Sin embargo, el diagnóstico preciso se confirmará al repetir las radiografías de la tibia en término de 6 a 8 semanas, fecha para las que, en caso de fractura, será normal y habrá desaparecido toda la reacción perióstica.

Cuando se hace el diagnóstico en el momento de la lesión inicial, el tratamiento comprende inmovilización de la extremidad con un enyesado suprarrotuliano durante 3 semanas.

La fractura espiral de la tibia con peroné intacto en el niño de mayor edad puede desplazarse con el "impulso" en varo que ejerce el segmento distal. Cuando hay fractura de tibia y peroné, no se producirá el "arrastre" en varo (fig. 8-138).

Fractura en rama verde de la metáfisis proximal o la diáfisis superior de la tibia

A veces se observa en niños la fractura no desplazada o en rama verde de la metáfisis



Fig. 8-139. Fractura de tibia y peroné en su tercio medio, como consecuencia de lesión directa.

A, radiografía inicial. **B**, 6 semanas después de la reducción por manipulación cerrada e inmovilización en un enyesado largo de pierna.

proximal o la porción superior de la diáfisis tibial; por lo común se produce entre los 3 y 6 años de vida, aunque a veces se detecta en el niño de mayor edad.

El mecanismo de lesión por lo regular es una fuerza de torsión aplicada desde la cara interna de la pierna, o a veces violencia directa. El fragmento distal es angulado en sentido lateral, pero no se pierde la aposición ni hay cabalgamiento de los fragmentos. El peroné por lo común no sufre lesión, aunque a veces puede mostrar una fractura en rama verde.

El tratamiento comprende corrección de la angulación lateral por reducción manual e inmovilización dentro de un enyesado largo de pierna durante 4 a 6 semanas. Es necesario completar la fractura en rama verde de la porción proximal de la tibia al flexionar la pierna en sentido de la angulación con una "sobrecorrección" moderada de la deformidad y después aplicación de un enyesado largo de pierna. Un error frecuente es no completar la fractura. La deformidad reaparecerá si la fractura se reduce por enderezamiento simple de la pierna, antes de aplicar el enyesado.

Se considera a la fractura metafisaria proximal de la tibia como una lesión inocua. Sin embargo, una posible complicación frecuente es el crecimiento asimétrico y excesivo de la tibia, y el genu valgo (fig. 8-141). En los estudios de longitud de la tibia y el miembro pélvico por medio de ortorradiografía o to-



Fig. 8-140. ***Fractura conminuta del tercio medio de tibia y peroné con un fragmento en mariposa.***

mografía axil computadorizada se advertirá la mayor longitud de la tibia, más larga en su mitad interna que en su mitad externa. Otro factor por considerar es la diferencia de crecimiento entre la tibia y el peroné, en que este último hueso ejerce un efecto compresivo[11,12].

El tratamiento consiste en observación, porque algunos de estos casos terminarán por corregirse espontáneamente con el crecimiento y el remodelamiento. Si la deformidad en valgo tibial excede de 20°, puede aplicarse una ortesis larga de pierna en valgo para acelerar la corrección; sin embargo, no hay datos científicos firmes que corroboran su utilidad. Si la deformidad en valgo es intensa y persistente, se necesita a veces osteotomía correctora. El cirujano practica de manera simultánea un corte del peroné para evitar que reaparezca la deformidad.

Fracturas de tibia y peroné en niños de mayor edad y adolescentes

Se tratan por reducción cerrada, con corrección de la alineación defectuosa de tipo angular y rotacional (fig. 8-142). La extremidad se inmoviliza en un enyesado largo de pierna en que la rodilla está con 90° de flexión, para controlar la rotación y evitar que el niño apoye peso en sus pies. En los niños cabe aceptar una aposición en bayoneta de los fragmentos y un cabalgamiento de 1 cm. La inmovilización se conserva durante 6 semanas y en las últimas 2 semanas es posible que la fractura haya consolidado lo suficiente como para permitir el apoyo ponderal parcial dentro de un enyesado con talón de apoyo para la marcha.

En los adolescentes, es difícil conservar dentro del enyesado las fracturas conminutas

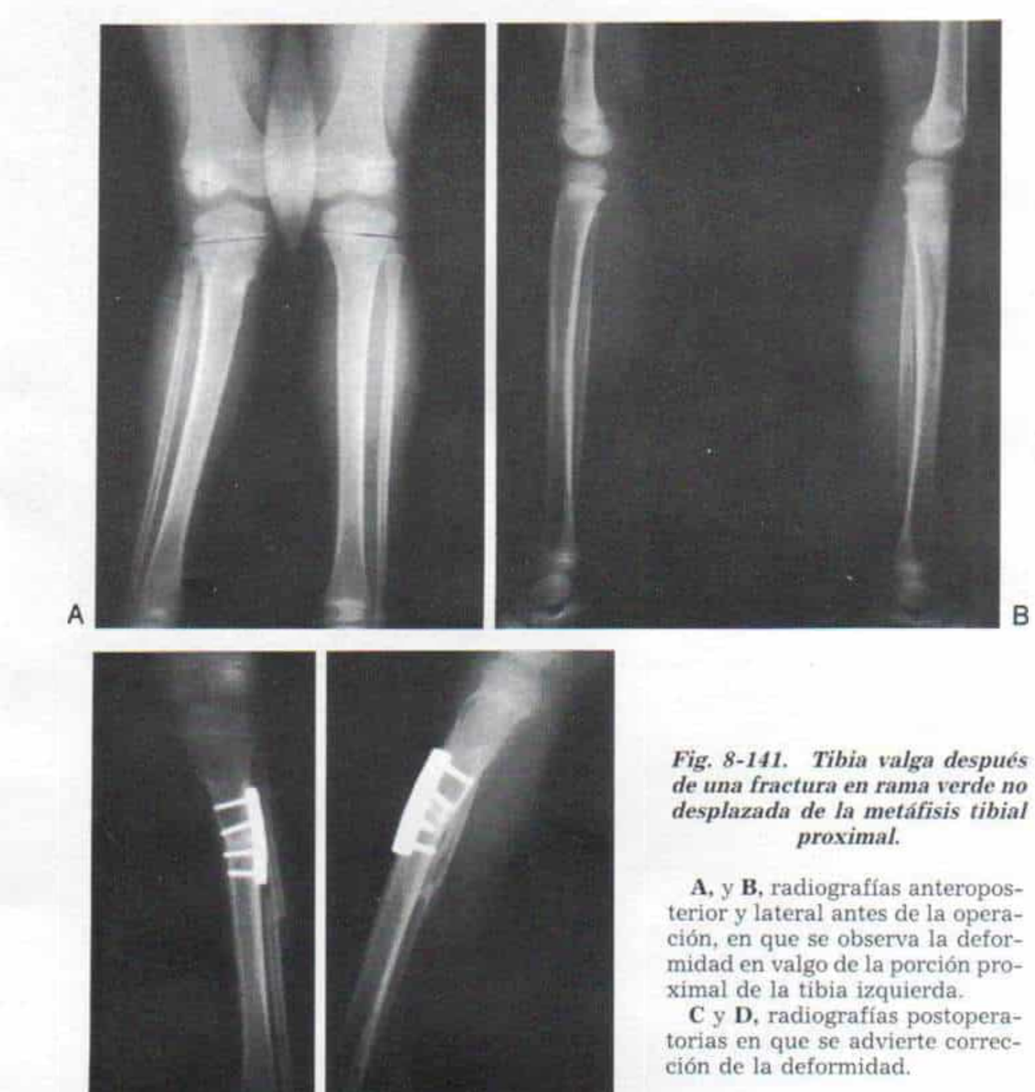


Fig. 8-141. Tibia valga después de una fractura en rama verde no desplazada de la metáfisis tibial proximal.

A, y **B**, radiografías anteroposterior y lateral antes de la operación, en que se observa la deformidad en valgo de la porción proximal de la tibia izquierda.

C y **D**, radiografías postoperatorias en que se advierte corrección de la deformidad.

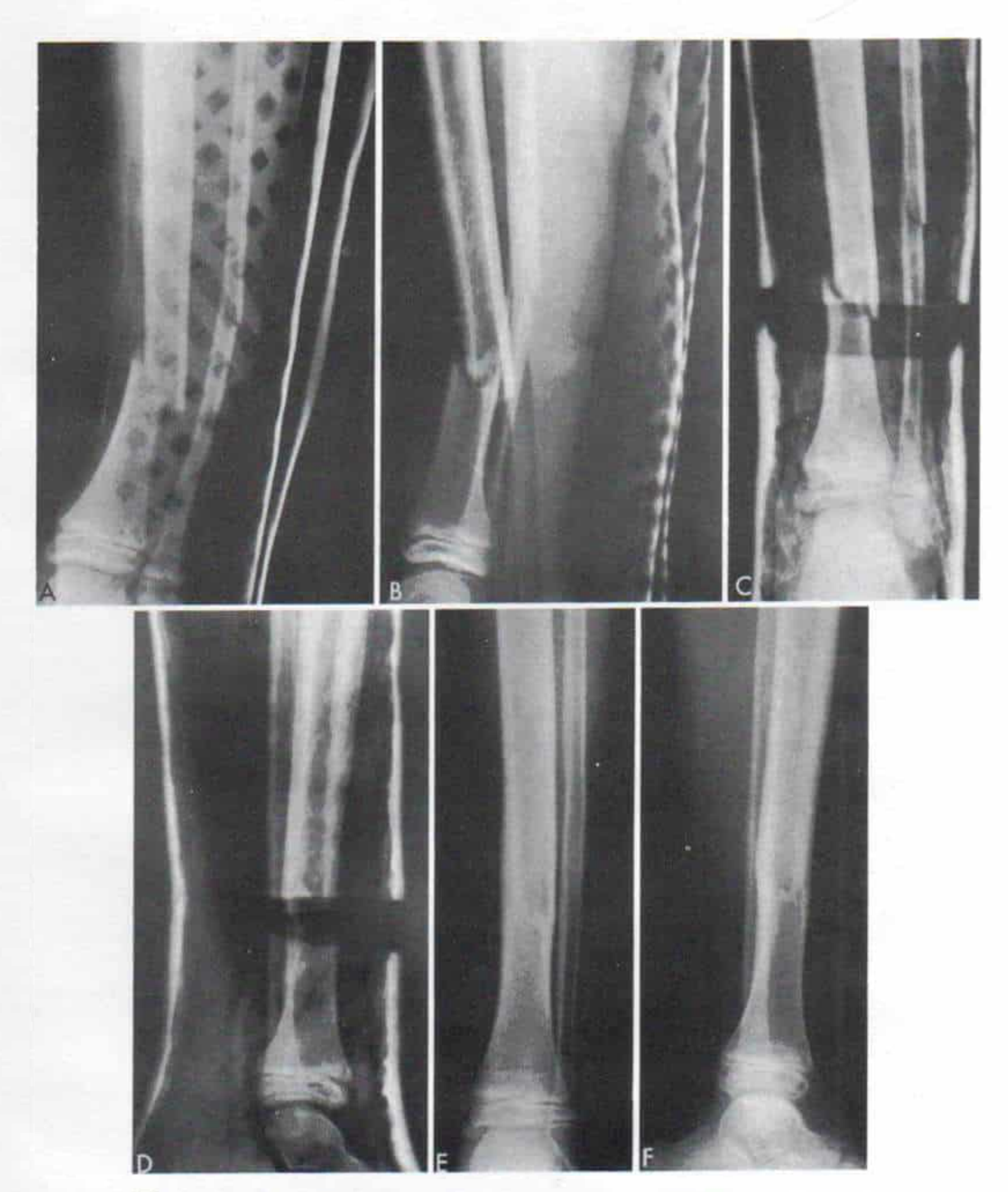


Fig. 8-142. Fractura de tibia y peroné en la unión de los tercios medio y distal.

A y **B**, radiografías iniciales. **C** y **D**, aspecto después de la reducción cerrada y "corte cuneiforme" del enyesado, con la que se obtuvo alineación precisa. **E** y **F**, 4 meses más tarde, las radiografías muestran alineación excelente y consolidación.

inestables de la tibia, y en estas situaciones se colocan clavos por arriba y por debajo del sitio de fractura, y se incorporan en el enyesado, para conservar la reducción. No están justificadas la reducción abierta ni la fijación interna.

Bibliografía

1. Ahl, T., Andersson, G., Herberts, P., and Kalen, R.: Electrical treatment of non-united fractures. Acta Orthop. Scand., *55*:585, 1984.
2. Ansorg, P., and Graner, G.: Management of multiple fractures of the lower extremity in childhood. Beitr. Orthop. Traumatol., *25*:339, 1978.
3. Bahnson, D. H., and Lovell, W. W.: Genu valgum following fractures of the proximal tibial metaphysis in children. Orthop. Trans., *4*:306, 1980.
4. Beekman, F., and Sullivan, J. E.: Some observations on fractures of the long bones in children. J. Surg., *51*:736, 1941.
5. Borowski, M., and Rodziewicz, H.: Regeneration of posttraumatic loss of tibial shaft in a child. Chir. Narzadow Ruchu Ortop. Pol., *36*:459, 1971.
6. Boruch, Z., Zaluska-Matuszewska, M., and Wnuk-Katynska, U.: Slowly developing fracture of the tibia in children. Pol. Przegl. Chir., *39*:618, 1967.
7. Bostman, O. M.: Spiral fractures of the shaft of the tibia. Initial displacement and stability of reduction. J. Bone Joint Surg., *68-B*:462, 1986.
8. Chan, K. M., Leung, Y. K., Cheng, J. C., and Leung, P. C.: The management of type III open tibial fractures. Injury, *16*:157, 1984.
9. Clancey, G. J., and Hansen, S. T., Jr.: Open fractures of the tibia. A review of one hundred and two cases. J. Bone Joint Surg., *60-A*:118, 1978.
10. Coates, R.: Knock-knee deformity following upper tibial "greenstick" fractures. J. Bone Joint Surg., *59-B*:516, 1977.
11. Cozen, L.: Fracture of the proximal portion of the tibia in children followed by valgus deformity. Surg. Gynecol. Obstet., *97*:183, 1953.
12. Cozen, L.: Knock knee deformity after fracture of the proximal tibia in children. Orthopaedics, *1*:230, 1959.
13. Currarino, G., and Pinckney, L. E.: Genu valgum after proximal tibial fractures in children. A.J.R., *136*:915, 1981.
14. Dias, L. S.: Fractures of the tibia and fibula. *In* Rockwood, C. A., Jr., Wilkins, K. E., and King, R. E.: Fractures in Children. Philadelphia, Lippincott, 1984, pp. 983–1042.
15. Dunbar, J. S., Owen, H. F., Nogrady, M. B., and McLesse, R.: Obscure tibial fractures of infants—the toddler's fracture. J. Can. Assoc. Radiol., *25*:136, 1964.
16. Evans, P. E., and Thomas, W. G.: Tibial fractures through a traction-pin site. A report of two cases. J. Bone Joint Surg., *66-A*:1475, 1984.
17. Feldkamp, G., Hausler, U., and Daum, R.: Observations of the course of tibia-shaft-fractures in children. Unfallheilkunde, *80*:139, 1977.
18. Feldkamp, G., Krastel, A., and Braus, T.: Which factors influence growth phenomena after childhood tibial shaft fractures? (author's transl.). Unfallheilkunde, *81*:96, 1978.
19. Felman, A. H.: Bicycle spoke fractures. J. Pediatr., *82*:302, 1973.
20. Garrick, J. G., Riggins, R. S., Regua, R. K., and Lipscomb, P. R.: Fracture of the mid-shaft of the tibia and fibula. A survey of treatment. Clin. Orthop., *88*:131, 1972.
21. Golimbu, C., Firooznia, H., Rafii, M., and Waugh, T.: Acute traumatic fibular bowing associated with tibial fractures. Clin. Orthop., *182*:211, 1984.
22. Green, N. E.: Tibia valga caused by asymmetrical overgrowth following a nondisplaced fracture of the proximal tibial metaphysis. J. Pediatr. Orthop., *3*:235, 1983.
23. Greiff, J., and Bergman, F.: Growth disturbance following fracture of the tibia in children. Acta Orthop. Scand., *51*:315, 1980.
24. Greinemann, H.: Fractures of the lower leg in childhood. Hefte Unfallheilkd., *117*:50, 1974.
25. Gushchanskii, S. I.: Late results of the treatment of closed diaphyseal fractures of the leg bones in children. Ortop. Travmatol. Protez., *34*:79, 1973.
26. Haas, L. M., and Staple, T. W.: Arterial injuries associated with fractures of the proximal tibia following blunt trauma. South. Med. J., *62*:1439, 1969.
27. Halloran, W. X., Thomassen, J. P., Kiernan, E. R., and Young, S.: Bumper fracture of the tibia with severed posterior tibial artery. Orthop. Rev., *6*:41, 1975.
28. Hammer, R.: External fixation of tibial shaft fractures. A review of 42 fractures by the Hoffman-Vidal-Adrey external fixation system. Arch. Orthop. Trauma. Surg., *104*:271, 1985.
29. Hansen, B., Greiff, J., and Bergmann, F.: Fractures of the tibia in children. Acta Orthop. Scand., *47*:448, 1976.
30. Hansson, L. I., Hybbinette, C. H., and Sjostrand, L. O.: Re-implantation of a traumatically expelled tibial diaphysis. Acta Orthop. Scand., *48*:108, 1977.
31. Harley, J. M., Campbell, M. J., and Jackson, R. K.: A comparison of plating and traction in the treatment of tibial shaft fractures. Injury, *17*:91, 1986.
32. Hasenhuttl, K.: The treatment of unstable fractures of the tibia and fibula with flexible medullary wires. A review of two hundred and thirty-five fractures. J. Bone Joint Surg., *63-A*:921, 1981.
33. Hoover, N. W.: Injuries of the popliteal artery associated with fractures and dislocations. Surg. Clin. North Am., *41*:1099, 1961.
34. Ippolito, E., and Pentimalli, G.: Post-traumatic valgus deformity of the knee in proximal tibial metaphyseal fractures in children. Ital. J. Orthop. Traumatol., *10*:103, 1984.
35. Izant, R. J., Rothman, B. F., and Frankel, V.: Bicycle spoke injuries of the foot and ankle in children: An underestimated "minor" injury. J. Pediatr. Surg., *4*:654, 1969.
36. Jackson, D. W., and Cozen, L.: Genu valgum as a complication of proximal tibial metaphyseal fractures in children. J. Bone Joint Surg., *53-A*:1571, 1971.
37. Karlstrom, G., and Olerud, S.: Percutaneous pin fixation of open tibial fractures. Double-frame anchorage using the Vidal-Adrey method. J. Bone Joint Surg., *57-A*:915, 1975.
38. Karlstrom, G., and Olerud, S.: Stable external fixation of open tibial fractures. Orthop. Rev., *6*:25, 1977.
39. Karlstrom, G., Lonnerholm, T., and Olerud, S.: Cavus deformity of the foot after fracture to the tibial shaft. J. Bone Joint Surg., *57-A*:893, 1975.
40. Karrholm, J., Hansson, L. I., and Svensson, K.: Incidence of tibio-fibular shaft and ankle fractures in children. J. Pediatr. Orthop., *2*:386, 1982.
41. Kay, L., Hansen, B. A., and Raaschou, H. O.: Fractures of the tibial shaft conservatively treated. Injury, *17*:5, 1986.
42. Koch, A., Kehrer, B., and Tschappeler, H.: Fractures of the proximal tibial metaphysis. Ther. Umsch., *40*:978, 1983.

43. Korisek, G.: The supramalleolar fracture of the tibia and lower leg in children and juveniles (author's transl.). Unfallheilkunde, *80*:369, 1977.
44. Kurz, W., and Vinz, H.: Tibial fractures in children (author's transl.). Zentralbl. Chir., *104*:1402, 1979.
45. Leach, R. E., Hammond, G., and Stryker, W. S.: Anterior tibial compartment syndrome. J. Bone Joint Surg., *49-A*:451, 1967.
46. Light, T. R., Ogden, D. A., and Ogden, J. A.: The anatomy of metaphyseal torus fractures. Clin. Orthop., *188*:103, 1984.
47. Manoli, A., II: Traumatic fibular bowing with tibial fracture: Report of two cases. Orthopedics, *1*:145, 1978.
48. Matin, P.: The appearance on bone scans following fractures, including immediate and long-term studies. J. Nucl. Med., *20*:1227, 1979.
49. Matsen, F. A., III, and Cawson, D. K.: The deep posterior compartmental syndrome of the leg. J. Bone Joint Surg., *57-A*:34, 1975.
50. Matsen, F. A., and Staheli, L. T.: Neurovascular complications following tibial osteotomy in children. Clin. Orthop., *110*:210, 1975.
51. Mollica, Q., Gangitano, R., and Longo, G.: Elastic intramedullary nailing in shaft fractures of the femur and tibia. Orthopedics, *9*:1065, 1986.
52. Morton, K. S., and Starr, D. E.: Closure of the anterior portion of the upper tibial epiphysis as a complication of tibial-shaft fracture. J. Bone Joint Surg., *46-A*:570, 1964.
53. Nilsson, B. E., and Westlin, N. E.: Restoration of bone mass after fracture of the lower limb in children. Acta Orthop. Scand., *42*:78, 1971.
54. Olerud, C.: The pronation capacity of the foot—its consequences for axial deformity after tibial shaft fractures. Arch. Orthop. Trauma. Surg., *104*:303, 1985.
55. Parsch, K., Manner, G., and Dippe, K.: Genu valgum after proximal tibial fracture in children (author's transl.). Arch. Orthop. Unfallchir., *90*:289, 1977.
56. Perry, C. R., Rice, S., Rao, A., and Burdge, R.: Posterior fracture-dislocation of the distal part of the fibula. Mechanism and staging of injury. J. Bone Joint Surg., *65-A*:1149, 1983.
57. Poell, J., and Lehner, M.: Results of conservative treatment of transverse fracture of the distal tibia and fibula in children. Helv. Chir. Acta, *44*:211, 1977.
58. Pollen, A. G.: Fractures and Dislocations in Children. Baltimore, Williams & Wilkins, 1973.
59. Puno, R. M., Teynor, J. T., Nagano, J., and Gustilo, R. B.: Critical analysis of results of treatment of 201 tibial shaft fractures. Clin. Orthop., *212*:113, 1986.
60. Rang, M.: Children's Fractures. Philadelphia, Lippincott, 1983.
61. Reynolds, D. A.: Growth changes in fractured long bones. J. Bone Joint Surg., *63-B*:83, 1981.
62. Ricciardi, L., Perissinotto, A., and Visentin, E.: Ultrasonography in the evaluation of osteogenesis in fractures treated with Hoffman external fixation. Ital. J. Orthop. Traumatol., *12*:185, 1986.
63. Rommens, P., Broos, P., and Gruwez, J. A.: External fixation of tibial shaft fractures with severe soft tissue injuries by Hoffman-Vidal-Adrey osteotaxis. Arch. Orthop. Trauma. Surg., *105*:170, 1986.
64. Rorabeck, C. H.: Anterior tibial compartment syndrome complicating fractures of the shaft of the tibia. J. Bone Joint Surg., *58-A*:549, 1976.
65. Salter, R. B., and Best, T.: The pathogenesis and prevention of valgus deformity following fractures of the proximal metaphyseal region of the tibia in children. J. Bone Joint Surg., *55-A*:1324, 1973.
66. Sarmiento, A.: A functional below-the-knee cast for tibial fractures. J. Bone Joint Surg., *49-A*:855, 1967.
67. Sarmiento, A., Latta, L., Zilioli, A., and Sinclair, W.: The role of soft tissue in the stabilization of tibial fractures. Clin. Orthop., *105*:116, 1974.
68. Schroder, H. A., Christoffersen, H., and Sorensen, T. S.: Fractures of the shaft of the tibia treated with Hoffman external fixation. Arch. Orthop. Trauma. Surg., *105*:28, 1986.
69. Shannak, A. O.: Tibial fractures in children. Follow-up study. J. Pediatr. Orthop., *8*:306, 1988.
70. Skak, S. V.: Valgus deformity following proximal tibial metaphyseal fracture in children. Acta Orthop. Scand., *53*:141, 1982.
71. Stanford, J. C., Rodriquez, R. P., and Hayes, J. T.: Tibial shaft fractures in adults and children. J.A.M.A., *195*:1111, 1966.
72. Steinert, V.: Indications for corrective osteotomy following fractures of the lower leg in childhood. Beitr. Orthop. Traumatol., *14*:747, 1967.
73. Steinert, V., and Bennek, J.: Tibial fractures in children. Zentralbl. Chir., *91*:1387, 1966.
74. Stenstrom, R., Gripenberg, L., and Bergius, A. R.: Traumatic bowing of forearm and lower leg in children. Acta Radiol. [Diagn.] (Stockh.), *19*(1B):243, 1978.
75. Taylor, S. L.: Tibial overgrowth: A cause of genu valgum. J. Bone Joint Surg., *45-A*:659, 1963.
76. Teitz, C. C., Carter, D. R., and Frankel, V. H.: Problems associated with tibial fractures with intact fibulae. J. Bone Joint Surg., *62-A*:770, 1980.
77. Veith, R. G., Winquist, R. A., and Hansen, S. T., Jr.: Ipsilateral fractures of the femur and tibia. A report of fifty-seven consecutive cases. J. Bone Joint Surg., *66-A*:1002, 1984.
78. Viljanto, J.: Bicycle and Moped spoke injuries in children. Analysis of 103 consecutive cases. Ann. Chir. Gynaecol. Fenn., *64*:100, 1975.
79. Visser, J. D., and Veldhuizen, A. G.: Valgus deformity after fracture of the proximal tibial metaphysis in childhood. Acta Orthop. Scand., *53*:663, 1982.
80. Walker, A. P.: Bilateral fracture of the upper third of the fibula caused by indirect trauma. Orthopedics, *9*:1081, 1986.
81. Weber, B. G.: Fibrous interposition causing valgus deformity after fracture of the upper tibial metaphysis in children. J. Bone Joint Surg., *59-B*:290, 1977.
82. Weber, B. G., Brunner, C., and Freuler, F. (eds.): Treatment of Fractures in Children and Adolescents. Berlin, Springer-Verlag, 1980.
83. Wiss, D. A., Segal, D., and Gumbs, V. L.: Flexible medullary nailing of acute tibial shaft fractures. Clin. Orthop., *212*:122, 1986.
84. Wiss, D. A., Segal, D., and Gumbs, V. L.: Flexible medullary nailing of tibial shaft fractures. J. Trauma, *26*:1106, 1986.
85. Wood, D., and Hoffer, M. M.: Tibial fractures in head-injured children. J. Trauma, *27*:65, 1987.

FRACTURAS DEL TOBILLO

El núcleo osificante de la epífisis tibial distal surge entre los 6 y 10 meses de vida. El maléolo interno se osifica en la forma de una prolongación descendente del núcleo principal y surge a los 7 años de edad en niñas y 8 en niños (fig. 8-143). A veces, el maléolo interno se desarrolla a partir de un centro separado de osificación, signo que no debe ser confundido con una fractura. Entre los 14 ó 15 años de edad, está totalmente osificado el

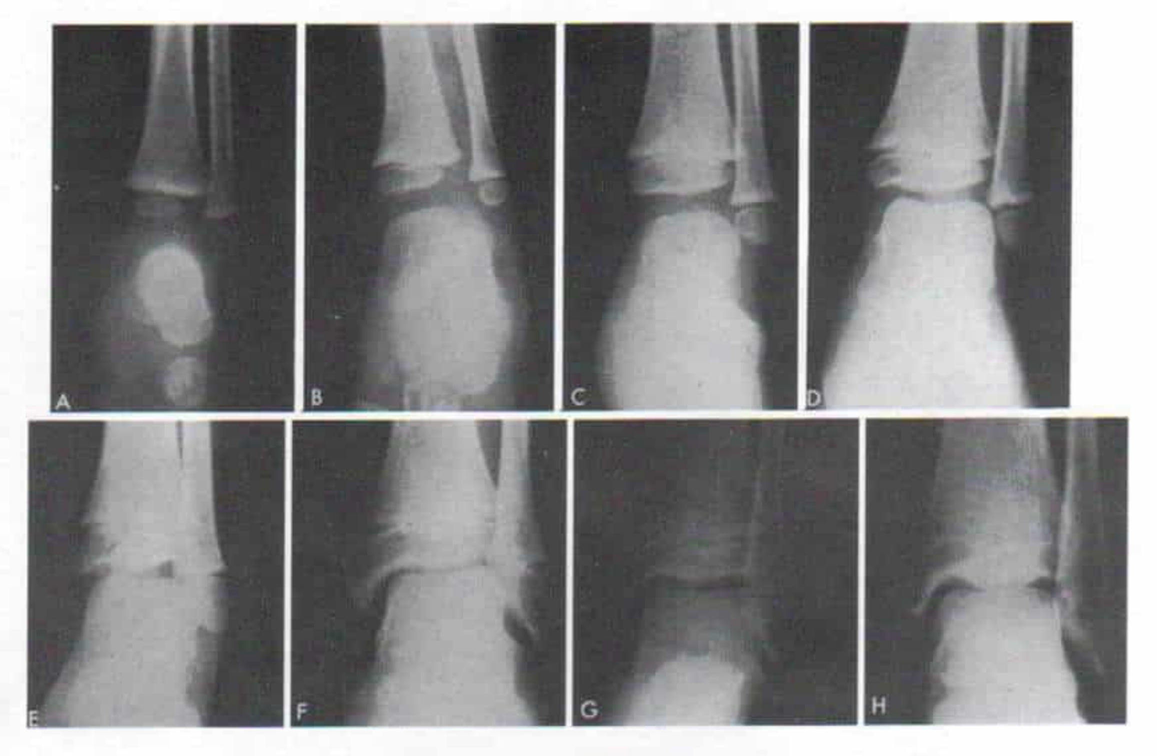


Fig. 8-143. Osificación de las epífisis distales de tibia y peroné.

A, 1 año de edad. **B,** 2 años. **C,** 4 años. **D,** 6 años. **E,** 7 años. **F,** 10 años. **G,** 12 años. **H,** adulto.

extremo inferior de la tibia (que incluye el maléolo interno); por los 18 años de vida se une con la diáfisis. La epífisis inferior aporta el 45 % del crecimiento de la tibia.

La epífisis distal del peroné comienza a osificarse durante el segundo año de vida, por lo común entre los 18 y 20 meses. A veces su osificación se retrasa hasta el final del tercer año de vida. Alrededor del duodécimo año se produce la unión con la diáfisis.

Las fracturas que abarcan la fisis tibial inferior comprenden el 11 % de todas las lesiones fisarias. Son más comunes en varones, y en ellos se produce en el 80 % de los casos. La edad frecuente de incidencia varía de 11 a 15 años, la media es de 14 años en varones y 12 años en mujeres.

Las fracturas que abarcan la fisis distal del peroné pueden aparecer solas o junto con las de la fisis tibial. Por lo regular se observan entre los 8 y 15 años de edad.

Clasificación y mecanismo de lesión

El tobillo es una articulación real (mortaja) que se mueve sólo en un plano, es decir, la flexión plantar y la dorsiflexión, es estable y perfectamente limitada en todos los demás planos. La forma de la articulación vuelve a la epífisis tibial distal particularmente vulnerable a lesiones por aplastamiento.

Todos los ligamentos del tobillo están unidos a las epífisis distales en la tibia y el peroné. Las lesiones ligamentosas son raras en niños porque en ellos los ligamentos son más potentes que la lámina de crecimiento, y la tensión produce fractura-separación de la fisis.

La tibia y el peroné están unidos por la membrana interósea. En lesiones con aducción-inversión puede surgir fractura por ambas fisis, y las epífisis distales de tibia y peroné se desplazan como una sola unidad, como se muestra en la figura 8-144, o puede separarse sólo la fisis peronea y el astrágalo se desplazará hacia adentro para comprimir el maléolo interno y el ángulo interno de la carilla articular de la tibia que soporta peso, con lo que se produce una fractura intraarticular (fig. 8-144, *B*). La fisis peronea inferior queda mucho más distal que la de la tibia. Cuando la epífisis tibial distal se desplaza hacia afuera comprime la metáfisis peronea

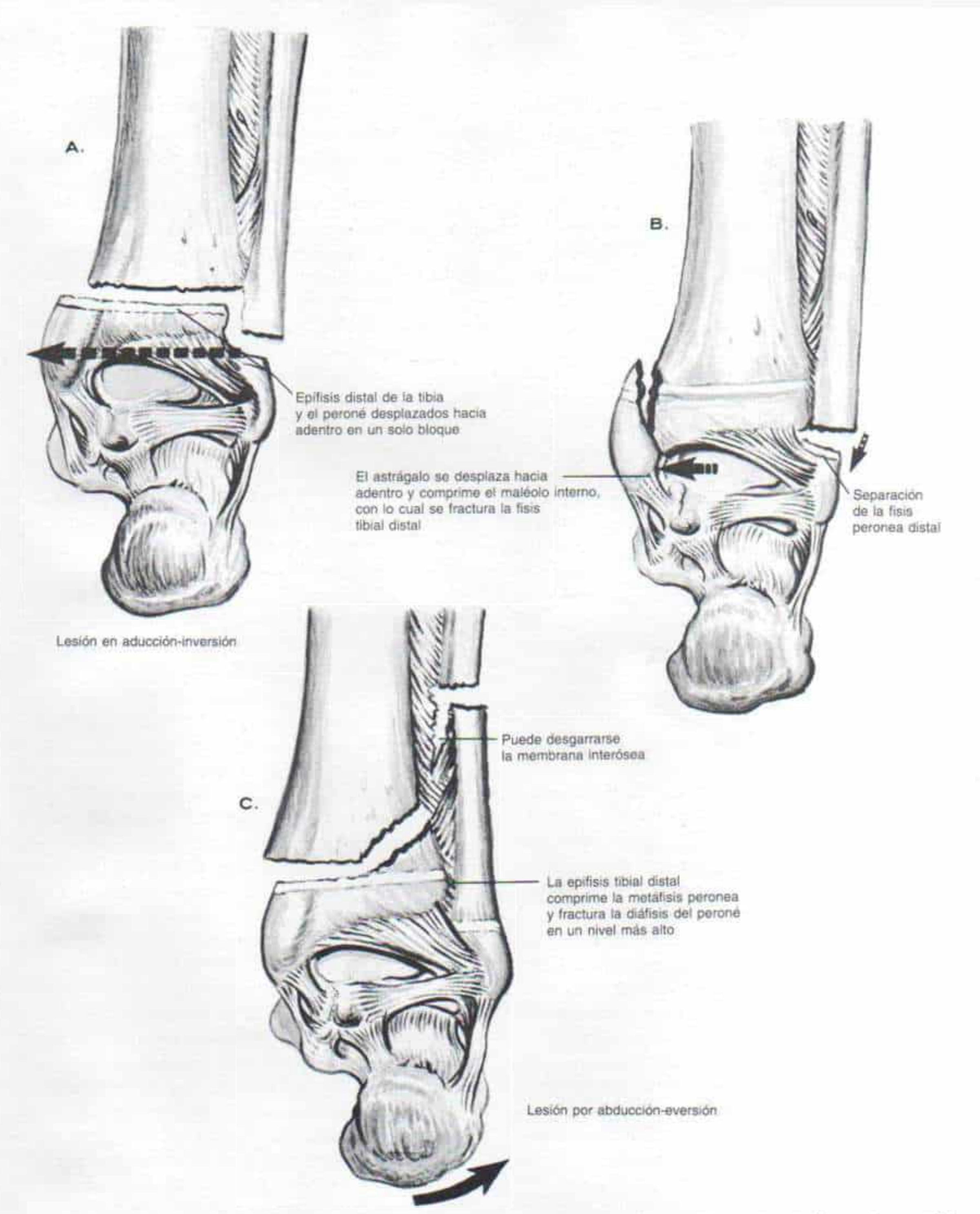


Fig. 8-144. Esquema del tobillo en que se observa que todos los ligamentos están unidos a las epífisis distales de tibia y peroné.

La fisis inferior del peroné está en un punto más distal que la de la tibia. Peroné y tibia están unidos por la membrana interósea. **A** y **B**, en una lesión en aducción-inversión, las epífisis distales de la tibia y el peroné pueden desplazarse en sentido interno en un solo bloque o separarse la fisis peronea distal y haber desplazamiento interno del astrágalo que comprima el maléolo interno o el ángulo interno de la carilla articular de la tibia que soporta peso, y así producirá una fractura tipo III o IV de Salter-Harris de la epífisis tibial distal. **C**, en lesiones en abducción/eversión, la epífisis distal de la tibia comprime la metáfisis del peroné y fractura la diáfisis peronea a nivel mayor; a veces puede desgarrarse la membrana interósea.

y ocasiona fractura de este hueso a nivel más alto. A veces se rompe la membrana interósea (fig. 8-144, *C*).

CLASIFICACION ANATOMICA

Las fracturas de la fisis distal de tibia y peroné se clasifican sobre bases anatómicas con arreglo al esquema de Salter-Harris.

CLASIFICACIONES MECANICAS

Las fracturas del tobillo son causadas por violencia indirecta; todo el pie es forzado para asumir la abducción, la aducción, la rotación lateral o medial, la eversión o la inversion, o la flexión plantar o la dorsiflexión. La pronación y la supinación son las posiciones del pie que se asumen por movimiento rotatorio alrededor del eje de la articulación astragalocalcaneoescafoidea. Los movimientos rotatorios medial y lateral del astrágalo se producen alrededor del eje sagital de la carilla articular de la tibia que soporta peso. Dichas fuerzas son transmitidas por los ligamentos deltoide y colateral lateral, a las epífisis de la porción distal de tibia y peroné e impone tensión a las fisis. Las fracturas del tobillo también pueden ser causadas por violencia directa como en un accidente automovilístico o una caída. En lesiones directas por aplastamiento, las fracturas pueden ser abiertas.

En 1932, Bishop modificó la clasificación de Ashhurst-Bromer de fracturas del tobillo y subdividió las sufridas por niños, con una base mecánica[10]. Carothers y Crenshaw consideraron la dirección de la fuerza lesiva y en 1955 hicieron otra modificación que incluyó: 1) lesiones por abducción; 2) lesiones rotatorias externas; 3) lesiones por aducción; 4) lesiones por flexión plantar, y 5) lesiones por compresión axil y otras causadas por violencia directa (fig. 8-145)[19].

Lauge-Hansen demostró que en el estudio del mecanismo de las fracturas del tobillo del adulto deben considerarse tres factores: la carga axil, la posición del pie en el momento del traumatismo y la dirección de la fuerza anormal[70-74]. Otro factor que en niños rige el patrón de la fractura, es el estado de madurez de la fisis.

Dias y Tachdjian crearon una clasificación de lesiones fisarias del tobillo en niños, que incorpora las categorías de Lauge-Hansen de posición del pie y dirección de la fuerza normal, y también establece correlación con la clasificación de Salter-Harris. Proponen cuatro mecanismos: en cada uno, en primer término denota la posición de pie en el momento de la lesión y en segundo término la dirección de la fuerza lesiva para la articulación del tobillo. Los grados de la lesión se describen en orden cada vez mayor de intensidad (tabla 8-7)[34]. Los patrones de fractura y desplazamiento de fragmento son muy característicos de cada mecanismo. Al clasificar la fractura, el ortopedista debe estudiar con gran detenimiento las radiografías para determinar el tipo de lesión fisaria de Salter-Harris, la dirección de la línea de fractura y la del desplazamiento del fragmento epifisario-metafisario en relación con la hinchazón y el dolor local a la palpación.

Lesión en supinación-inversión. En este tipo de fractura se ejerce sobre el pie fijo en supinación, una fuerza de inversión.

En la lesión en supinación-inversión de *grado I,* la tracción por parte de ligamentos laterales del tobillo producirá una fractura-separación tipos I o II de Salter-Harris en la fisis peronea distal (figs. 8-146, *A* y *B,* y 8-147). A veces, los ligamentos calcaneoperoneo y peroneoastragalino se rompen, como se muestra en la figura 8-146, *C,* o puede haber fractura del extremo distal del maléolo externo (figs. 8-146, *D,* y 8-148). En casi todos los casos, el desplazamiento de la epífisis peronea distal se hace hacia adentro, y es mínimo. La lesión de la fisis peronea distal por lo común pasa inadvertida, porque es mínimo el desplazamiento de la epífisis. Después de la torsión del tobillo, los pacientes caminan con marcha antálgica y claudicación y se quejan de dolor. Hay dolor a la palpación, e hinchazón locales. En las radiografías corrientes en proyecciones anteroposterior y lateral, por lo común no se visualiza esta lesión fisaria, y se necesitan proyecciones oblicuas para identificar el desplazamiento mínimo (fig. 8-149).

En la lesión de supinación-inversión de *grado 2,* después de fractura de la epífisis peronea distal, la fuerza de inversión desplazará el astrágalo hacia adentro, contra el maléolo interno. El borde interno de la cara superior del astrágalo comprimirá la mitad interna del extremo inferior de la tibia y

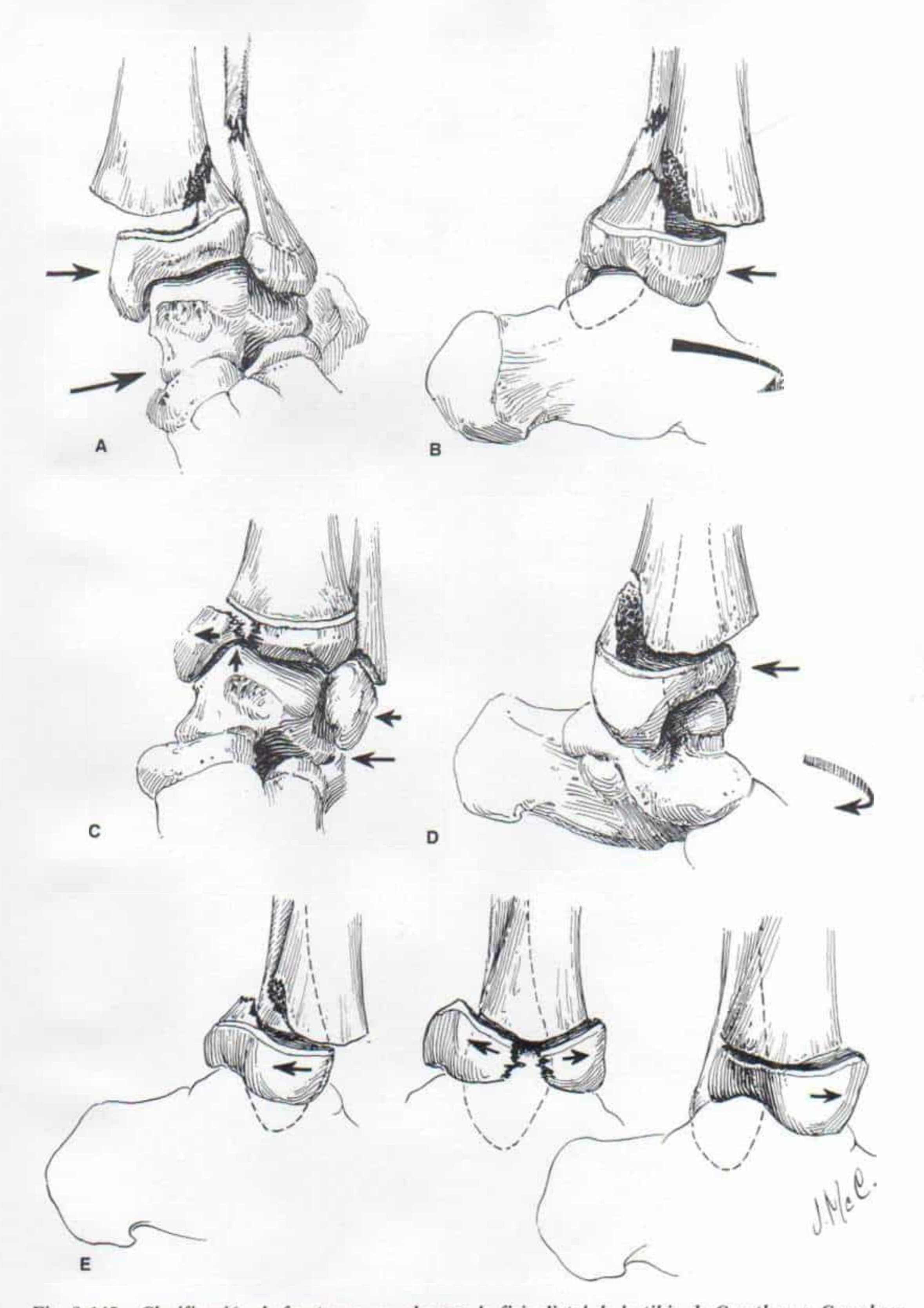


Fig. 8-145. Clasificación de fracturas que abarcan la fisis distal de la tibia de Carothers y Crenshaw.

A, lesión en abducción. **B,** lesión por rotación externa. **C,** lesión por aducción. **D,** lesión en flexión plantar. **E,** lesión por compresión axil y lesión causada por violencia directa.

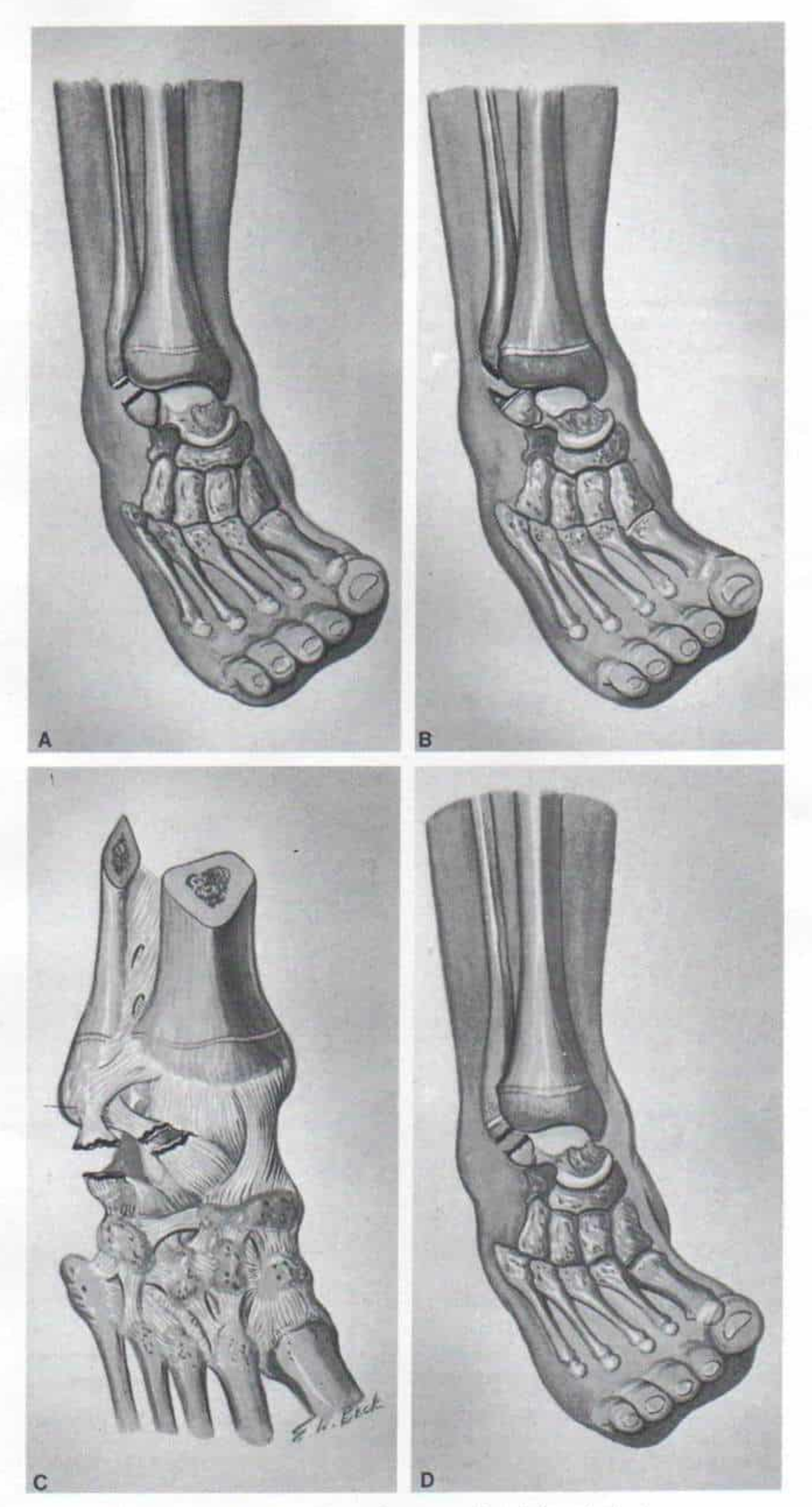


Fig. 8-146. Consúltese el texto en la página siguiente.



Fig. 8-147. Fractura-separación de la epífisis peronea distal con desplazamiento mínimo (lesión fisaria del tobillo en supinación-inversión, de grado 1).



Fig. 8-148. Fractura del extremo distal de la epífisis peronea inferior (lesión del tobillo en supinación-inversión, de grado 1).

Fig. 8-146. Lesión fisaria del tobillo en niños, en supinación-inversión, de grado 1.

La fuerza en inversión ejercida con el pie fijo en supinación ocasionará: **A** y **B**, lesión fisaria de la fisis peronea distal tipos I o II de Salter-Harris. **C**, pueden romperse a veces los ligamentos calcaneoperoneo o peroneoastragalino. **D**, puede fracturarse el extremo distal del maléolo externo. Adviértase que el desplazamiento de la epífisis peronea distal es hacia adentro y no es intensa.

Tabla 8-7. Clasificación de lesiones fisarias del tobillo en niños (modificado de Lauge-Hansen)

Tipo	*Grado*	*Posición del pie*	*Fuerza lesiva*	*Patrón de fractura*	*Comentarios*
Supinación-inversión	1	Supinación	Inversión	Por lo común fractura-separación tipos I ó II de Salter-Harris de la fisis peronea distal Ocasionalmente rotura del ligamento lateral o fractura del extremo del maléolo externo	Desplazamiento mínimo y casi siempre hacia adentro
	2	Supinación	Inversión	Por lo común fractura tipos III ó IV de Salter-Harris de la porción medial de la epífisis tibial En raras ocasiones fracturas tipos I ó II de Salter-Harris con desplazamiento medial de toda la epífisis tibial	Precaución: la detención del crecimiento asimétrico causa tobillo en varo
Supinación-flexión plantar	1	Supinación	Flexión plantar	Por lo común tipo II de Salter-Harris de la epífisis tibial En raras ocasiones, tipo I de Salter-Harris de la fisis tibial No coexiste con fractura de peroné Fragmento metafisario y desplazamiento posterior La línea de fractura se observa mejor en la radiografía lateral	Pronóstico satisfactorio Precaución: no lesionar la lámina de crecimiento por manipulación forzada. El desplazamiento posterior mostrará remodelamiento
Supinación-rotación lateral	1	Supinación	Rotación lateral	Fractura tipo II de Salter-Harris de la epífisis tibial distal, con fractura espiral larga de la porción de la tibia distal que comienza en sentido lateral en la lámina de crecimiento tibial distal	El signo característico es la dirección de la línea de fractura, que comienza en sentido lateral y sigue un trayecto hacia adentro y en sentido proximal
	2	Supinación	Rotación lateral	Grado 1, y además, fractura espiral de la diáfisis peronea distal	—
Pronación-eversión/rotación lateral	1	Pronación	Eversión-rotación lateral	Tipo II de Salter-Harris de la epífisis tibial distal Fragmento metafisario en posición lateral o posterolateral Desplazamiento lateral o posterolateral Fractura peronea corta, oblicua, a 4 a 7 cm de la punta del maléolo externo	—
Diversas					
Tillaux de adolescentes	—	? Neutral ?	Rotación lateral	Tipo III de Salter-Harris de la mitad lateral de la epífisis tibial distal No debe haber fragmento metafisario alguno Desplazamiento anterolateral	La mitad medial de la fisis tibial distal está cerrada
Triplanar de tres fragmentos	—	?	Rotación lateral	Fractura en tres planos: coronal, sagital y transversal Combinación tipos II y III de Salter-Harris La fractura crea dos fragmentos	La mitad medial de la fisis tibial distal está abierta
Triplanar de dos fragmentos	—	?	Rotación lateral	Fractura en tres planos: coronal, sagital y transversal Combinación tipos II y III de Salter-Harris La fractura crea dos fragmentos	La mitad medial de la fisis tibial distal por lo común está cerrada
Conminuta del extremo distal de la tibia	—	?	Lesiones por aplastamiento Violencia directa	Fractura conminuta que abarca la epífisis tibial distal A menudo hay lesión de la fisis Fractura peronea en diversos niveles	Pronóstico insatisfactorio



Fig. 8-149. Radiografías anteroposterior y lateral del tobillo en que se advierte fractura/separación de la epífisis peronea distal.

Es notable la importancia de practicar proyecciones oblicuas.

Fig. 8-150. Fractura en supinación-inversión del tobillo, de grado 2.

Después de separación de la epífisis peronea distal, la fuerza de inversión/aducción contra el maléolo interno ocasionará: **A,** lesión fisaria tipo IV de Salter-Harris. **B,** lesión fisaria tipo III de Salter-Harris. **C,** a veces una lesión fisaria tipo II de Salter-Harris.

ejercerá una fuerza aplastante en este punto. La fuerza de cizallamiento intraarticular causa lesiones fisarias tipo IV de Salter-Harris (en la que epífisis, fisis y parte de la metáfisis están totalmente separadas y hay un desplazamiento del fragmento medial, hacia arriba y adentro, como se muestra en las figuras 8-150 y 8-151) o una lesión fisaria tipo III de Salter-Harris (en que la fractura se extiende desde la cara articular de la zona de las células cartilaginosas de la fisis, para seguir en la lámina hasta su borde interno como se advierte en las figuras 8-150, *B*, y 8-152 a 8-156). A veces, la fuerza de inversión-aducción desplazará toda la epífisis distal tibial hacia adentro, y llevará unido un fragmento tibial metafisario medial (lesión fisaria tipo II que se muestra en la figura 8-150, *C*) o sin un fragmento metafisario (lesión fisaria tipo I). El desplazamiento de los fragmetos por lo común se hace hacia adentro y a veces hacia atrás y adentro.

Fractura en supinación-flexión plantar. Con el pie fijo en supinación completa, la fuerza en flexión plantar que se ejerce en el tobillo ocasiona esta lesión.

El patrón común (grado 1) es el de lesión fisaria tipo II de Salter-Harris de la epífisis tibial distal con desplazamiento posterior del fragmento epifisario-metafisario. El fragmento metafisario se desplaza hacia atrás. La fractura se visualiza mejor en la proyección lateral. No se acompaña de fractura peronea (figs. 8-157 y 8-158).

Fractura en supinación-rotación lateral. Se produce cuando se ejerce fuerza rotatoria lateral en la articulación del tobillo estando el pie en supinación completa. La fractura causada por este mecanismo puede ser de dos grados. En la lesión de *grado 1* se produce una fractura tipo II de Salter-Harris en la epífisis tibial distal, junto con una fractura espiral larga de la porción distal de la tibia que comienza en el extremo lateral (peroneo) de la fisis tibial distal y que se extiende en sentido proximal y medial. El segmento metafisario-diafisario queda en situación posterior y el segmento de la fractura se desplaza hacia atrás. El peroné está intacto (figs. 8-159 y 8-160). En la proyección lateral, la fractura por supinación-rotación lateral de grado 1 es muy semejante a la del tipo de supinación-flexión plantar; sin embargo, en el análisis cuidadoso de la proyección anteroposterior, el signo característico de la fractura en supinación-rotación lateral es que en ella la línea de fractura comienza en sentido lateral y transcurre hacia adentro y en sentido proximal. En la fractura por supinación-rotación lateral de *grado 2* del tobillo, la persistencia de la fuerza en rotación lateral produce además una fractura espiral del peroné; la línea de fractura en dicho hueso comienza en sentido medial y sigue un trayecto superior y posterior. No se lesiona la fisis peronea distal (fig. 8-161).

Fracturas en pronación-eversión-rotación lateral. En la lesión de esta índole se aplica una fuerza en eversión y rotación lateral en la epífisis tibial distal mientras el pie está en pronación. De manera característica, el fragmento metafisario está situado en sentido *lateral* y posterior. El fragmento de fractura se desplaza hacia atrás y hacia afuera. Se advierte una fractura oblicua corta de la porción inferior de la diáfisis peronea que está de 4 a 7 cm en sentido proximal a la punta del maléolo externo (figs. 8-162, 163).

MISCELLANEOUS FRACTURAS

Fractura de Tillaux en el adolescente. Sir Astley Cooper fue el primero en describir la fractura de la porción lateral del extremo distal de la tibia en el adulto; sin embargo, en la literatura ortopédica se le conoce como fractura de Tillaux[28,59].

La fisis distal de la tibia se cierra originalmente en su mitad interna entre los 13 ó 14 años; la porción externa o lateral se cierra entre los 14 y medio y 16 años. De este modo, existe un periodo de 18 meses durante el cual la porción lateral o externa de la lámina de crecimiento tibial distal está abierta, en tanto está *cerrada* la mitad interna o medial. La metáfisis inferior del peroné está unida a la porción anterolateral de la epífisis tibial por acción del ligamento peroneoastragalino anterior. Una fuerza rotatoria lateral puede fracturar la epífisis tibial en la unión de las porciones abierta y cerrada de su fisis. La línea de fractura es vertical y va desde la carilla articular en sentido proximal, para terminar en sentido lateral o externo y salir en la cortical lateral de la tibia. Cuanto mayor madurez esquelética tenga el niño, más late-



Fig. 8-151. ***Radiografía oblicua del tobillo, en que se advierte lesión fisaria de la epífisis distal tipo III de Salter-Harris y lesión fisaria tipo I de la epífisis peronea distal (fractura en supinación-inversión del tobillo, de grado 2).***

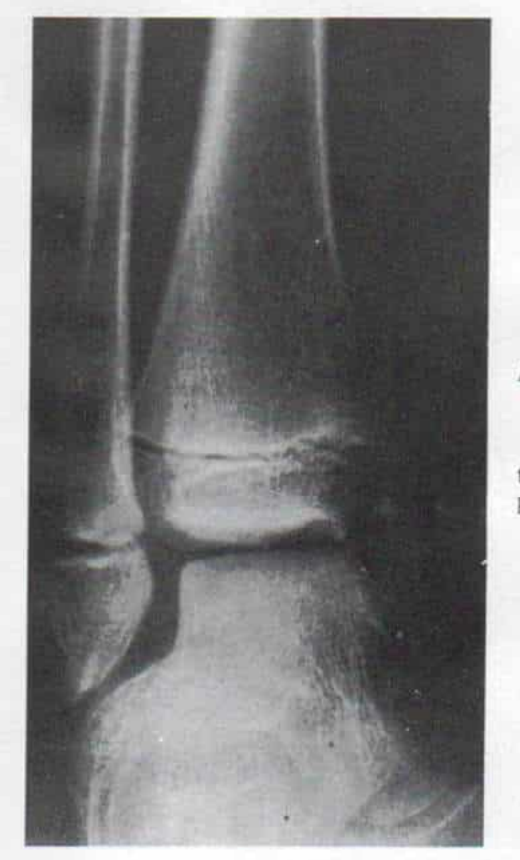


Fig. 8-152. ***Radiografía oblicua del tobillo, en que se observa fractura en supinación-inversión de esta zona, grado 2.***

La lesión fisaria tipo III de Salter-Harris está en la epífisis tibial distal y la de tipo I de Salter-Harris en la epífisis peronea distal.



Fig. 8-153. Fractura por supinación-inversión de grado 2 del tobillo, con lesión tipo I de Salter-Harris de la porción distal del peroné y del tipo III de la porción medial de la epífisis tibial distal.

El desplazamiento es menor de 2 milímetros.



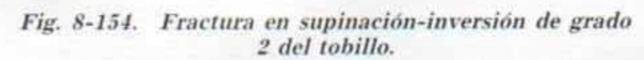
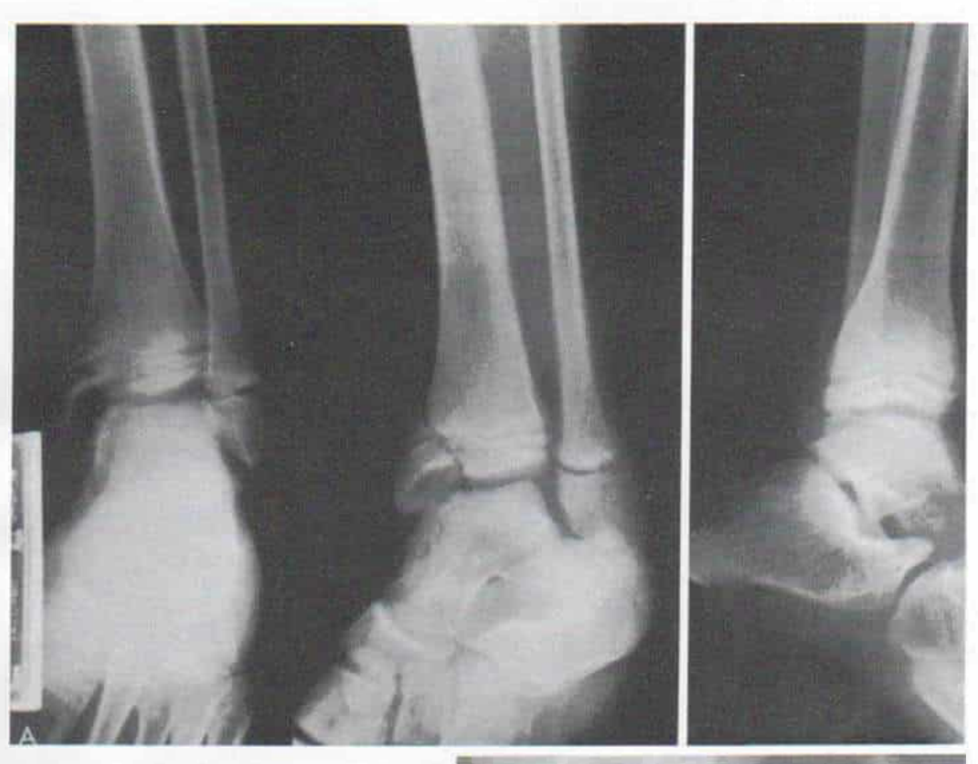


Fig. 8-154. Fractura en supinación-inversión de grado 2 del tobillo.

Adviértase la lesión tipo I de Salter-Harris de la porción distal del peroné y el desplazamiento extraordinario de la lesión tipo III de Salter-Harris de la mitad interna de la porción distal de la tibia. Son indispensables la reducción abierta y la alineación anatómica.



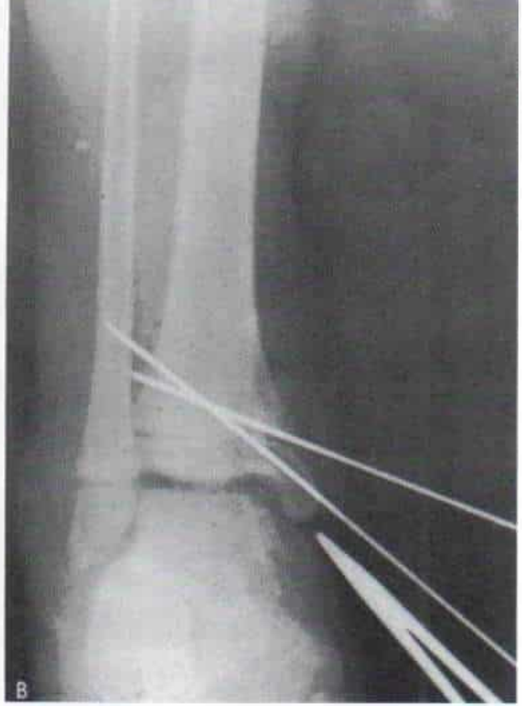


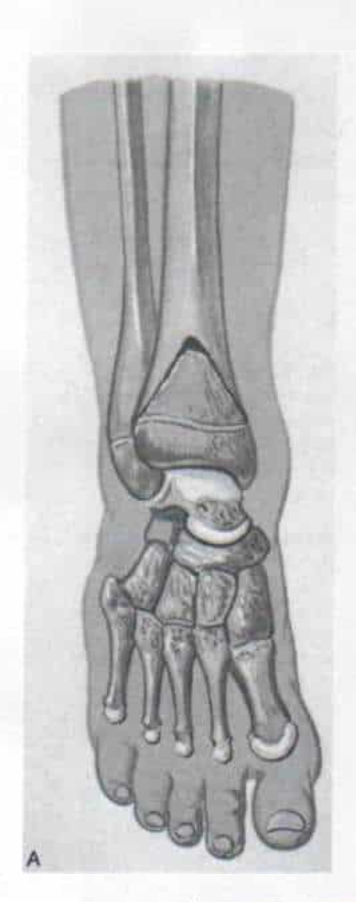
***Fig. 8-155.* Fractura en supinación-inversión de grado 2 del tobillo: lesión fisaria tipo III de Salter-Harris de la epífisis tibial distal y de tipo I de Salter-Harris de la epífisis peronea distal.**

A, radiografías anteroposterior, oblicua y lateral. Se identifica el desplazamiento superior y medial del fragmento tibial fracturado. La reducción anatómica es vital. **B**, radiografía hecha en el quirófano. Se practicó reducción abierta y fijación interna con dos alambres lisos de Kirschner.



Fig. 8-156. Fractura en supinación-inversión grado 2 del tobillo.

Adviértase la lesión fisaria tipo IV de Salter-Harris de la mitad interna de la epífisis tibial distal. El pronóstico es insatisfactorio, por la detención asimétrica del crecimiento. La fractura de este tipo debe tratarse por reducción abierta y fijación interna. Coexiste con una fractura tipo I de Salter-Harris de la fisis peronea distal.



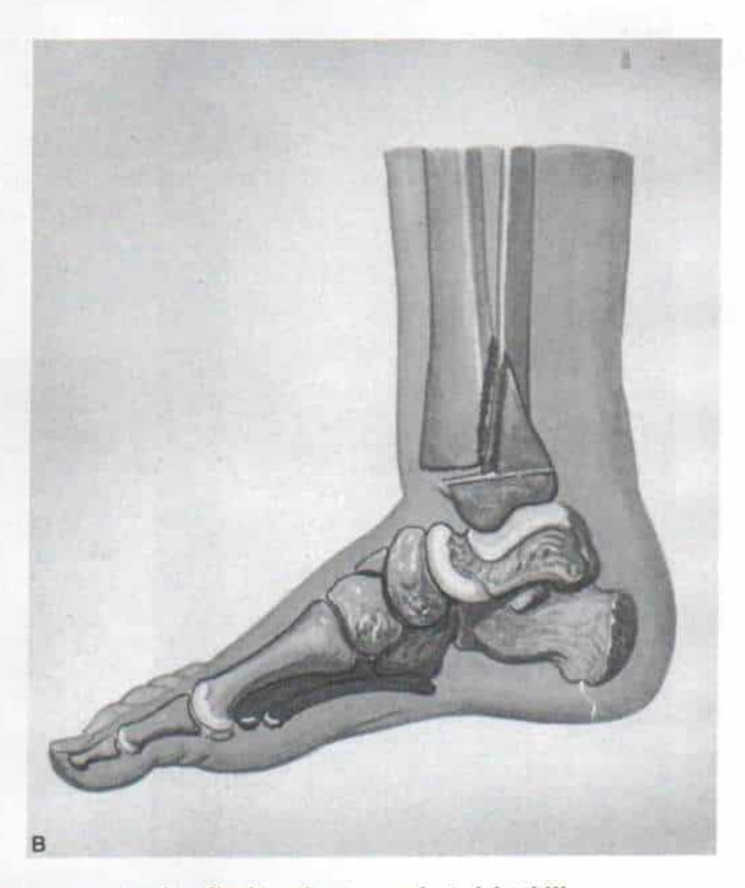


Fig. 8-157. Fractura en supinación-flexión plantar grado 1 del tobillo.

Es notable la lesión fisaria tipo II de Salter-Harris de la epífisis tibial distal. No existe fractura acompañante del peroné. El fragmento metafisario está en plano posterior y el fragmento de fractura se desplazó hacia atrás. La línea de fractura se visualiza mejor en la proyección lateral.

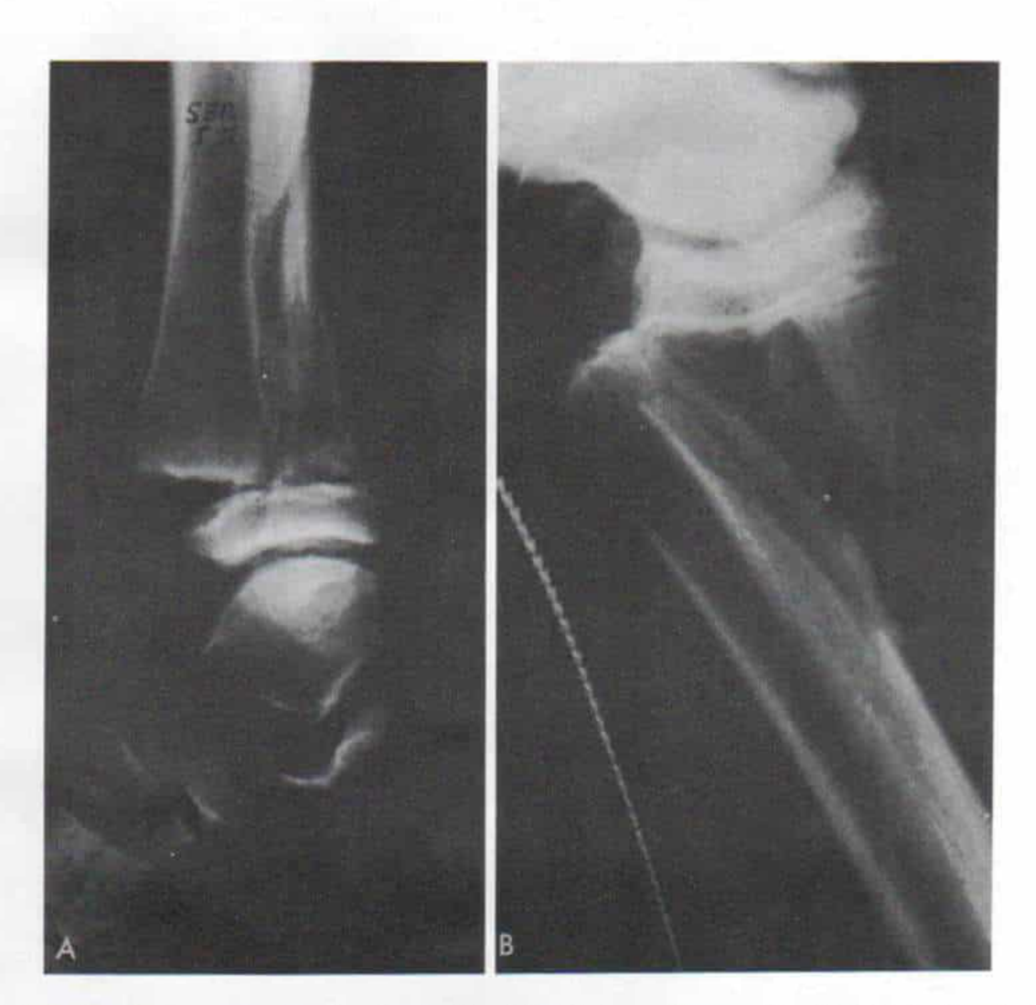


Fig. 8-158. Lesión en supinación-flexión plantar del tobillo con fractura tipo II de Salter-Harris de la fisis tibial distal.

A, el fragmento metafisario posterior se desplazó parcialmente hacia atrás. **B,** se desplazó notablemente hacia atrás.

ral será la línea vertical de fractura. La lesión fisaria corresponde a la de tipo III de Salter-Harris en la porción lateral de la epífisis tibial distal (figs. 8-164 y 8-165). Los ligamentos tibioperoneos anterolateral y posterolateral están intactos y el fragmento rota hacia adelante y afuera; el desplazamiento suele ser mínimo, pero a veces es muy grande.

En la exploración clínica hay dolor a la palpación e hinchazón locales sobre la porción anterolateral de la epífisis tibial distal. Cuando es mínimo el desplazamiento del fragmento, es difícil visualizar en las radiografías anteroposterior y lateral del tobillo las líneas de fractura vertical y horizontal. Son esenciales en estos casos las proyecciones oblicuas, y la tomografía computadorizada mostrará claramente la fractura.

Fractura triplanar del extremo distal de la tibia. Marmor (1970)[85] fue el primero en describir esta fractura poco común. En 1972, Lynn describió dos casos más y le dio el nombre de *fractura triplanar*[79]. Torg y Ruggiero señalaron una fractura similar, en 1975[116]. Cooperman, Spiegel y Laron (1978) publicaron los datos de 15 casos de fractura triplanar del extremo distal de la tibia, que comprendieron el 6 % de 237 lesiones fisarias consecutivas del tobillo[29].

La fractura por lo común se advierte en adolescentes cercanos a la madurez esquelética, y la edad promedio de 13 y medio años y los límites de edad, 10 a 16 años. Parece que la fisis en maduración o con fusión parcial es particularmente susceptible a mostrar esta lesión.



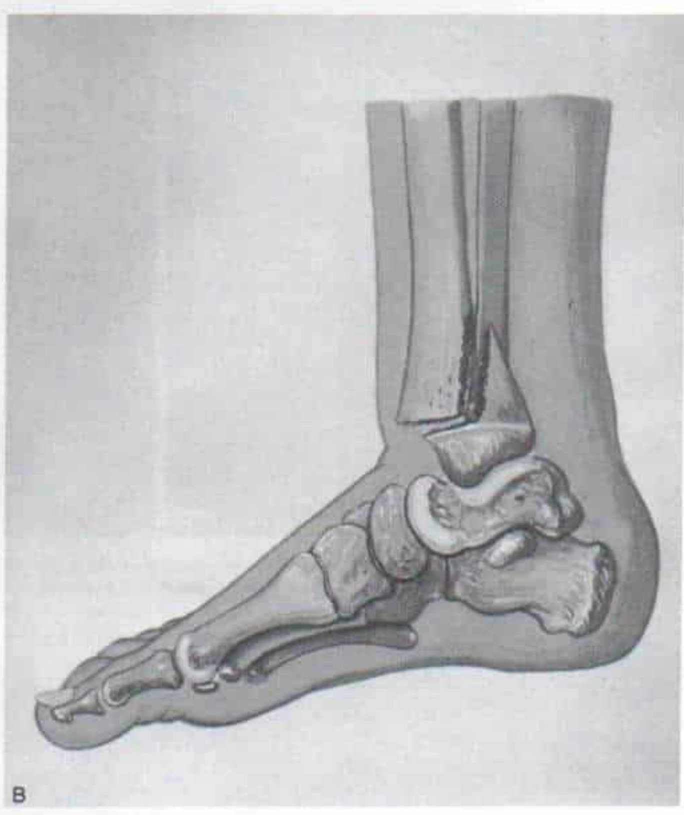


Fig. 8-159. Fractura en supinación-rotación lateral del tobillo, grado 1.

A, vista anteroposterior. **B**, vista lateral. Es notable la lesión fisaria tipo II de Salter-Harris de la epífisis tibial distal. El segmento metafisario-diafisario está situado en plano posterior. El desplazamiento del fragmento fracturado se produjo hacia atrás. El peroné está intacto. La línea de fractura comienza en sentido lateral en la fisis y se extiende en dirección proximal y medial, y ello es un signo característico de la fractura en supinación-rotación lateral del tobillo que la diferencia de la fractura en supinación-flexión plantar.



Fig. 8-160. Radiografías del tobillo en que se observa fractura en supinación-rotación lateral del mismo.

En esta fractura tipo II de Salter-Harris de la epífisis tibial distal, la línea de fractura comenzó en sentido lateral a nivel de la fisis, y se extendió en sentido proximal y medial. El peroné está intacto. **A**, desplazamiento mínimo de la fractura. **B**, desplazamiento extraordinario.

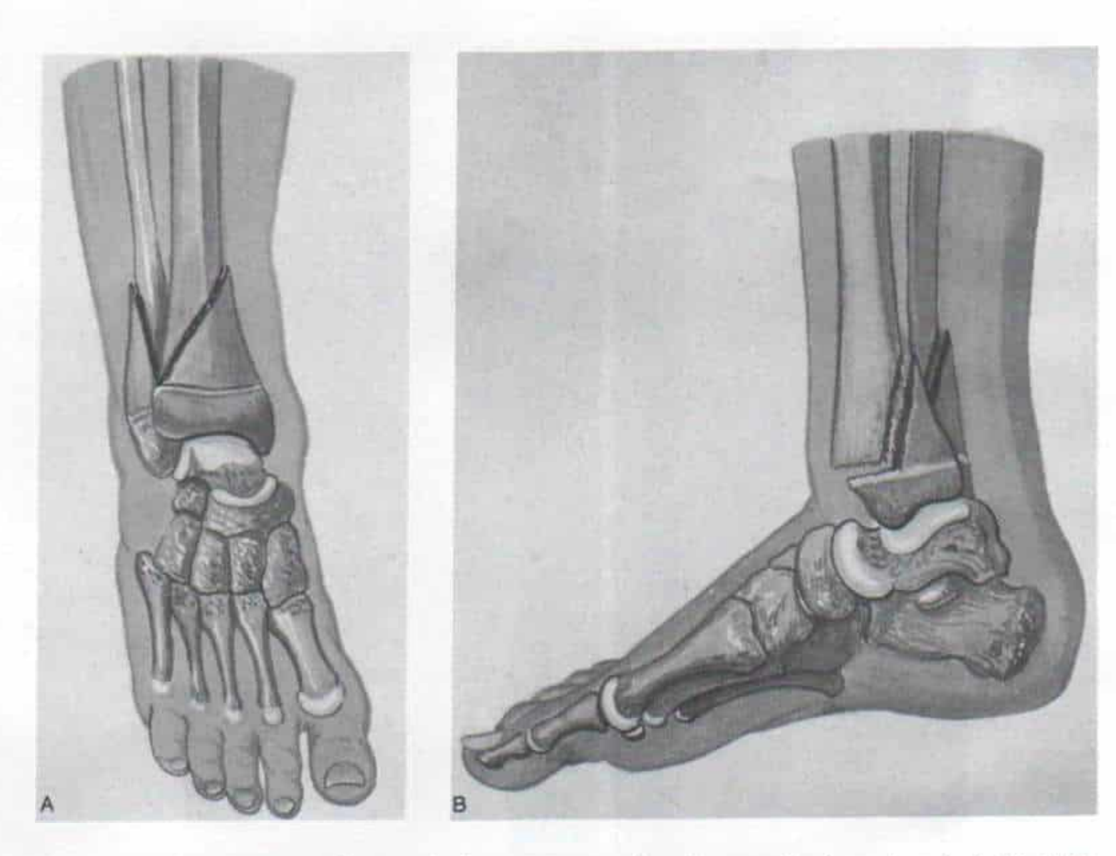


Fig. 8-161. Esquemas que ilustran la fractura por supinación-rotación lateral grado 2 del tobillo.

Además de la lesión fisaria de tipo II de Salter-Harris, en la epífisis tibial distal se advierte una fractura espiral de la diáfisis peronea inferior, que comienza en sentido interno y sigue un trayecto superior y lateral. El desplazamiento se hace hacia afuera o es posterolateral. **A**, vista anteroposterior. **B**, vista lateral.

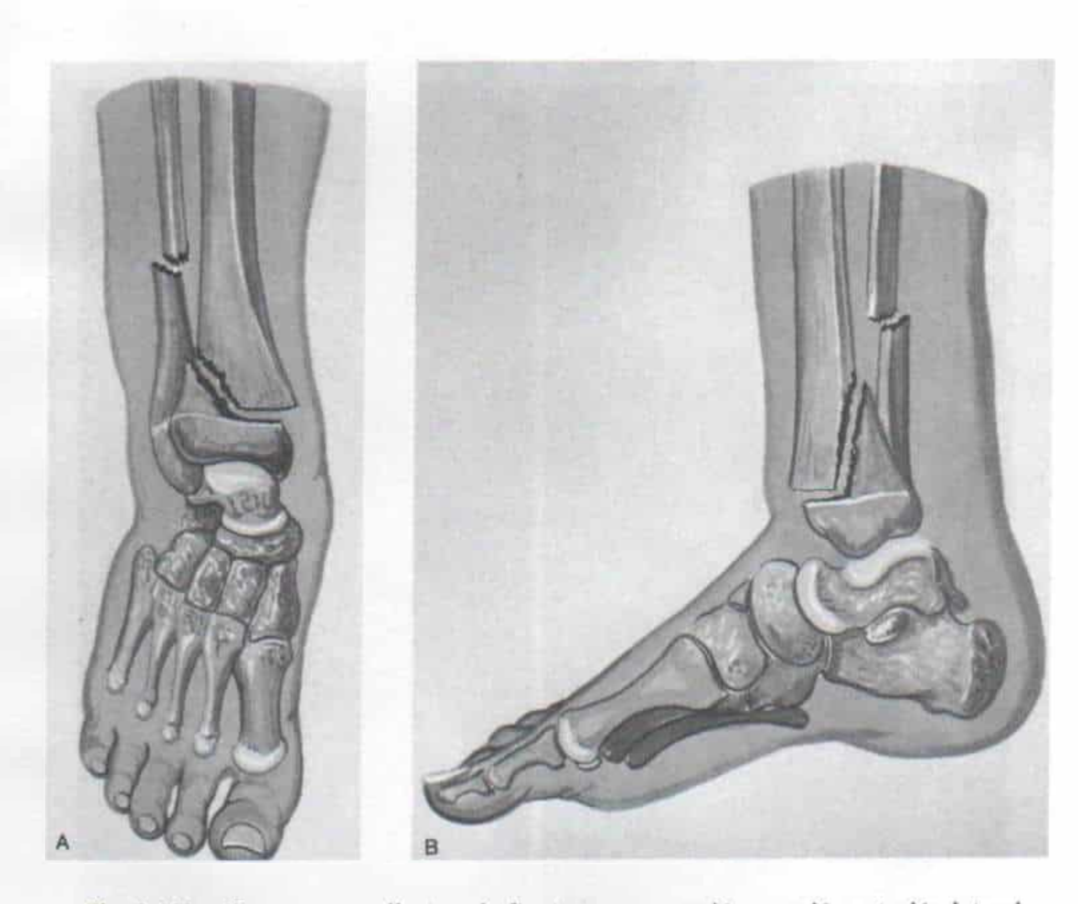


Fig. 8-162. Esquemas que ilustran la fractura en pronación-eversión-rotación lateral en grado 1 del tobillo.

Adviértase la lesión fisaria tipo II de Salter-Harris de la epífisis tibial distal; el segmento metafisario está situado hacia afuera y atrás. El desplazamiento del fragmento se hizo hacia atrás y afuera. También nótese la fractura de la diáfisis inferior del peroné que sigue un trayecto oblicuo corto y que está de 4 a 7 cm en sentido proximal a la punta del maléolo externo.



Fig. 8-163. Radiografías del tobillo, en que se observa fractura en pronación-eversión-rotación lateral del tobillo.

A, se observa con claridad el fragmento metafisario de situación lateral y posterior. **B**, el fragmento metafisario es muy pequeño.



Fig. 8-164. Esquema que señala la fractura de Tillaux en el adolescente.

Se advierte la fractura tipo III de Salter-Harris de la porción lateral de la fisis tibial distal. La parte medial de la fisis se ha cerrado. No hay fragmento metafisario.

En la fractura triplanar del extremo distal de la tibia, el trazo de fractura sigue tres planos, que son el sagital, el transverso y el coronal, por lo que se produce la imagen radiográfica de una combinación de lesiones fisarias tipos II y III de Salter-Harris (fig. 8-166). En la proyección lateral se advierte una línea de fractura vertical que separa el fragmento triangular metafisario posterior, de la diáfisis tibial distal. Esta línea de fractura se vuelve indistinta conforme se le recorre en sentido distal, y llega a la epífisis, es decir, la línea no cruza la epífisis, sino que transcurre por la fisis en un tramo variable, según la etapa de la fusión de la lámina de crecimiento en sus diferentes partes. También varía el tamaño del segmento metafisario posterior y su altura vertical mide 1 a 6 cm por arriba de la fisis y su anchura (media siguiendo la fisis desde la línea de fractura hasta la cortical tibial posterior), va de un décimo a la mitad del de la metáfisis.

En la proyección anteroposterior se advierte una línea de fractura vertical en la epífisis ósea, que va en sentido proximal desde la carilla articular del tobillo hasta la fisis, para seguir por la lámina de crecimiento (tipo III de Salter-Harris). Esta línea de fractura vertical en el plano sagital por lo común se localiza en el centro de la anchura de la fisis o muy cerca del mismo, o a veces por dentro de dicho centro. El grado de desplazamiento de los fragmentos en las radiografías anteroposteriores es variable; en la serie de 15 casos de Cooperman y colaboradores midió más de 2 mm en 4 casos, 2 mm en 7 casos, y menos de dicha cifra en 4 casos[29].

En la literatura sobre el tema no hay concordancia en cuanto a si la fractura triplanar genera tres o dos fragmentos mayores. Según Lynn y Rang, produce tres fragmentos mayores: 1) un fragmento rectangular que representa el cuadrante anterolateral de la epífisis tibial distal; 2) un segmento metafisario triangular posterior junto con la porción medial y posterior de la epífisis, y 3) la metáfisis tibial distal (figs. 8-167, *A* y *B*). La fractura triplanar separa los fragmentos 2 y 3 en el plano coronal y los fragmentos 1 y 2 en el plano sagital y cruza por la fisis en el plano transverso[79,98].

Cooperman, Spiegel y Laros estudiaron la configuración tridimensional de la fractura triplanar por tomografía, en 5 casos. En todos ellos la fractura produjo *dos* y no tres fragmentos; el fragmento anteromedial comprendió la mayor parte de la diáfisis tibial, el maléolo interno unido y la porción anteromedial de la epífisis tibial distal; el fragmento posterolateral consistió en el resto de la epífisis tibial distal, el fragmento metafisario tibial posterior y el peroné unido por los ligamentos interóseos potentes (figs. 8-167, *C*, *E* y 8-168)[28].En una fractura triplanar estudiada por tomografía computadorizada también se identificó la configuración de dos fragmentos (fig. 8-168, *H*).

El patrón de fractura varía no sólo con la dirección y la intensidad de la carga rotatoria lateral axil y la posición del pie, sino también con el grado de maduración esquelética de la



Fig. 8-165. Fractura de Tillaux en el adolescente.

A, se ha cerrado la lámina de crecimiento de la medial de la tibia en su porción distal. La fractura es de tipo III fisaria de Salter-Harris en la lateral o externa de la porción distal de la tibia. El desplazamiento es anterolateral. **B**, fractura de Tillaux en el adolescente con el esqueleto más maduro. La lateral de la fisis de la porción distal de la tibia está cerrada casi completamente.

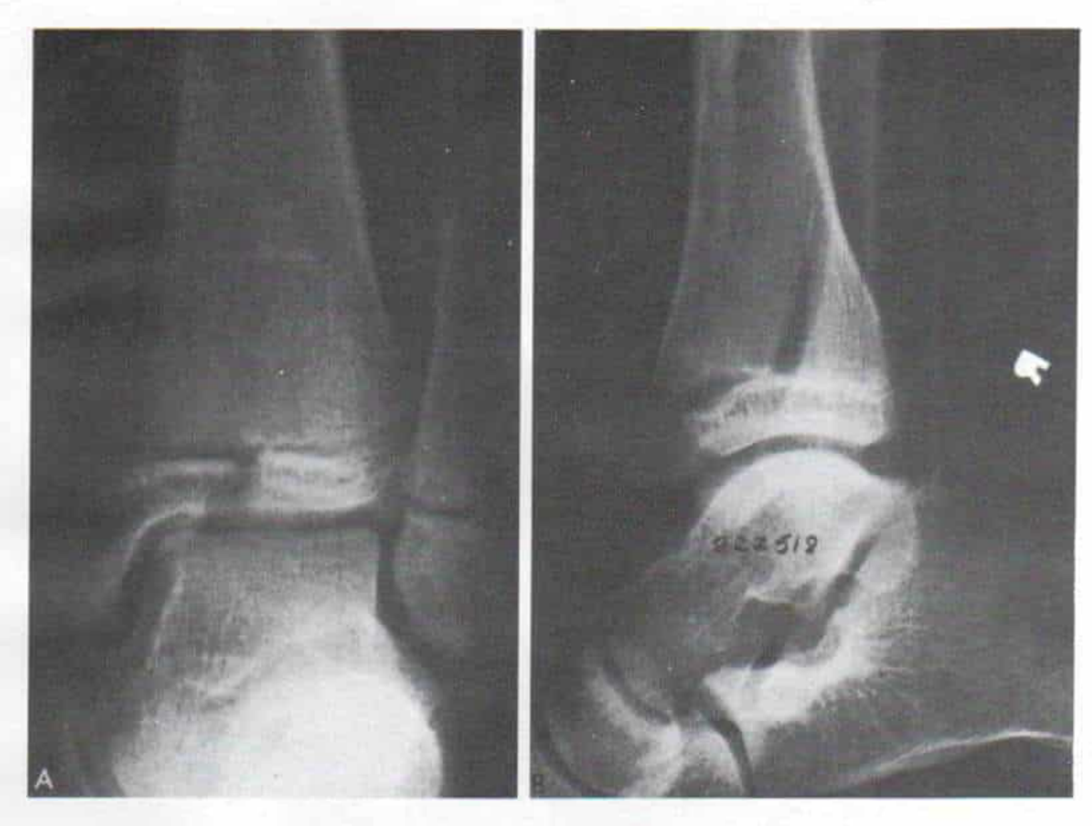


Fig. 8-166. Fractura triplanar del tobillo, con tres fragmentos.

Las mitades medial y lateral de la fisis tibial distal están abiertas. **A**, vista anteroposterior, en que se observa la lesión fisaria tipo III de Salter-Harris. **B**, proyección lateral de la lesión tipo II de Salter-Harris.

fisis tibial distal. Tachdjian ha observado que la fractura triplanar puede producir una fractura trifragmentaria cuando la porción medial de la fisis tibial distal está abierta, y ocasionará una bifragmentaria cuando está cerrada dicha zona.

La fractura conminuta del extremo distal de la tibia suele ser causada por lesión compresiva axil o violencia directa. La epífisis tibial distal se fragmenta y abarca la articulación (fig. 8-169). Laa fuerza aplastante suele lesionar la fisis y el pronóstico es insatisfactorio.

Tratamiento

Salter y Harris[102] definieron los principios del tratamiento de fracturas de la fisis.

Todas las reducciones, cerradas o abiertas, deben practicarse con la máxima suavidad para no lesionar el delicado cartílago de la fisis. También se intentará evitar las manipulaciones forzadas. Durante la reducción abierta tampoco se ejercerá en la fisis presión directa por medio de instrumentos romos.

Es necesario reducir de inmediato las separaciones epifisarias, y cada día de retraso dificultará de manera progresiva tal maniobra. De hecho, después de 10 días será imposible reducir las lesiones fisarias tipos I y II sin ejercer fuerza excesiva y lesionar la lámina de crecimiento cartilaginosa. Si el médico atiende tardíamente una fractura de este tipo (después de 7 ó 10 días), es mejor aceptar la unión defectuosa que producir detención de crecimiento por maniobra demasiado forzados o cirugía abierta. En las lesiones fisarias tipos III o IV, es esencial la congruencia de las carillas articulares, y en estos casos se practica reducción tardía, si así conviene.

Como se comentó, es posible lograr y conservar con facilidad la reducción de las fracturas tipos I y II que abarcan la fisis. En las lesiones fisarias tipo III, puede convenir la reducción abierta, para restaurar la carilla

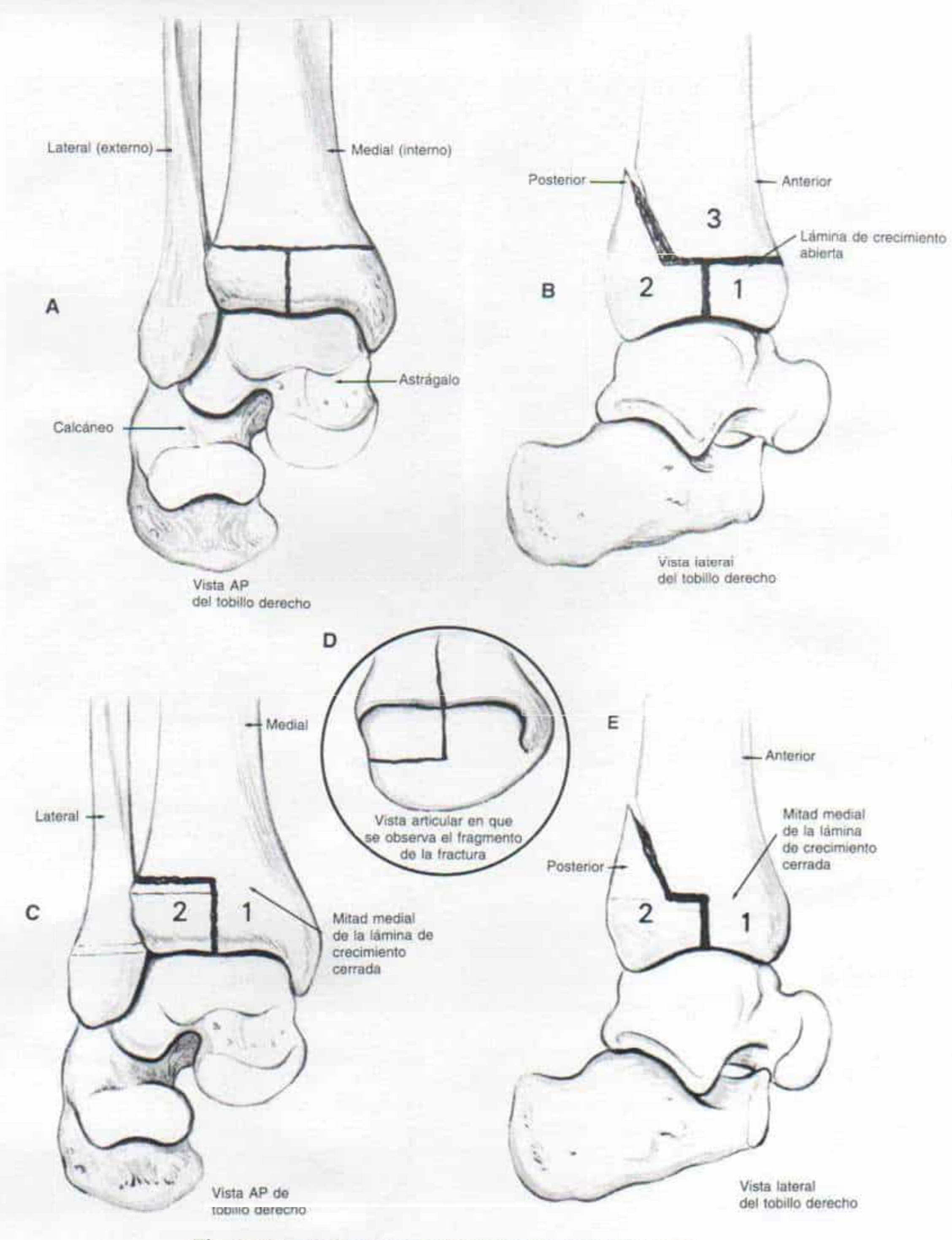


Fig. 8-167. Esquema que ilustra la fractura triplanar.

A y **B**, *de tres fragmentos*. La mitad medial de la fisis tibial distal está abierta. Los fragmentos son: 1) uno rectangular, que representa el cuadrante anterolateral de la epífisis tibial distal; 2) un metafisario triangular posterior, junto con la porción medial y posterior de le metáfisis tibial, 3) la metáfisis tibial distal. La fractura por la fisis se produjo en el plano transversal; los fragmentos 1 y 2 están separados en el plano sagital, y los fragmentos 2 y 3 en el plano coronal. **C** a **E**, *en dos fragmentos*. La mitad medial de la fisis tibial distal está cerrada. 1) El fragmento anteromedial consisten en la mayor parte de la diáfisis tibial y el maléolo interno a él unido. 2) El fragmento posterolateral comprende el resto de la epífisis tibial distal (el fragmento metafisario tibial posterior y el peroné unido a él por el potente ligamento interóseo).



Fig. 8-168. Fractura triplanar en una niña de 12 años y 9 meses de edad.

A, la radiografía lateral corriente indica una fractura coronal con desplazamiento del maléolo interno y la diáfisis tibial hacia adelante en un solo bloque. **B** a **E,** tomografías laterales. En **B,** el corte se hizo a 9.0 cm e indica la línea de fractura en el plano coronal junto con el borde posterior del maléolo interno; en **C** (corte a 8.5 cm) y **D** (corte a 8.0 cm), es notable la continuidad del maléolo interno y la diáfisis tibial. Adviértase el escalón articular en D.

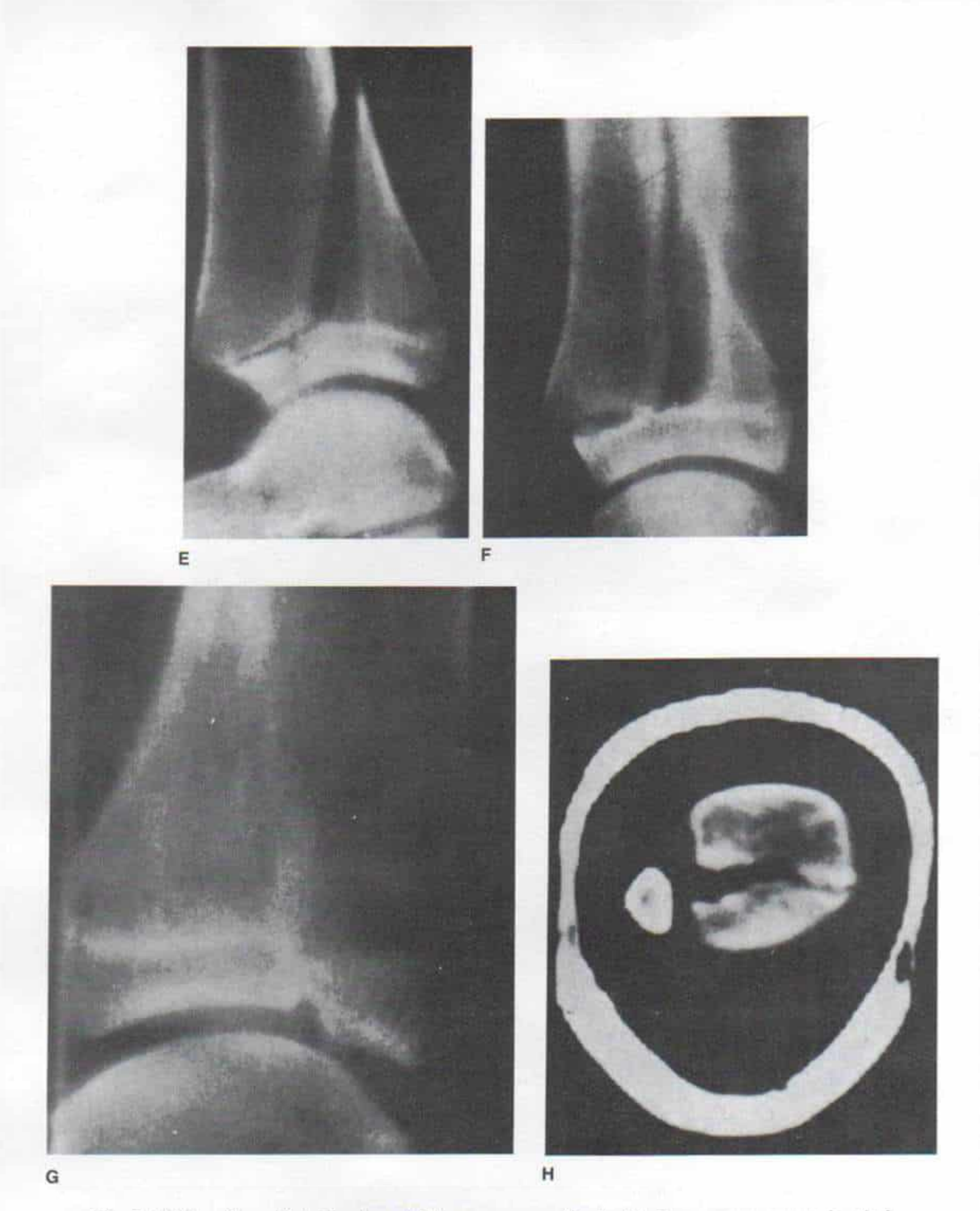


Fig. 8-168 (continuación). Fractura triplanar en una niña de 12 años y nueve meses de edad.

E y **F**, cortes tomográficos a 7.0 y 6.0 cm, que señalan la epífisis posterior y el fragmento metafisario en continuidad con la epífisis lateral en un solo bloque, **G**, tomografía lateral 6 meses después de la fractura; persiste la incongruencia articular. **H**, tomografía computadorizada 1 mes después de la lesión, a un nivel 4 mm por arriba de la epífisis. Se advierte la línea de fractura en la tibia; los fragmentos no se desplazaron en sentido interno, pero sí están muy separados en sentido externo. (Con autorización de Cooperman, D. R., Spiegel, P. G., y Laros, G. S.: Tibial fracture involving the ankle in children: the so-called triplane fracture. J. Bone Joint Surg., *60-A*:1042-1043, 1978.)



Fig. 8-169. ***Fractura conminuta del extremo distal de la tibia que abarca la articulación del tobillo.***

articular congruente, y en particular en articulaciones que soportan las cargas de la bipediación. La reducción abierta se requiere en casi todos los casos de fracturas tipo IV de la fisis. Hay que tener gran cuidado de no dañar la circulación de la epífisis. Para fijación interna se utilizarán únicamente clavos lisos de Kirschner, y por ningún concepto se colocarán por la fisis tornillo o clavos con rosca. El dispositivo de fijación interna se quita una vez consolidada la fractura.

En lesiones fiarias tipos III y IV requieren reducción anatómica precisa. En las fracturas de la fisis tipos I y II es conveniente la reducción perfecta, aunque no indispensable; el remodelamiento óseo corregirá las deformidades residuales moderadas. En términos generales, se puede aceptar un grado mayor de deformidad en las articulaciones multiplanares como el hombro, que en las de plano único como la rodilla y el tobillo.

Las lesiones tipos I, II y III consolidan con gran rapidez, por lo común en la mitad del tiempo necesariao para que lo haga la fractura por la metáfisis del mismo hueso. Las lesiones tipo IV necesitan del mismo lapso para unión, que las fracturas metafisarias.

Las fracturas de la fisis deben ser vigiladas con gran detenimiento, por la posibilidad de que retrasen el crecimiento. Hay que señalar a los padres las complicaciones posibles, pero sin producirles demasiada angustia. Como se comentó, los factores que rigen el pronóstico son el tipo de lesión fisaria, la edad del niño en el momento de la fractura, la integridad de los vasos que llevan sangre a la epífisis, el método de reducción y el hecho de que la fractura sea abierta o cerrada.

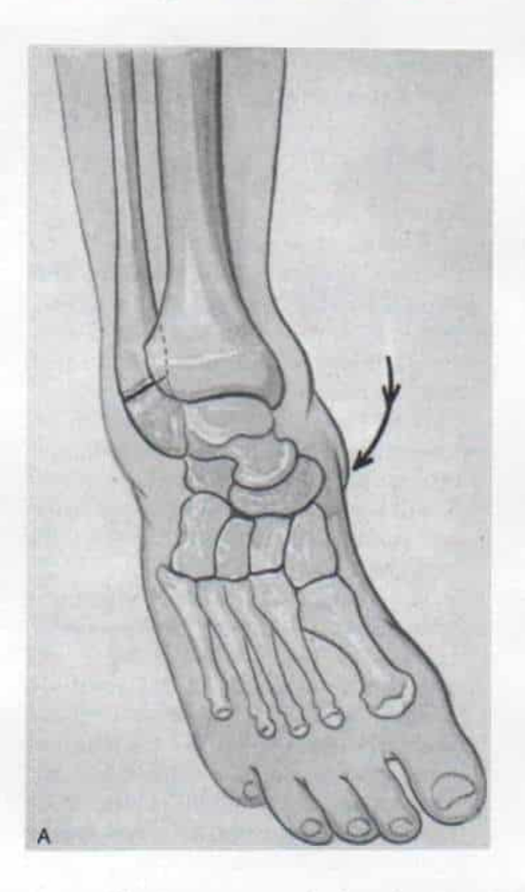
El tratamiento varía con el tipo de fractura. La hinchazón postraumática se evita por la aplicación inmediata de un apósito compresivo perfectamente acojinado y una férula posterior. Las radiografías de práctica corriente deben incluir proyecciones anteroposterior, lateral y oblicua. En casos difíciles, como el de la fractura triplanar, puede convenir tomografía simple o computadorizada. La reducción cerrada debe practicarse lo más pronto posible, y cada día de retraso dificultará progresivamente la reducción. El tiempo es esencial.

Por medio del mecanismo inverso del que produjo la lesión se reducirá la fractura. La regla fundamental es la *suavidad*. Una manipulación mayor, en especial en un niño que no colabora, se efectúa mejor bajo anestesia general. La relajación de los músculos y la ausencia de dolor facilitarán la manipulación y la volverán menos traumática. Se flexiona 90° la rodilla y el pie se coloca en flexión plantar para relajar el tríceps sural. Un asistente aplica contratracción al levantar la pierna. Con la otra mano, el cirujano toma el pie por el talón, en tanto que fija con la palma de su otra mano la cara anterior del cuarto inferior de la tibia. En primer término aplica tracción distal en la línea de deformidad y después la sigue en la dirección contraria a la que tuvo la fuerza lesiva, para así reducir la fractura.

En las *lesiones en supinación-inversión* en primer término se aplica en sentido interno tracción distal longitudinal, y de este modo se logra eversión del retropié (fig. 8-170). El pie se inmoviliza en pronación leve con el tobillo en dorsiflexión neutral. En las fractu-

ras tipo I o II de Salter-Harris de la fisis distal del peroné, el enyesado se usa durante 3 ó 4 semanas. El pronóstico es excelente. La fractura rara de la punta del maléolo externo y la rotura del ligamento colateral externo se tratan por medio de un enyesado infrarrotuliano con dispositivo para la marcha, que se usa durante 3 semanas. En las lesiones en supinación-inversión de *grado 2* hay una fractura fisaria tipos III o IV de Salter-Harris, de la epífisis tibial distal. Es indispensable la reducción anatómica. La separación de los fragmentos debe ser menor de 2 mm. Si el operador no puede reducir la fractura por el método cerrado ni conservar la reducción anatómica, se recurre a la reducción quirúrgica abierta. Se usan alambres lisos de Kirschner o un tornillo para hueso esponjoso, para fijación interna (fig. 8-155). Después de reducción cerrada o abierta se aplica un enyesado suprarrotuliano con la rodilla en 45° de flexión. El operador utiliza las palmas de las manos para moldear con gran cuidado el yeso sobre los maléolos y el talón. El enyesado se extiende por arriba de la rodilla en flexión, para aminorar la acción del tendón de Aquiles y evitar el apoyo ponderal. La inmovilización se continúa durante 6 a 8 semanas y después se permite la bipediación gradual. Impedir la bipediación por periodos más largos no tiene utilidad para evitar la deformidad, una vez lesionada la fisis. Es grande el peligro de detención del crecimiento de la porción interna de la fisis tibial distal. Con el crecimiento asimétrico poco a poco surgirán deformidad en varo del tobillo y acortamiento de la pierna.

En la *fractura por supinación-flexión plan-*



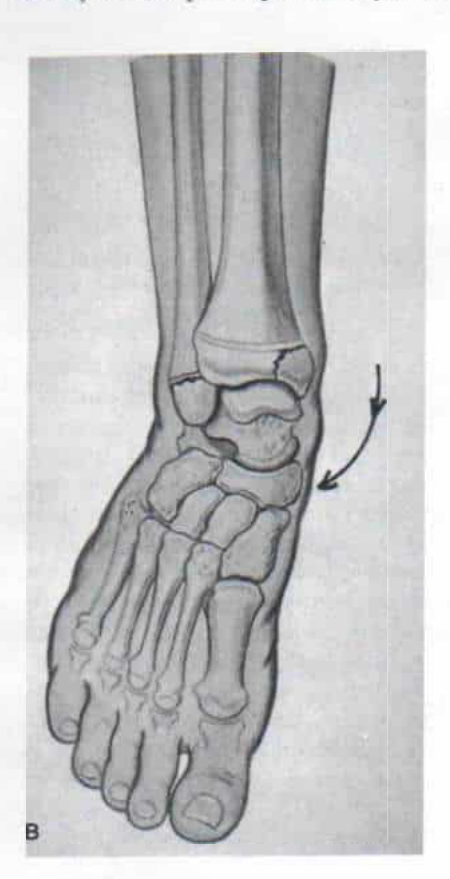


Fig. 8-170. Método de reducción de la lesión en supinación-inversión.

A, aplicación de tracción longitudinal en sentido distal siguiendo la línea de deformidad, es decir, en inversión. **B,** hecho lo anterior se *evierte* el retropié y se coloca un enyesado con el pie en pronación moderada y el tobillo en dorsiflexión neutral. En lesiones fisarias tipo III de Salter-Harris es indispensable la reducción anatómica. La reducción abierta se necesita si la separación de los fragmentos de la epífisis tibial excede de 2 milímetros.

tar, se aplica en primer término tracción longitudinal en flexión plantar para seguir, mientras se conserva la tracción descendente, con dorsiflexión suave del tobillo (fig. 8-171). La extremidad se inmoviliza durante 4 a 6 semanas en un enyesado suprarrotuliano con el tobillo en dorsiflexión de 5 a 10 grados. La lesión fisaria común es la fractura tipo II de Salter-Harris de la epífisis tibial distal con un fragmento metafisario posterior y desplazamiento hacia atrás. La deformidad residual moderada tiende a desaparecer de modo espontáneo con el crecimiento y el remodelamiento ulteriores. El desplazamiento posterior se corrige solo fácilmente, porque se produjo en el plano del movimiento del tobillo. El peligro en el tratamiento de la lesión por supinación-flexión plantar del tobillo es el traumatismo yatrógeno con manipulaciones forzadas y repetidas. Si después de dos intentos de ese tipo no se logra la reducción precisa, será mejor aceptar la posición deforme.

Las *fracturas en supinación-rotación lateral* del tobillo de grados 1 y 2 se reducen por tracción axil longitudinal y represión interna del pie (fig. 8-172). Se aplica un enyesado suprarrotuliano con el pie y el tobillo en inversión leve. El periodo de inmovilización es de 8 semanas. El pronóstico es excelente para consolidación completa sin deformidad ni incapacidad.

La *fractura en pronación-eversión-rotación lateral* del tobillo se produce en primer término por tracción longitudinal axil en la línea de deformidad (es decir, en rotación lateral y con el retropié en eversión) y se conserva en el retropié tracción distal, y esta zona es llevada a *inversión y rotación medial* (fig. 8-173). Se aplica un enyesado suprarrotuliano con el pie y el tobillo en inversión y rotación medial. La lesión fisaria es una fractura tipo II de Salter-Harris de la epífisis tibial distal, con el fragmento metafisario situado en el lado lateral o posterolateral. El desplazamiento es lateral y produce una deformidad del tobillo en rotación lateral en valgo. Cabe aceptar una inclinación del tobillo incluso de 15° en valgo. En la publicación de Crenshaw, las radiografías hechas poco después de la reducción mostraron una inclinación del tobillo en valgo en 6 de las 20 fracturas en

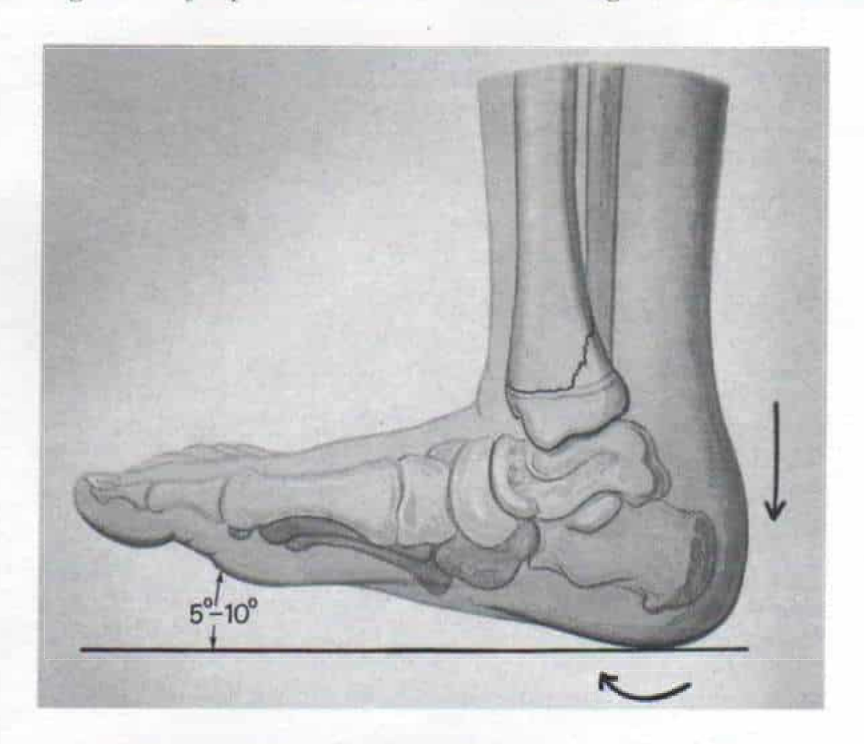
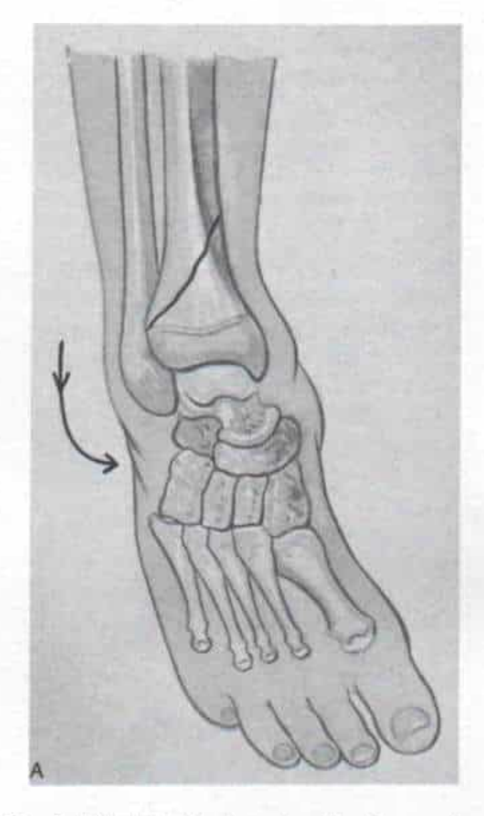


Fig. 8-171. Método de reducción de fractura en supinación-flexión plantar del tobillo.

En primer lugar, el operador aplica tracción longitudinal en sentido distal y también en flexión plantar; hecho lo anterior se lleva a dorsiflexión suave al tobillo. La extremidad se inmoviliza en un enyesado suprarrotuliano con el tobillo en dorsiflexión de 5 a 10° y el pie en pronación leve.



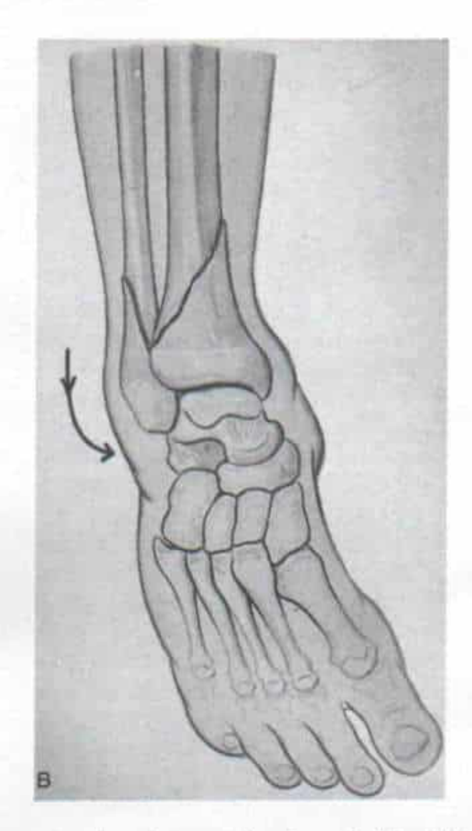


Fig. 8-172. Método de reducción de una fractura en supinación-rotación lateral del tobillo.

A, grado 1. **B**, grado 2. Se aplica tracción en el eje longitudinal y en tanto se conserva la tracción distal, se rota el pie hacia adentro. Se aplica un enyesado suprarrotuliano con el pie en inversión leve. El periodo de inmovilización dentro del enyesado es de 8 semanas.

abducción, y para la fecha de la madurez esquelética dicha inclinación había desaparecido de manera espontánea en todos los casos. La inclinación más intensa midió 12° (en un niño de 13 años y medio) y la menos grave, 4° (en un niño de 10 años). Un paciente con fractura por rotación lateral tuvo una inclinación en valgo con el tobillo en 10° inmediatamente después del tratamiento, pero la deformidad desapareció por completo durante el crecimiento[30].

Si la inclinación en valgo excede de 15° en el tobillo, se aplica un enyesado infrarrotuliano perfectamente acojinado y después de 3 a 4 días se intenta de nuevo la reducción cerrada suave bajo anestesia general; para esa fecha seguramente desapareció la hinchazón reactiva, por la compresión que ejerció el enyesado y la elevación de la pierna. Si fracasa la reducción y persiste una angulación lateral de la mortaja del tobillo mayor de 15°, no debe practicarse reducción abierta. Se deja que consolide la fractura y si después de 2 a 3 años persiste la deformidad, se hace osteotomía supramaleolar para corregir la deformidad en valgo en el tobillo.

La *fractura de Tillaux del adolescente* se reduce al aplicar tracción axil longitudinal, y mientras se conserva ésta, se hace una rotación medial del retropié sobre la pierna. La extremidad se inmoviliza en un enyesado suprarrotuliano durante 6 a 8 semanas (fig. 8-174). La lesión fisaria es de tipo III de Salter-Harris que abarca la porción lateral de la epífisis tibial distal. Es indispensable la reducción anatómica. Si los fragmentos están desplazados más de 2 mm, se requiere reducción abierta y fijación interna con tornillo para esponjosa o alambres lisos de Kirschner a través de la vía anterolateral. Con la reducción precisa, el pronóstico es excelente. La deformidad por el crecimiento asimétrico, consecuencia de la lesión fisaria, no surge después de esta fractura. La incongruencia articular puede evitarse por reducción anatómica. El único problema notable de la frac-

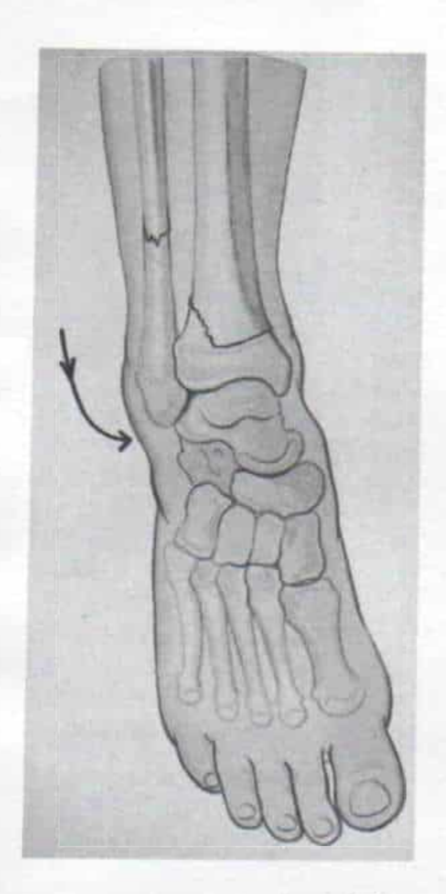


Fig. 8-173. Método de reducción de la fractura en pronación-eversión-rotación lateral del tobillo.

En primer término se aplica tracción longitudinal en la línea de deformidad (en rotación lateral y con el retropié en eversión, y hecho lo anterior, en tanto se conserva la tracción distal, se *invierte* y rota el retropié hacia adentro).

tura de Tillaux en el adolescente son las adherencias tendinosas.

En la *fractura triplanar* sin desplazamiento o con desplazamiento mínimo (menos de 2 mm), la reducción se hace por rotación medial del retropié sobre la tibia. La extremidad se inmoviliza en un enyesado suprarrotuliano sin dispositivo para bipediación, durante 4 semanas y después con otro igual infrarrotuliano por 2 ó 4 semanas más. En el enyesado, el retropié debe estar en rotación interna o medial.

Si en las radiografías anteroposterior y lateral corrientes la fractura está desplazada más de 2 mm y el peroné está intacto, por lo común se practica reducción cerrada, con el niño bajo anestesia general. La rotación medial del talón sobre la pierna por lo común será una maniobra útil para reducir la fractura. Se hacen tomografías si son necesarias, para definir la exactitud de la reducción anatómica. La fractura en rama verde o desplazada del peroné, como anomalía acompañante, puede impedir la reducción de la fractura triplanar del extremo distal de la tibia; las potentes inserciones ligamentosas del peroné y la porción lateral de la tibia conservarán la deformidad angular y surgirá acortamiento del fragmento tibial unido. Será imposible reducir la fractura triplanar mientras no se reduzca la peronea.

Si no se logran buenos resultados con la reducción cerrada, se recurre a la reducción abierta y a la fijación interna con clavos o tornillos para hueso esponjoso. En los casos publicados por Marmor, Lynn y Torg y Ru-

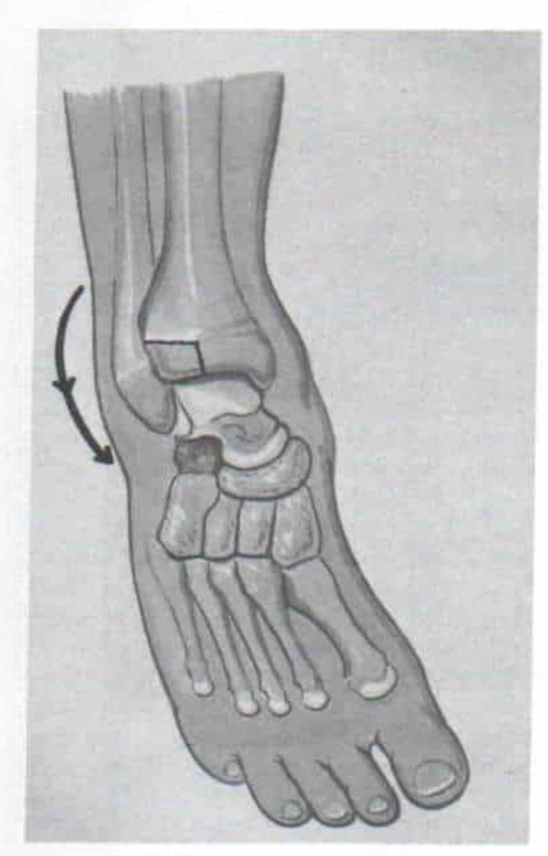


Fig. 8-174. Método de reducción de la fractura de Tillaux en el adolescente.

Mientras se aplica tracción en el eje longitudinal se rota en sentido medial el retropié. Precaución: esta es una fractura tipo III de Salter-Harris de la mitad lateral de la epífisis tibial distal. Si los fragmentos tienen 2 mm o más de separación, se necesitarán reducción abierta y fijación interna.

ggiero se observó que la fractura triplanar del extremo distal de la tibia no era estable, lo que obligó a hacer reducción abierta y fijación interna[79,85,116]. Sin embargo, en la serie de Cooperman y colaboradores sólo 2 de las 15 fracturas triplanares fueron tratadas por reducción quirúrgica abierta[29]. En primer término se reduce el fragmento posterior a través de una incisión posteromedial y se fija internamente con dos tornillos para hueso esponjoso. Si en la radiografía anteroposterior la línea de fractura vertical por el plano sagital es de 2 mm o más de anchura, se utiliza una vía de acceso anteroposterior para visualizar la fractura; se le reduce anatómicamente y se le fija con seguridad por medio de un tornillo transverso para hueso esponjoso colocado de inmediato por arriba del maléolo interno. Es importante evitar la lesión de la lámina de crecimiento, y el tornillo no debe penetrar la carilla articular. La extremidad se inmoviliza en un enyesado suprarrotuliano durante 6 a 8 semanas.

Complicaciones

Cierre prematuro de la fisis. El aplastamiento de la capa germinativa de la fisis ocasiona detención asimétrica y simétrica del crecimiento. Puede ser completa y causar desigualdad de toda la longitud de la extremidad, o parcial y asimétrica y causar deformidad angular.

En la lesión por supinación-inversión de grado 2 del tobillo con fractura tipos IV o V de Salter-Harris, se fusionará la parte medial de la fisis tibial, en tanto que permanecerá abierta la porción lateral de la fisis tibial y la fisis peronea distal, y seguirá creciendo de tal manera que surgirá una deformidad pro-



Fig. 8-175. Fractura en supinación-inversión de grado 2 del tobillo.

A, obsérvese la fractura-separación tipo I de Salter-Harris de la fisis peronea distal y la fractura tipo IV de la mitad medial de la fisis tibial distal. **B**, 10 meses más tarde se advierte deformidad del tobillo en varo como consecuencia de la detención asimétrica del crecimiento de la mitad medial de la fisis tibial distal, y continuación del crecimiento de la mitad lateral o externa de la fisis tibial distal y la fisis peronea inferior.

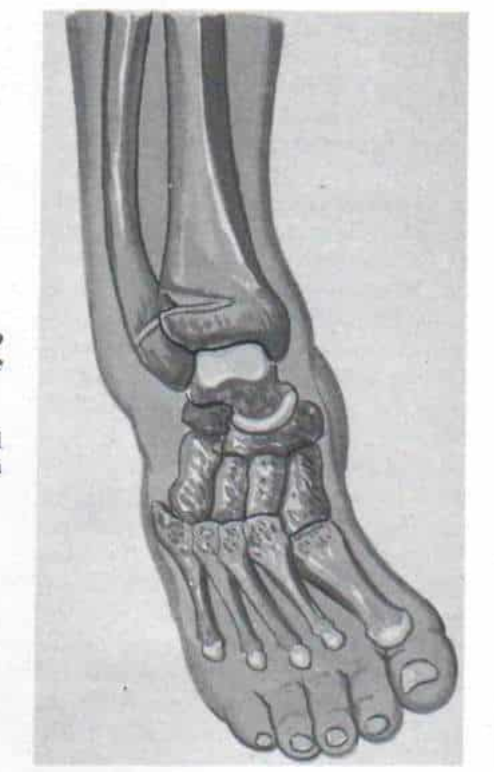


Fig. 8-176. Esquema de la deformidad del tobillo en varo como consecuencia de la fractura en supinación-inversión de grado 2 del tobillo.

Es notable el cierre de la mitad medial de la fisis tibial distal; la parte lateral de la fisis tibial distal y la fisis peronea están abiertas y siguen creciendo.

gresiva en varo del tobillo (figs. 8-175 y 8-176). Cuanto menos edad tenga el paciente, menor será la deformidad.

La magnitud de la fusión de la lámina de crecimiento se valora por tomografía y por radiografías anteroposterior y lateral de la articulación del tobillo. Si la fusión de la lámina de crecimiento es menor del 40 %, se elimina el puente óseo y se coloca tejido adiposo en el hueco producido, obtenido de la región glútea (figs. 8-177 y 8-178). La eliminación del puente mencionado debe ser completa y se hará con una fresa dental y control por intensificador de imagen. Langenskiold ha demostrado que la interposición de tejido graso evitará la regeneración de hueso y la fusión por la fisis[69].

Si el tamaño del puente óseo por la fisis excede de la mitad de su anchura, la deformidad en varo de la articulación del tobillo puede corregirse por osteotomía supramaleolar en "ángulo abierto" o "ángulo cerrado" de la tibia. Los factores que regirán la selección de la técnica operatoria son la edad del paciente y el grado de acortamiento. Si se difiere la cirugía hasta que se complete la consolidación de la fisis en niños y adolescentes (antes de los 12 años de edad en niñas y antes de los 14 años en niños), en la mortaja tibioperonea se producirán cambios estructurales por la marcha en inversión. También puede alcanzar considerable magnitud el acortamiento resultante de la pierna y el crecimiento excesivo del peroné. Por las razones comentadas es mejor practicar osteotomía en ángulo abierto sin alterar la porción lateral de la fisis tibial distal. Con el crecimiento reaparecerá la deformidad en varo y se necesitará para corregirla otra osteotomía, situación que debe explicarse a los padres.

La técnica de osteotomía cuneiforme supramaleolar en ángulo abierto es la siguiente: se hace una incisión lineal de 3 cm sobre la porción lateral de la fisis distal del peroné. Los tendones peroneos se separan hacia atrás; se corta el periostio y se hace un corte oblicuo en el peroné a 2 cm en sentido proximal a su fisis distal. Hecho lo anterior, se practica una incisión lineal de 5 cm sobre la cara interna de la tibia, que comience en su fisis distal y se extienda en sentido proximal. Se corta el tejido subcutáneo para dejar al descubierto el periostio. El nivel de la osteotomía es 1 cm en sentido proximal a la fisis tibia distal. Se introduce en la tibia un alambre liso de Kirschner y se hace una radiografía anteroposterior



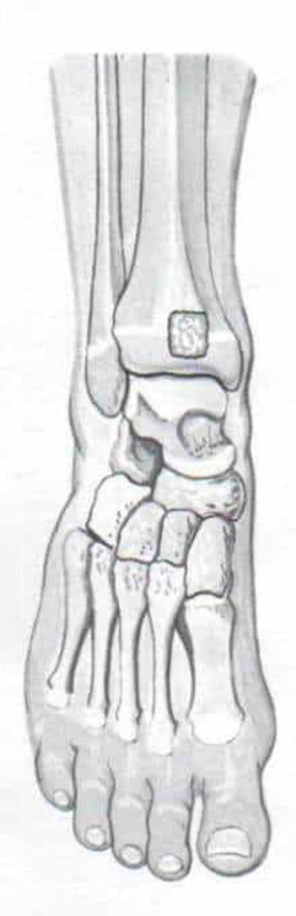


Fig. 8-177. Esquema que indica el tratamiento de la detención asimétrica del crecimiento de la mitad medial de la fisis tibial distal.

El puente óseo por la lámina de crecimiento se elimina y sustituye por tejido adiposo de la región glútea. La interposición de tejido graso evitará que se regenere el hueso.

para definir su sitio. En siguiente término, con medidores y un barreno se hacen orificios por los cuatro quintos internos de la tibia, que se secciona en sentido transverso con osteótomos cortantes, pero dejando intacta la cortical externa. Otro método sería utilizar una sierra eléctrica oscilatoria. El fragmento distal de la tibia y el pie están angulados en sentido externo, de modo que queda en ángulo abierto el sitio de la osteotomía. Se extraen fragmentos triangulares de hueso iliaco y se colocan en el orificio hecho en la cara interna de la tibia (puede utilizarse un separador de laminectomía para conservar alejados los fragmentos tibiales en tanto se colocan los triángulos de hueso iliaco). Se hacen radiografías para valorar el grado de corrección lograda. La osteotomía se fija internamente con dos grapas anchas o dos alambres de Kirschner cruzados en sentido perpendicular. Se tendrá gran cuidado de no estirar en exceso los vasos tibiales y de no producir isquemia del pie. Hecho lo anterior, se quita el torniquete y después de hemostasia completa y de normalización de la circulación en la extremidad, se cierra la incisión y se coloca un enyesado suprarrotuliano. La osteotomía cicatrizará y se incorporará el hueso injertado, en un lapso de 2 a 3 meses.

En la experiencia de Tachdjian, en el niño de corta edad la osteotomía supramaleolar cuneiforme con ángulo abierto ha sido una técnica satisfactoria. Es importante corregir el crecimiento excesivo del peroné por medio de ablación cuneiforme de la diáfisis peronea inferior o por epifisiodesis de la porción distal del peroné en la edad adecuada.

Tachdjian no recomienda la osteotomía supramaleolar en ángulo cerrado para corregir la deformidad en varo de la articulación del



Fig. 8-178. Radiografías del tobillo en que se advierte la deformidad en varo por detención asimétrica del crecimiento de la mitad interna de la fisis tibial distal.

La deformidad se trató por eliminación del puente óseo por la fisis, y relleno del defecto con tejido adiposo obtenido de la región glútea, para evitar que se regenere el hueso. En las radiografías de vigilancia se advierte el crecimiento continuo de la mitad interna de la fisis tibial y la corrección de la deformidad en varo.

tobillo, porque agravará la diferencia de longitud de las extremidades inferiores.

En los jóvenes (es decir, niña después de 12 años y varones mayores de 14 años) se practica epifisiodesis de la porción distal del peroné y la mitad lateral de la fisis tibial distal para evitar que surja una deformidad en varo del tobillo. Si ya se produjo una deformidad importante de ese tipo, se combinará el método con una osteotomía cuneiforme en ángulo abierto, de la cara medial de la porción distal de la tibia.

La detención prematura del crecimiento de toda la epífisis tibial distal ocasionará acortamiento de la tibia. En el paciente de mayor edad, tiene poca trascendencia clínica porque está muy cerca la fecha de que se termine el crecimiento esquelético, pero en el niño de menor edad la diferencia de longitud de las extremidades puede ser tan importante que convenga la detención epifisaria del crecimiento del miembro contralateral. Se hará epifisiodesis de la porción distal del peroné en el lado afectado, para evitar que crezca excesivamente.

Deformidad en rotación lateral. Es causada por reducción inadecuada. Se la observó en 3 de los 15 casos de fractura triplanar de Cooperman, Spiegel y Laros, quienes por medio de tomografía computadorizada demostraron que el "hueco" de la fractura era más ancho en sentido lateral que en sentido medial, lo cual se corroboró por tomografía lateral que demostró la posición posterior persistente del peroné del fragmento tibial a él unido. En otro caso, Cooperman y colaboradores estudiaron el mecanismo de reducción por medio de tomografías antes y después de la manipulación; la rotación medial del pie en relación con la tibia cerró el espacio de la fractura[29].

Deformidad en valgo. La deformidad del tobillo en valgo suele ser consecuencia de la reducción inadecuada de una fractura en pronación-eversión-rotación lateral del tobillo (figs. 8-179 y 8-180). La inclinación en valgo del tobillo que exceda de 15 a 20° no se corregirá de manera espontánea por remodelamiento al ocurrir el crecimiento esquelético, y no debe aceptarse. Es necesario corregirla quirúrgicamente. Si existe suficiente capacidad futura de crecimiento de la epífisis tibial distal, puede corregirse la deformidad por



Fig. 8-179. La reducción inadecuada de la fractura en pronación-eversión-rotación lateral del tobillo produjo deformidad en valgo de dicha zona.

medio de detención epifisaria del crecimiento de la mitad interna de la porción distal de la tibia. Si es difícil calcular la edad exacta del niño cabe colocar grapas en la mitad interna. La detención del crecimiento agravará el acortamiento de la extremidad.

Si se ha completado el crecimiento esquelético, se practicará osteotomía en la porción distal de tibia y peroné para corregir la deformidad. La osteotomía cuneiforme simple en ángulo abierto de la porción distal de la tibia producirá una prominencia antiestética del maléolo interno y acortamiento de las extremidades (fig. 8-181). Wiltse ha creado una técnica de osteotomía tibial en la que se elimina un segmento triangular de hueso de la tibia con su vértice orientado en sentido proximal, y se corta oblicuamente el peroné (de una porción distal-lateral a otra proximal-medial). Los fragmentos distales de tibia y peroné se rotan hacia adentro y desplazan hacia afuera, con lo cual se produce la alineación normal del tobillo sin la imagen desagradable que produce el maléolo interno.



Fig. 8-180. Radiografía anteroposterior que señala el tobillo en valgo por reducción inadecuada de una fractura en pronación-eversión-rotación lateral del tobillo.

La inclinación en valgo que exceda de 15° por lo común no se remodelará.

La extremidad se acortará menos que con el empleo de la osteotomía simple en ángulo de cierre. La osteosíntesis se logra por colocación de grapas en una placa de tres o cuatro orificios[122].

Incongruencia articular. La incongruencia articular, que es una complicación que puede ser grave, a veces causa artritis degenerativa temprana. No debe aceptarse una separación de los fragmentos de fractura que exceda de 2 mm.

Johnson y Fahl señalaron tres complicaciones más, y de ellas cada una ocurrió una vez después de desplazamiento notable de fracturas en abducción tipo II de Salter-Harris. En el primer caso disminuyó la circulación en la porción distal del pie, aunque se normalizó rápidamente después de reducir la fractura. En el segundo caso (lesión en abducción) quedaron interpuestos el tendón del tibial posterior y el periostio entre la epífisis y la tibia. Fue necesaria la reducción abierta para extraer el tendón y el periostio, para llevar a cabo la devolución precisa de la epífisis a su sitio. En el tercer caso surgieron adherencias alrededor del tendón del extensor largo del primer dedo. Después de lisis operatoria de las mismas se recuperó la función completa.

Bibliografía

1. Aitken, A. P.: The end results of the fractured distal tibial epiphysis. J. Bone Joint Surg., *18*:685, 1936.
2. Apley, A. G.: The ankle. *In* Apley, A. G. (ed.): A System of Orthopaedics and Fractures. 4th Ed. London, Butterworth, 1973, pp. 503–511.
3. Ashhurst, A. P. C., and Bromer, R. S.: Classification

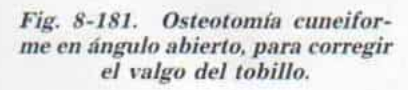
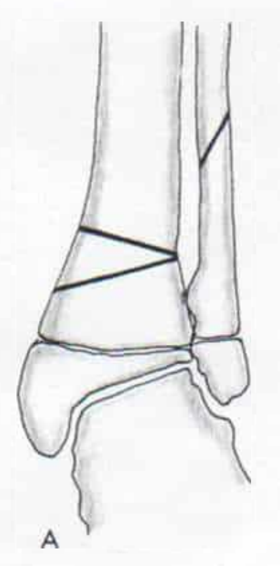
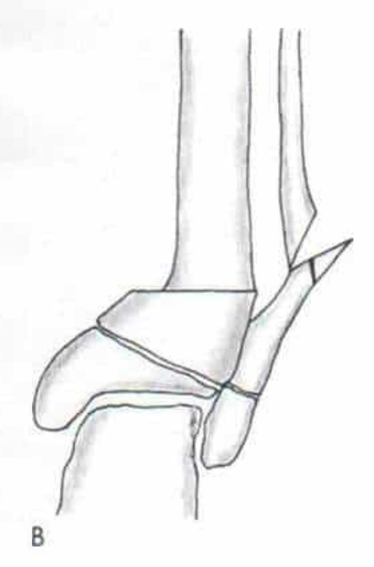


Fig. 8-181. Osteotomía cuneiforme en ángulo abierto, para corregir el valgo del tobillo.

La técnica comentada acortará la extremidad y producirá una prominencia antiestética del maléolo interno.





and mechanism of fractures of the leg bones involving the ankle. Arch. Surg., *4*:51, 1922.

4. Bartl, R.: Die traumatische Epiphysenlosung am distalen Ende des Schienbeines und des Wadenbeines. Hefte Unfallheilkd., *54*:228, 1956.
5. Bauer, M., Jonsson, K., and Nilsson, B.: Thirty-year follow-up of ankle fractures. Acta Orthop. Scand., *56*:103, 1985.
6. Beck, E., and Engler, I.: Zur Prognose der Epiphysenverletzungen an distalen Schienbeinende. Arch. Orthop. Unfallchir., *65*:47, 1969.
7. Bergenfeldt, E.: Beitrage zur Kenntnis der traumatischen Epiphysenlosungen an den langen Rohrenknochen der Extremitaten. Eine klinisch-röntgenologische Studie. Acta Chir. Scand. (Suppl.), *28*, 1933.
8. Berridge, F. R., and Bonnin, J. G.: The radiographic examination of the ankle joint including arthrography. Surg. Gynecol. Obstet., *79*:383, 1944.
9. Birch, J. G., Herring, J. A., and Wenger, D. R.: Surgical anatomy of selected physes. J. Pediatr. Orthop., *4*:224, 1984.
10. Bishop, P. A.: Fractures and epiphyseal separation fractures of the ankle—a classification of 332 cases according to the mechanism of their production. A.J.R., *28*:49, 1932.
11. Blount, W. P.: Injuries of the leg and ankle. *In* Blount, W. P. (ed.): Fractures in Children. Huntington, N.Y., R. E. Krieger, 1977, pp. 183–193.
12. Bonnin, J. G.: Injuries to the Ankle. London, William Heinemann, 1950.
13. Bourne, R. B., Rorabeck, C. H., and Macnab, J.: Intra-articular fractures of the distal tibia: The pilon fracture. J. Trauma, *23*:591, 1983.
14. Brashear, H. R.: Epiphyseal fractures of the lower extremity. South. Med. J., *51*:845, 1958.
15. Bright, R. W.: Surgical correction of partial epiphyseal plate closure in dogs by bone bridge resection and use of silicone rubber implants. J. Bone Joint Surg., *54-A*:1133, 1972.
16. Bright, R. W., Burstein, A. H., and Elmore, S.: Epiphyseal plate cartilage. A biomechanical and histological analysis of failure modes. J. Bone Joint Surg., *56-A*:688, 1974.
17. Broock, G. J., and Greer, R. B.: Traumatic rotational displacements of the distal tibial growth plate. A case report. J. Bone Joint Surg., *52-A*:1666, 1970.
18. Cameron, H. U.: A radiologic sign of lateral subluxation of the distal tibial epiphysis. J. Trauma, *15*:1030, 1975.
19. Carothers, C. O., and Crenshaw, A. H.: Clinical significance of a classification of epiphyseal injuries of the ankle. Am. J. Surg., *89*:879, 1953.
20. Cass, J. R., and Peterson, H. A.: Salter-Harris type-IV injuries of the distal tibial epiphyseal growth plate, with emphasis on those involving the medial malleolus. J. Bone Joint Surg., *65-A*:1059, 1983.
21. Cassidy, R. H.: Epiphyseal injuries of the lower extremities. Surg. Clin. North Am., *38*:125, 1958.
22. Cedell, C. A.: Editorial: Is closed treatment of ankle fractures advisable? Acta Orthop. Scand., *56*:101, 1985.
23. Chigot, P. L., and Esteve, P.: Traumatologie Infantile. 2nd Ed. Paris, Expansion Scientifique Francaise, 1967, pp. 299–311.
24. Chigot, P. L., and Thuilleux, G.: Traitement des fractures-decollement epiphysaire de la malleole interne, dites de MacFarland. Chirurgie, *98*:229, 1972.
25. Chironi, P.: Considerazioni sulla frattura isolata de margine esterno dell epifisi tibiale inferiore. Minerva Ortop., *6*:123, 1955.
26. Clement, D. A., and Worlock, D. H.: Triplane fracture of the distal tibia. J. Bone Joint Surg., *69-B*:412, 1987.
27. Cone, R. O., III, et al.: Triplane fracture of the distal tibial epiphysis: Radiographic and CT studies. Radiology, *153*:763, 1984.
28. Cooper, A.: A Treatise on Dislocations and Fractures of the Joints. London, Longman, Hurst, Orme and Brown; E. Cox & Sons, 1822, pp. 238–240.
29. Cooperman, D. R., Spiegel, P. G., and Laros, G. S.: Tibial fractures involving the ankle in children. The so-called triplane epiphyseal fracture. J. Bone Joint Surg., *60-A*:1040, 1978.
30. Crenshaw, A.: Injuries to the distal tibial epiphysis. Clin. Orthop., *41*:98, 1965.
31. Dias, L. S.: Valgus deformity of the ankle joint: Pathogenesis of fibular shortening. J. Pediatr. Orthop., *5*:176, 1985.
32. Dias, L. S., and Foerster, T. P.: Traumatic lesions of the ankle joint. The supination-external rotation mechanism. Clin. Orthop., *100*:219, 1974.
33. Dias, L. S., and Giegerich, C. R.: Fractures of the distal tibial epiphysis in adolescence. J. Bone Joint Surg., *65-A*:438, 1983.
34. Dias, L. S., and Tachdjian, M. O.: Physeal injuries of the ankle in children. Clin. Orthop., *136*:230, 1978.
35. Dias, L. S., Guise, E. R., and Foerster, T.: Classification of Ankle Fracture. A Mechanistic Approach. Scientific Exhibit, A.A.O.S., October, 1974. Detroit, Henry Ford Hospital, 1974.
36. Dingeman, R. D., and Shaver, G. B., Jr.: Operative treatment of displaced Salter-Harris III distal tibial fractures. Clin. Orthop., *135*:101, 1978.
37. Dosa, G., Endrodi, J., Jokai, I., and Sandor, L.: The treatment of the distal epiphyseal fracture of the tibia (author's transl.). Magy. Traumatol. Orthop. Helyreallito Sebesz., *24*(4):241, 1981.
38. Duhaime, M., Gauthier, B., Labelle, P., and Simoneau, R.: Traumatismes epiphysaires de l'extremité distale du tibia. Union Med. Can., *101*:1827, 1972.
39. Ehlers, P. N., and Eberlein, H.: Epiphysenfrakturen: Klinischer Beitrag zur Frage der Spatfolgen. Langenbecks Arch. Klin. Chir., *305*:213, 1964.
40. Frain, P.: Epiphysial dislocations of the lower end of the tibia. J. Chir. (Paris), *91*:113, 1966.
41. Gall, F.: Nachuntersuchungen von Epiphysenfugenbruchen. Langenbecks Arch. Klin. Chir., *289*:372, 1958.
42. Gill, G., and Abbot, L.: Varus deformity of ankle following injury to the distal epiphyseal cartilage of the tibia in growing children. Surg. Gynecol. Obstet., *72*:659, 1941.
43. Gille, P., Aubert, D., Toulouse, J., Francois, J. Y., and Leclerc, D.: Fractures of the anterolateral tubercle of the distal tibial epiphysis in adolescence (author's transl.). Rev. Chir. Orthop., *67*:675, 1981.
44. Giuliani, K.: Spätzustande nach traumatischmechanischen Schadigungen der Epiphyse am distalen Tibiaende. Arch. Orthop. Unfallchir., *45*:386, 1952.
45. Goldberg, W. M., and Aadalen, R.: Distal tibial epiphyseal injuries: The role of athletics in 53 cases. Am. J. Sports Med., *6*:263, 1978.
46. Grace, D. L.: Irreducible fracture-separation of the distal tibial epiphysis. J. Bone Joint Surg., *65*:160, 1983.
47. Harper, M. C.: An anatomic study of the short oblique fracture of the distal fibula and ankle stability. Foot Ankle, *4*:23, 1983.
48. Henke, J. A., and Kiple, D. L.: Rotational displacement of the distal tibial epiphysis without fibular fracture. J. Trauma, *19*:64, 1979.
49. Hohmann, G.: Zur Korrektur frischer und veratteter Falle von Verletzung der distalen Tibiaepiphyse. Arch. Orthop. Unfallchir., *45*:395, 1952.
50. Horne, G.: Pes cavovarus following ankle fracture. A case report. Clin. Orthop., *184*:249, 1984.

51. Jani, L., and Hertel, E.: Correction of late sequelae of fractures with injuries of the distal tibial epiphysis. Beitr. Orthop. Traumatol., *14*:745, 1967.
52. Johnson, E. W., and Fahl, J. C.: Fractures involving the distal tibial epiphysis of the tibia and fibula in children. Am. J. Surg., 93:778, 1957.
53. Judet, J., and Judet, R.: Fractures et Orthopaedie de l'Enfant. Paris, Librairie Maloine, 1974.
54. Judet, R., Judet, J., and LaGrange, J.: Les Fractures des Membres chez l'Enfant. Paris, Librairie Maloine, 1958, pp. 235–238.
55. Kaplan, L.: Epiphyseal injuries in children. Surg. Clin. North Am., *17*:1637, 1937.
56. Karrholm, J., Hansson, L. I., and Selvik, G.: Changes in tibiofibular relationships due to growth disturbances after ankle fractures in children. J. Bone Joint Surg., *66-A*:1198, 1984.
57. Kleiger, B.: The mechanism of ankle injuries. J. Bone Joint Surg., *38-A*:59, 1956.
58. Kleiger, B., and Barton, J.: Epiphyseal ankle fractures. Bull. Hosp. J. Dis., 25:240, 1964.
59. Kleiger, B., and Mankin, H. J.: Fracture of the lateral portion of the distal tibial epiphysis. J. Bone Joint Surg., *46-A*:25, 1964.
60. Kling, T. F., Jr., Bright, R. W., and Hensinger, R. N.: Distal tibial physeal fractures in children that may require open reduction. J. Bone Joint Surg., *66-A*:647, 1984.
61. Kristensen, T. B.: Treatment of malleolar fractures according to Lauge-Hansen's method. Preliminary results. Acta Chir. Scand., 97:362, 1949.
62. Kristensen, T. B.: Fractures of the ankle. VI. Follow-up studies. Arch. Surg. (Chicago), 73:112, 1956.
63. Kump, W. L.: Vertical fractures of the distal tibial epiphysis. A.J.R., *97*:676, 1966.
64. von Laer, L.: The "uncompleted" in growth: The transitional fracture of the distal tibia (author's transl.). Unfallheilkunde, *84*:373, 1981.
65. von Laer, L.: Post-traumatic partial closure of the distal tibial epiphyseal groove. Etiology, prognosis and prophylaxis? I: Case load, method and results. Unfallheilkunde, 85:445, 1982.
66. von Laer, L., Gerber, B., and Jehle, B.: Epiphyseal fractures and epiphysiolyses of the distal tibia. Z. Kinderchir., *36*:125, 1982.
67. Landin, L. A., Danielsson, L. G., Jonsson, K., and Pettersson, H.: Late results in 65 physeal ankle fractures. Acta Orthop. Scand., 57:530, 1986.
68. Langenskiöld, A.: Traumatic premature closure of the distal tibial epiphyseal plate. Acta Orthop. Scand., 38:520, 1967.
69. Langenskiöld, A.: An operation for partial closure of an epiphyseal plate in children and its experimental basis. J. Bone Joint Surg., *57-B*:325, 1975.
70. Lauge-Hansen, N.: Fractures of the ankle: I. Analytic historic survey as basis of new experimental, roentgenologic, and clinical investigations. Arch. Surg., *56*:259, 1948.
71. Lauge-Hansen, N.: Fractures of the ankle: II. Combined experimental-surgical and experimental-roentgenologic investigations. Arch. Surg. (Chicago), *60*:957, 1950.
72. Lauge-Hansen, N.: Fractures of the ankle: IV. Clinical use of genetic roentgen diagnosis and genetic reduction. Arch. Surg. (Chicago), *64*:488, 1952.
73. Lauge-Hansen, N.: Fractures of the ankle: V. Pronation-dorsiflexion fracture. Arch. Surg. (Chicago), *67*:813, 1953.
74. Lauge-Hansen, N.: Fractures of the ankle: III. Genetic roentgenologic diagnosis of fractures of the ankle. A.J.R., *71*:456, 1954.
75. Laurin, C., and Mathieu, J.: Sagittal mobility of the normal ankle. Clin. Orthop., *108*:99, 1975.
76. Lechner, F., and Primbs, P.: Ski injuries during growth. Fortschr. Med., *93*:107, 1975.
77. Linhart, W., Hollwarth, M., and Schimpl, G.: Fractures of the distal tibial epiphysis. Unfallheilkunde, *86*:510, 1983.
78. Lovell, E. S.: An unusual rotatory injury of the ankle. J. Bone Joint Surg., *50-A*:163, 1968.
79. Lynn, M. D.: The triplane distal tibial epiphyseal fracture. Clin. Orthop., *86*:187, 1972.
80. McFarland, B.: Traumatic arrest of epiphyseal growth at the lower end of the tibia. Br. J. Surg., *19*:1931, 1932.
81. MacNealy, G. A., Roger, L. F., Hernandez, R., and Poznanski, A. K.: Injuries of the distal tibial epiphysis: Systematic radiographic evaluation. A.J.R., *138*:683, 1982.
82. McWilliams, D. J.: Fracture of fibular aspect of lower tibial epiphysis. Ulster Med. J., *31*:185, 1962.
83. Mallet, J.: Partial traumatic epiphysiodesis of the lower end of the tibia in children. Treatment with disepiphysiodesis. Rev. Chir. Orthop., *61*:5, 1975.
84. Mandell, J.: Isolated fractures of the posterior tibial lip at the ankle as demonstrated by an additional projection, the "poor" lateral view. Radiology, *101*:319, 1971.
85. Marmor, L.: An unusual fracture of the tibial epiphysis. Clin. Orthop., *73*:132, 1970.
86. Maylahn, D. J., Zemel, N. P., and Fahey, J. J.: Fractures involving the epiphyseal cartilage plate of the distal tibia. Personal communication, 1976.
87. Molster, A., Soreide, O., Solhaug, J. H., and Raugstad, T. S.: Fractures of the lateral part of the distal tibial epiphysis (Tillaux or Kleiger fracture). Injury, *8*:260, 1977.
88. Nevelos, A. B., and Colton, C. L.: Rotational displacement of the lower tibial epiphysis due to trauma. J. Bone Joint Surg., *59-B*:331, 1977.
89. Paleari, G. L.: Sul meccanismo di poduzione dei distacchi antero-esterni dell' epifisi distale della tibia. Arch. Orthop., 73:1146, 1960.
90. Pankovich, A. M.: Fractures of the fibula proximal to the distal tibiofibular syndesmosis. J. Bone Joint Surg., *60-A*:221, 1978.
91. Peiro, A., Aracil, J., Martos, F., and Mut, T.: Triplane distal tibial epiphyseal fracture. Clin. Orthop., *160*:196, 1981.
92. Peiro, A., Aracil, J., Martos, F., and Mut, T.: Fractures of the distal tibial epiphysis in adolescence (letter). J. Bone Joint Surg., *65-A*:1208, 1983.
93. Perry, C. R., Rice, S., Rao, A., and Burdge, R.: Posterior fracture-dislocation of the distal part of the fibula. Mechanism and staging of injury. J. Bone Joint Surg., *65-A*:1149, 1983.
94. Peterson, H. A., Brewster, R. C., and Johnson, K. A.: Epiphyseal growth plate injuries of the distal tibia. Minn. Med., *60*:44, 1977.
95. Poland, J.: Traumatic Separation of the Epiphyses. London, Smith, Elder & Co., 1898.
96. Pollen, A. G.: Ankle and foot. *In* Fractures and Dislocations in Children. Baltimore, Williams & Wilkins, 1973, pp. 198–215.
97. Quigley, T. B.: Analysis and treatment of ankle injuries produced by rotatory, abduction, and adduction forces. A.A.O.S. Instr. Course Lect., *19*:172, 1970.
98. Rang, M.: Children's Fractures. Philadelphia, Lippincott, 1974, pp. 198–209.
99. Robertson, D. E.: Post-traumatic osteochondritis of the lower tibial epiphysis. J. Bone Joint Surg., *46-B*:212, 1964.
100. Robichon, J., Pegington, J., Mooje, V. B., and Des Jardins, J. P.: Functional anatomy of the ankle joint and its relationship to ankle injuries. Can. J. Surg., *15*:145, 1972.

101. Salter, R. B.: Injuries of the ankle in children. Orthop. Clin. North Am., *5*:147, 1974.
102. Salter, R. B., and Harris, W. R.: Injuries involving the epiphyseal plate. J. Bone Joint Surg., *45-A*:587, 1963.
103. Sammarco, G. J., Burstein, A. H., and Frankel, V. H.: Biomechanics of the ankle: A kinetic study. Orthop. Clin. North Am., *4*:75, 1973.
104. Schatzker, J., and Johnson, R. G.: Fracture dislocation of the ankle with anterior dislocation of the fibula. J. Trauma, *23*:420, 1983.
105. Schenk, R. K., Spiro, D., and Weiner, J.: Cartilage resorption in the tibial epiphyseal plate of growing rats. J. Cell. Biol., *34*:275, 1967.
106. Schweitzer, G.: Injuries to the distal tibial epiphysis. S. Afr. Med. J., *43*:1258, 1969.
107. Seitz, W. H., Jr., and LaPorte, J.: Medial triplane fracture delineated by computerized axial tomography. J. Pediatr. Orthop., *8*:65, 1988.
108. Seitz, W. H., Andrews, D. L., Shelton, M. L., and Feldman, F.: Triplane fractures of the adolescent ankle—a report of three cases. Injury, *16*:547, 1985.
109. Siffert, R. S., and Arkin, A. M.: Post-traumatic aseptic necrosis of the distal tibial epiphysis. J. Bone Joint Surg., *32-A*:691, 1950.
110. Spiegel, P. G., Cooperman, D. R., and Laros, G. S.: Epiphyseal fractures of the distal ends of the tibia and fibula—a retrospective study of two hundred and thirty-seven cases in children. J. Bone Joint Surg., *60-A*:1046, 1978.
111. Spiegel, P. G., Mast, J. W., Cooperman, D. R., and Laros, G. S.: Triplane fractures of the distal tibial epiphysis. Clin. Orthop., *188*:74, 1984.
112. Stampfel, O., Zoch, G., Scholz, R., and Ferlic, P.: Ergbnisse der operativen Behandlung von Verletzunger der distalen Tibia epiphyse. Arch. Orthop. Unfallchir., *84*:211, 1976.
113. Stern, M. B., Grant, S. S., and Isaacson, A. S.: Bilateral distal tibial and fibular epiphyseal separation associated with spina bifida. Clin. Orthop., *50*:191, 1967.
114. Sussenbach, F., and Weber, B. G.: Epiphysenfugenletzungen am distalen Unterschenkel. Stuttgart, Huber, 1970.
115. Tinnemans, J. G., and Severijnen, R. S.: The triplane fracture of the distal tibial epiphysis in children. Injury, *12*:393, 1981.
116. Torg, J., and Ruggiero, R.: Comminuted epiphyseal fracture of the distal tibia. Clin. Orthop., *110*:215, 1975.
117. Weber, B. G.: Prophylaxe der Achsenfehlstellungen bei der Behandlung kindlicher Frakturen. *In* Muller, M. E. (ed.): Posttraumatische Achsenfehlstellungen an den unteren Extremitaten. Stuttgart, Huber, 1967.
118. Wehner, W., and Hasek, P.: Osteosynthesis of the child's malleolus. Beitr. Orthop. Traumatol., *24*:37, 1977.
119. Wicky, B., and Stauffer, U. G.: Epiphyseal fractures of the distal tibia. Treatment and results. Chirurg, *53*:697, 1982.
120. Wicky, B., and Stauffer, U. G.: Triplane fractures of the distal tibia. Z. Kinderchir., *38*:Suppl.:51, 1983.
121. Wilson, F. C.: Fractures and dislocations of the ankle. *In* Rockwood, C. A. (ed.): Fractures. Philadelphia, Lippincott, 1975, pp. 1361–1399.
122. Wiltse, L. L.: Valgus deformity of the ankle as a sequel to acquired or congenital anomalies of the fibula. J. Bone Joint Surg., *54-A*:595, 1972.
123. Witt, A. N.: Die Therapie der Epiphysenfugenschadigungen. Langenbecks Arch. Klin. Chir., *289*:361, 1958.
124. Witt, A. N., and Mittelmeier, H.: Epiphysenverletzungen des Unterschenkels. *In* d. Orthopädie, Bd. IV, S. 1174. Stuttgart, Thieme, 1961.
125. Yao, J., and Huurman, W. W.: Tomography in juvenile Tillaux fracture. J. Pediatr. Orthop., *6*:349, 1986.

FRACTURAS DE HUESOS DEL PIE

La flexibilidad y la resistencia de los huesos del pie en un niño los vuelven relativamete inmunes a lesiones. Las fuerzas de violencia indirecta son transmitidas en sentido proximal y ocasionan fracturas de tibia o peroné.

Las fracturas de huesos del pie en niños por lo común son consecuencia de violencia directa, por un mecanismo de aplastamiento como sería al caer un objeto pesado sobre el pie, al pasar los neumáticos de un automóvil sobre los pies o al caer desde una altura y apoyarse en los talones. La fuerza de aplastamiento tal vez no rompa la piel, pero puede producir notables lesiones de tejidos blandos en los pies del niño.

En el tratamiento, la primera medida es disminuir la hinchazón de tejidos blandos al aplicar un apósito compresivo de Jones y elevar pie y pierna. A menudo es prudente hospitalizar al niño para observación y tratamiento. En los primeros días después del traumatismo hay que valorar con enorme detenimiento el estado neurovascular y muscular, así como la piel. El tratamiento de las lesiones de tejidos blandos tiene prioridad en relación con el de la fractura. Una vez que ha cedido la hinchazón de tejidos blandos y lo permite el estado de los vasos y la piel, se reducirá la fractura y se inmovilizará en un enyesado. Las fracturas de huesos individuales de los pies se exponen de manera resumida en párrafos siguientes.

Las *fracturas del astrágalo* son raras en niños[20, 25, 33, 43, 45, 56, 57] y por lo común se observan en los adolescentes. En términos generales consolidan adecuadamente sin tener complicaciones graves como sería la necoris aséptica. La lesión más frecuente es la fractura vertical por el *cuello del astrágalo*. Si no está desplazada o tiene desplazamiento mínimo se le trata por inmovilización en un enyesado infrarrotuliano durante 4 a 6 semanas. No se permite la bipediación.

Si la fractura del cuello del astrágalo muestra desplazamiento, la cabeza de este hueso por lo común también lo muestra en sentido dorsal. La fractura se reduce por manipula-

ción cerrada y se inmoviliza con el pie en 30° de flexión plantar en un enyesado infrarrotuliano sin talón para apoyar peso, durante 6 a 8 semanas. Es importante evitar la unión defectuosa. Si no se obtienen buenos resultados con la reducción cerrada, cabe intentar la reducción abierta y la fijación interna con dos alambres de Kirschner. Es mejor utilizar la vía de acceso lateral y hacer disección mínima, para evitar mayor daño de la arteria medial que llega al cuerpo del astrágalo. La fractura reducida, pero inestable, puede ser fijada por clavos percutáneos, colocados con la ayuda de un intensificador de imagen.

La fractura del cuello del astrágalo puede acompañarse de luxación subastragalina. El fragmento astragalino distal y el pie muestran luxación en sentido medial y el cuerpo del astrágalo está rotado en sentido posterointerno. Si se desplaza en sentido anterior el fragmento distal,es muy grande el peligro de necrosis aséptica del cuerpo del astrágalo. La luxación por lo común se reduce por medio de manipulación cerrada, aunque a veces se necesita la reducción abierta.

Las fracturas del *cuerpo del astrágalo* son consecuencia de traumatismo violento, como la caída desde un punto alto o un accidente automovilístico (fig. 8-182). La fractura por lo común comprende la compresión de la cúpula astragalina con grados diversos de fragmentación y colapso. En estos casos se recomienda un método conservador. Se aplica un enyesado infrarrotuliano durante 8 semanas, para seguir con protección por medio de una ortesis de pie y tobillo con apoyo del tendón rotuliano durante 1 ó 2 años. Es sorprendente la forma tan completa en que se remodela la fractura y el arco funcional de movimiento del tobillo que se alcanza. No debe practicarse fusión primaria del tobillo, y se reservará como técnica de último recurso para aliviar el dolor en la vida adulta, si es necesario.

La violencia indirecta, como la sufrida en una caída con el pie que queda atrapado dentro de uno de los radios de una bicicleta, puede ocasionar fractura oblicua transversa por el cuerpo del astrágalo. Las fracturas no desplazadas se tratan por inmovilización en un enyesado infrarrotuliano durante 2 meses. Las fracturas desplazadas obligan a restauración de la alineación anatómica, a menudo por reducción abierta y fijación interna con alambres de Kirschner.

La fractura de la *apófisis externa del astrágalo* suele ser causada por una lesión giratoria en el tobillo; la apófisis es arrancada por la fuerza del ligamento peroneoastragalino anterior[33]. En la palpación cuidadosa se advierte dolor circunscrito en un punto inmediatamente por delante del maléolo externo. En las radiografías oblicuas del astrágalo con rotación medial de 10 a 20° se advertirá la presencia del fragmento fracturado. A veces está indicada la tomografía. El dolor persistente e incapacitante puede obligar a extraer el fragmento suelto.

Los fragmentos de fractura osteocondral de la cúpula astragalina, si están desplazados, se extraen mejor por medio de artrotomía (consúltese la sección de osteocondritis disecante).

Las *fracturas del calcáneo* son muy raras en niños y por lo común no afectan la articulación subastragalina. El tratamiento comprende la aplicación de apósitos compresivos de Robert Jones y elevación del pie y la pierna durante varios días. Es mejor hospitalizar al niño. En el nosocomio se inmoviliza la extremidad en un enyesado infrarrotuliano durante 3 ó 4 semanas[24, 44, 56, 59]. La reducción quirúrgica abierta de las fracturas desplazadas del calcáneo está contraindicada. Las uniones defectuosas experimentarán remodelamiento notable con restauración de la estructura normal. El caso ocasional de desviación en varo persistente del talón puede corregirse por osteotomía de Dwyer del calcáneo.

La *fractura-luxación tarsometatarsiana* de Lisfranc se trata por manipulación cerrada. Si es imposible lograr la reducción adecuada está indicada la cirugía abierta (fig. 8-183)[43, 63].

Las *fracturas de los huesos escafoides, cuboides y cuñas* son causados por lesiones por aplastamiento[23]. El tratamiento primario se orienta a controlar la hinchazón de tejidos blandos por medio de un apósito compresivo de Robert Jones y elevación del pie. Una vez que ha cedido la hinchazón se aplica un enyesado infrarrotuliano con talón para la marcha y se usa durante 4 semanas.

Las fracturas de metatarsianos son causadas por compresión directa y por lo común afectan uno o más huesos de esta hilera (fig. 8-184)[37]. El tratamiento comprende la inmovilización simple del pie en un enyesado infrarrotuliano, durante 4 semanas. Las fracturas con desplazamiento extraordinario pue-

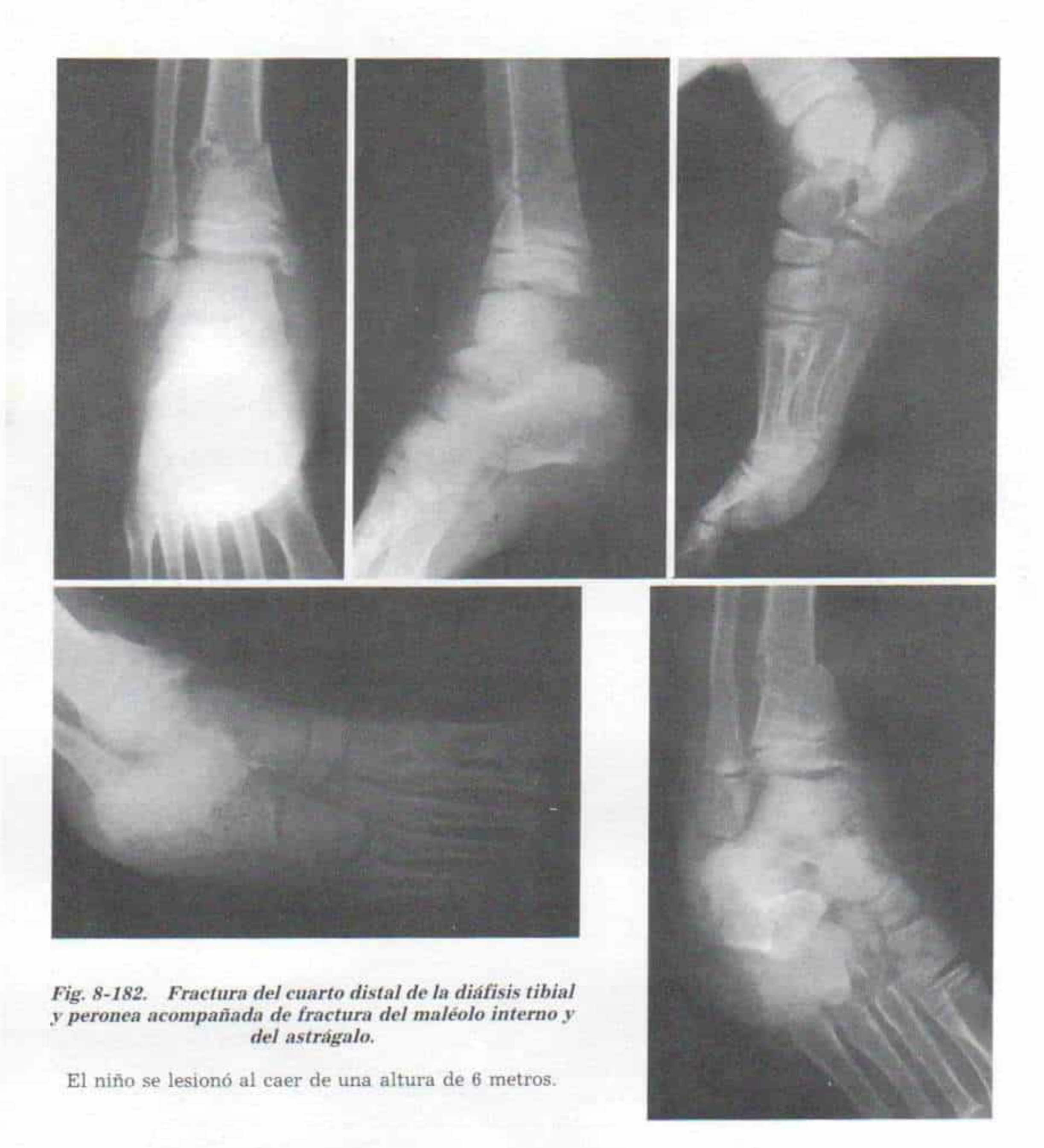


Fig. 8-182. Fractura del cuarto distal de la diáfisis tibial y peronea acompañada de fractura del maléolo interno y del astrágalo.

El niño se lesionó al caer de una altura de 6 metros.

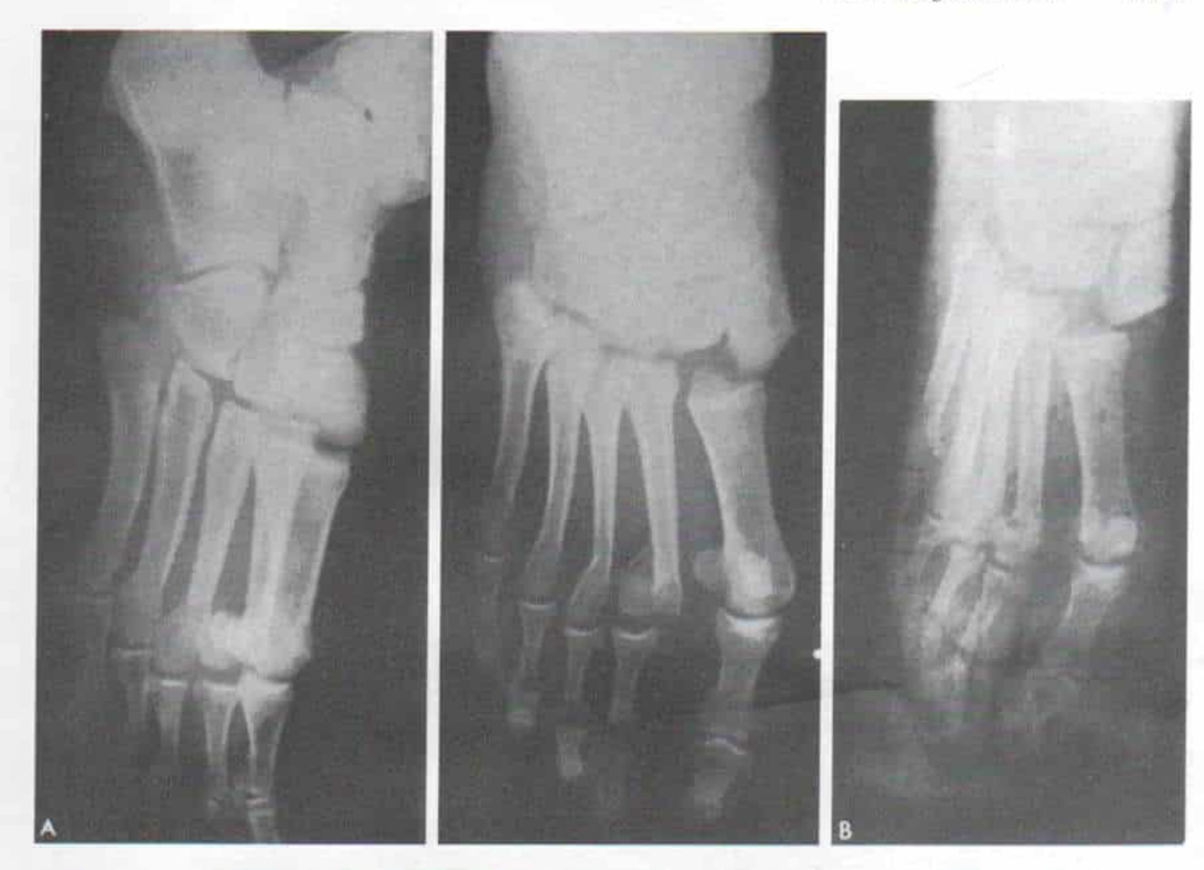


Fig. 8-183. ***Luxación tarsometatarsiana de Lisfranc, con fractura del cuello del segundo metatarsiano.***

A y **B**, radiografías iniciales.

den obligar a reducción abierta y fijación interna con alambres de Kirschner. La falta de unión y la unión deficiente puede ocasionar acortamiento de los rayos del pie y metatarsalgia, por la depresión de las cabezas de los metatarsianos.

Las fracturas del extremo proximal del quinto metatarsiano son de dos tipos: fractura por la tuberosidad (conocida como fractura de Jones, porque Sir Robert Jones fue el primero en describirla en 1902) y la fractura por la porción proximal de la diáfisis en un tramo de 1.5 cm desde la tuberosidad[17, 38, 57].

Las *fracturas por la tuberosidad del quinto metatarsiano* son causadas por inversión forzada del pie en flexión plantar. El tratamiento es sintomático. Se utilizan venda elástica y apoyo parcial del cuerpo en muletas, durante unas 3 semanas. Si los síntomas son intensos, para mayor comodidad del paciente y del cirujano se aplica un enyesado infrarrotuliano. La unión ósea, según los signos radiográficos, ocurre casi siempre de manera uniforme en menos de 2 meses.

El problema de las fracturas de la tuberosidad del quinto metatarsiano es un diagnóstico erróneo. Dameron ha descrito con claridad las variaciones anatómicas de la porción proximal de dicho hueso, en el cual el centro secundario de osificación de la tuberosidad fue tomado erróneamente por la línea de fractura. El estudio de las radiografías de un pie en 164 niños no escogidos (56 niñas y 108 niños) cuya edad varió de 7 a 16 años, no aportó pruebas radiográficas de este centro de osificación secundario antes de los 8 años de edad. Entre los 9 y 11 años de edad en niñas y 11 a 14 años en niños pudo observarse en las radiografías. La apófisis se unió a la diáfisis antes de los 12 años de edad en las niñas y antes de los 15 años en los varones[17].

El centro secundario de osificación tiene una imagen en "borde irregular o fleco" de hueso dentro de las porciones plantar y late-



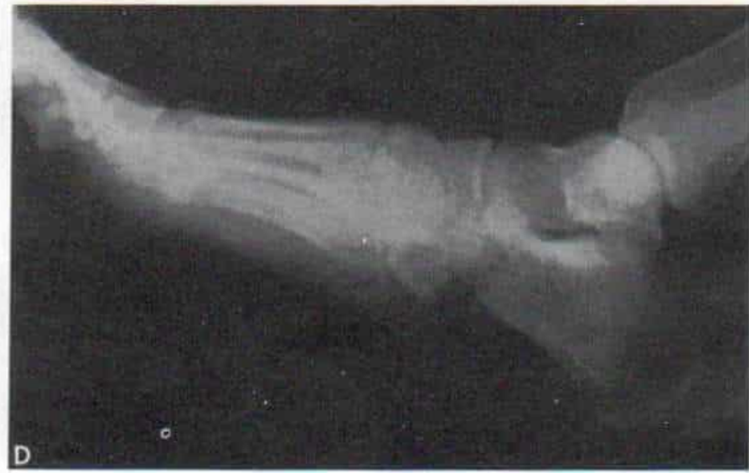


Fig. 8-183 (continuación). Luxación tarsometatarsiana de Lisfranc con fractura del cuello del segundo metatarsiano.

C y **D**, 2 años después de la reducción cerrada. Adviértanse los cambios degenerativos en las articulaciones mediotarsianas.

ral del reborde cartilaginoso y con orientación oblicua respecto a la diáfisis de los metatarsianos. En esta etapa de maduración se asemeja mucho al trazo de una fractura.

Otras estructuras que a veces ocasionan problemas en el diagnóstico son el *os peroneum* (situado en el tendón del peroneo lateral largo y que aparece en el 15 % de las radiografías del pie) y el *os vesalianum* (que según los especialistas es un huesecillo en el tendón del peroneo lateral corto o una parte de la tuberosidad del quinto metatarsiano y que aparece en 0.1 % de las radiografías de los pies). Ambos huesecillos poseen carillas oponentes escleróticas y lisas que se diferencian fácilmente del borde irregular de una

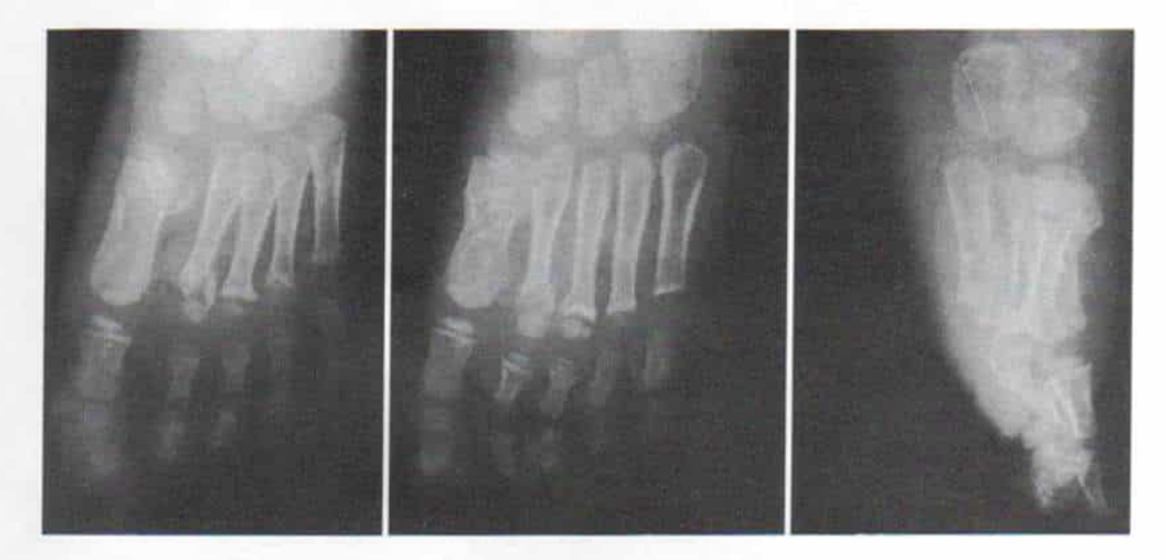


Fig. 8-184. Fractura de la diáfisis del primer metatarsiano y el segundo metatarsiano, causada por una lesión por aplastamiento directo.

fractura reciente. Otra anomalía que puede causar confusión es una línea radiolúcida transversal en el extremo proximal del quinto metatarsiano, misma que no se extiende en sentido proximal hasta la articulación entre el cuboides y el quinto metatarsiano o hacia adentro en la articulación entre el cuarto y quinto metatarsianos y su eje de orientación es oblicuo (casi paralelo) al eje longitudinal de la diáfisis. A diferencia de ello, una fractura es perpendicular a la diáfisis del quinto metatarsiano y por lo común la línea de separación se extiende hacia una o ambas articulaciones entre el cuarto y el quinto metatarsianos y entre el quinto metatarsiano y el cuboides.

Las fracturas por la porción proximal del quinto metatarsiano por lo común se producen a 1.5 cm de la tuberosidad. Tienen la característica de que consolidan lentamente. Es mejor tratarlas por inmovilización en un enyesado infrarrotuliano, durante 6 semanas. En caso de retraso de la consolidación, Dameron recomienda considerar la colocación temprana de un injerto óseo en caso de deportistas profesionales, y el tratamiento sintomático em personas sedentarias[17].

Bibliografía

1. Aitken, A. P., and Poulson, D.: Dislocation of the tarsometatarsal joint. J. Bone Joint Surg., *45-A*:246, 1963.
2. Anderson, L. D.: Injuries of the forefoot. Clin. Orthop., *122*:18, 1977.
3. Arangio, G. A.: Proximal diaphyseal fractures of the fifth metatarsal (Jones' fracture): Two cases treated by cross-pinning with review of 106 cases. Foot Ankle, 3:293, 1983.
4. Arntz, C. T., Veith, R. G., and Hansen, S. T.: Fractures and fracture-dislocations of the tarsometatarsal joint. J. Bone Joint Surg., *70-A*:173, 1988.
5. Bauer, J., Blaske, V., and Franclik, J.: Results of treatment procedures in fractures of the talus. Hefte Unfallheilkd., *133*:63, 1979.
6. Bensahel, H., and Huguenin, P.: Fractures of the ankle and foot in children (author's transl.). Ann. Chir., 35:114, 1981.
7. Bensahel, H., and Huguenin, P.: Fractures of the ankle and foot in children (author's transl.). Ann. Paediatr. (Paris), *28*:437, 1981.
8. Blount, W. P.: Injuries of the foot. *In* Blount, W. P. (ed.): Fractures in Children. Huntington, N.Y., E. Krieger, 1977, pp. 195–201.
9. Bovill, E. G., Jr., and Inman, V. T.: Fractures and fracture-dislocations of the foot and ankle. *In* Inman, V. T. (ed.): DuVries' Surgery of the Foot. St. Louis, Mosby, 1973, pp. 119–167.
10. Brown, D. C., and McFarland, G. B.: Dislocation of the medial cuneiform bone in tarsometatarsal fracture-dislocation. J. Bone Joint Surg., *57-A*:858, 1975.
11. Brunet, J. A., and Wiley, J. J.: The late results of tarsometatarsal joint injuries. J. Bone Joint Surg., *69-B*:437, 1987.
12. Buchanan, J., and Greer, R. B., III: Stress fractures in the calcaneus of a child. Clin. Orthop., *135*:119, 1978.
13. Burkus, J. K., Sella, E. J., and Southwick, W. O.: Occult injuries of the talus diagnosed by bone scan and tomography. Foot Ankle, *4*:316, 1984.
14. Canale, S. T., and Belding, R. H.: Osteochondral lesions of the talus. J. Bone Joint Surg., *62-A*:97, 1980.
15. Chiari, K.: Die traumatische Talusrollennekrose. Wien Med. Wochenschr., 99:119, 1949.
16. Comfort, T. H., Behrens, F., Gaither, D. W., Denis, F., and Sigmond, M.: Long-term results of displaced talar neck fractures. Clin. Orthop., *199*:81, 1985.

17. Dameron, T. B.: Fractures and anatomical variation of the proximal portion of the fifth metatarsal. J. Bone Joint Surg., *57-A*:788, 1975.
18. Davidson, A. M., Steele, H. D., MacKenzie, D. A., and Penny, J. A.: A review of twenty-one cases of transchondral fracture of the talus. J. Trauma, *7*:378, 1967.
19. Dolling, D., and Franke, D.: Fracture of the navicular bone in childhood and its peculiarities. Bruns. Beitr. Klin. Chir., *219*:462, 1972.
20. Dunn, A. R., Jacobs, B., and Campbell, R. D.: Fractures of the talus. J. Trauma, *6*:443, 1966.
21. Dworczynski, W., and Pomierna, I.: Fracture of the calcaneus in a 32-month-old child. Chir. Narzadow Ruchu Orthop. Pol., *46*:107, 1981.
22. Ehrensperger, J.: Fractures of the foot in children and adolescents. Ther. Umsch., *40*:996, 1983.
23. Elghawabi, M. H.: Fractures of the cuneiform bones. Classification and treatment. Egypt. Orthop. J., *7*:206, 1972.
24. Essex-Lopresti, P.: The mechanism, reduction, technique and results of fractures of the os calcis. Br. J. Surg., 39:395, 1952.
25. Fahey, J. J., and Murphy, J. L.: Dislocations and fractures of the talus. Surg. Clin. North Am., *45*:79, 1965.
26. Giannestras, N. J., and Sammarco, G. J.: Fractures and dislocations in the foot. *In* Rockwood, C. A., and Green, D. P. (eds.): Fractures. Philadelphia, Lippincott, 1975, Vol. 2, pp. 1400–1495.
27. Goiney, R. C., Connell, D. G., and Nichols, D. M.: CT evaluation of tarsometatarsal fracture-dislocation injuries. A.J.R., *144*:985, 1985.
28. Goossens, M., and DeStoop, N.: Lisfranc's fracture-dislocation: Etiology, radiology and results of treatment. A review of 20 cases. Clin. Orthop., *176*:154, 1983.
29. Gregg, J. R., and Das, M.: Foot and ankle problems in the preadolescent and adolescent. Clin. Sports Med., *1*:131, 1982.
30. Grob, D., Simpson, L. A., Weber, B. G., and Bray, T.: Operative treatment of displaced talus fractures. Clin. Orthop., *199*:88, 1985.
31. Guyer, B. H., Levinsohn, E. M., Fredrickson, B. E., Bailey, G. L., and Formikell, M.: Computed tomography of calcaneal fractures: Anatomy, pathology, dosimetry and clinical relevance. A.J.R., *145*:911, 1985.
32. Hainbock, R.: Calcaneus fractures in childhood. Hefte Unfallheilkd., *134*:169, 1979.
33. Hawkins, L. G.: Fractures of the lateral process of the talus. J. Bone Joint Surg., *47-A*:1170, 1965.
34. Heckman, J. D., and McLlean, M. R.: Fractures of the lateral process of the talus. Clin. Orthop., *199*:108, 1985.
35. Heger, L., Wulff, K., and Seddiqi, M. S.: Computed tomography of calcaneal fractures. A.J.R., *145*:131, 1985.
36. Hesp, W. L., van der Werken, C., and Goris, R. J.: Lisfranc dislocations: Fractures and/or dislocations through the tarso-metatarsal joints. Injury, *15*:261, 1984.
37. Jaffe, A. C., and Lasser, D. H.: Multiple metatarsal fractures in child abuse. Pediatrics, *60*:642, 1977.
38. Jonasch, E.: Calcaneus fractures in children. Hefte Unfallheilkd., *134*:170, 1979.
39. Jones, R.: Fracture of the base of the fifth metatarsal bone by indirect violence. Ann. Surg., *35*:697, 1902.
40. Joplin, R. J.: Injuries of the foot. *In* Cave, E. F., Burke, J. F., and Boyd, R. J. (eds.): Trauma Management. Chicago, Year Book, 1974, pp. 837–868.
41. Kenwright, J., and Taylor, R. G.: Major injuries of the talus. J. Bone Joint Surg., *52-B*:36, 1970.
42. Letts, R. M., and Gibeault, D.: Fractures of the neck of the talus in children. Foot Ankle, *1*:74, 1980.
43. Main, B. J., and Josett, R. L.: Injuries of the midtarsal joint. J. Bone Joint Surg., *57-B*:89, 1975.
44. Matter, R. E., and Frymoyer, J. W.: Fracture of the calcaneus in young children. Report of three cases. J. Bone Joint Surg., *55-A*:1091, 1973.
45. Mukherjee, S. K., and Young, A. B.: Dome fracture of the talus. A report of ten cases. J. Bone Joint Surg., *55-B*:319, 1973.
46. Ogden, J. A.: Skeletal Injury in the Child. Philadelphia, Lea & Febiger, 1982, pp. 621–641.
47. Omoto, H., Sakurda, K., Sugi, M., and Nakamura, K.: A new method of manual reduction for intra-articular fracture of the calcaneus. Clin. Orthop., *177*:104, 1983.
48. Pablot, S. M., Daneman, A., Stringer, D. A., and Carroll, N.: The value of computed tomography in the early assessment of comminuted fractures of the calcaneus: A review of three patients. J. Pediatr. Orthop., *5*:435, 1985.
49. Pathi, K.: Fracture of the neck of the talus in children. J. Indian Med. Assoc., *63*:157, 1974.
50. Pollen, A. G.: Ankle and foot. *In* Pollen, A. G. (ed.): Fractures and Dislocations in Children. Baltimore, Williams & Wilkins, 1973, pp. 198–215.
51. Renfrew, D. L., and el-Khoury, G. Y.: Anterior process fractures of the calcaneus. Skeletal Radiol., *14*:121, 1985.
52. Richli, W. R., and Rosenthal, D. I.: Avulsion fracture of the fifth metatarsal: Experimental study of pathomechanics. A.J.R., *143*:889, 1984.
53. Schantz, K., and Rasmussen, F.: Calcaneus fractures in the child. Acta Orthop. Scand., *58*:507, 1987.
54. Schellenberg, P., and Mebold, A.: Juvenile fracture of the calcaneus (author's transl.). Aktuel. Traumatol., *10*:251, 1980.
55. Schwarz, N., and Gebauer, M.: Fractures of the talus in children. Unfallheilkunde, *86*:212, 1983.
56. Spak, I.: Fractures of the talus in children. Acta Chir. Scand., *107*:553, 1966.
57. Stephens, N. A.: Fracture dislocation of the talus in childhood, a report of two cases. Br. J. Surg., *43*:600, 1956.
58. Stewart, I. M.: Jones fracture: Fracture of base of fifth metatarsal. Clin. Orthop., *16*:190, 1960.
59. Thomas, H. M.: Calcaneal fracture in childhood. Br. J. Surg., *56*:664, 1969.
60. Torg, J. S., Balduini, F. C., Zelko, R. R., Pavlov, H., Peff, T. C., and Das, M.: Fractures of the base of the fifth metatarsal distal to the tuberosity. Classification and guidelines for non-surgical and surgical management. J. Bone Joint Surg., *66-A*:209, 1984.
61. Trafton, P. G.: Epiphyseal fracture of the base of the first metatarsal: A case report. Orthopedics, 2:256, 1979.
62. Wiley, J. J., and Profitt, A.: Fractures of the os calcis in children. Clin. Orthop., *188*:131, 1984.
63. Wilson, D. W.: Injuries of the tarso-metatarsal joints. J. Bone Joint Surg., *54-B*:677, 1972.

Lesiones de la columna vertebral y la pelvis

LESIONES DE LA COLUMNA VERTEBRAL

Las fracturas-luxaciones de la columna vertebral son muy raras en niños y por lo común se observan en adolescentes. Para un comentario más detenido de ellas convendría que el lector acudiera a textos especializados en fracturas.

Subluxación rotatoria de la articulación atlantoaxoidea

La subluxación mencionada es una lesión relativamente común en niños, en particular si sufren infección de vías respiratorias altas; la hiperemia concomitante reblandece los ligamentos que apoyan la columna cervical superior y restan estabilidad a la articulación atlantoaxoidea. La subluxación se produce por el giro repentino del cuello, en una rotación que excede de sus límites normales.

Como cuadro final inicial, el niño tiene tortícolis dolorosa acompañada de espasmo notable del músculo esternocleidomastoideo. Puede apoyar la cabeza con sus manos o preferir estar acostado. En la palpación de la cara posterior del cuello (nuca) se advierte dolor localizado en la articulación atlantoaxoidea. Se practica una exploración neurológica para descartar la posibilidad de lesiones intrarraquídeas, como tumores de la médula espinal (consúltese la página 1887 en el capítulo 5).

En las radiografías se detectará asimetría persistente de la articulación atlantoaxoidea en la proyección con la boca abierta. La subluxación anterior parcial de la segunda o tercera vértebras cervicales es una variante normal en la imagen de las radiografías laterales de la columna cervical en flexión. Dunlop, Morris y Thompson estudiaron a 47 *niños normales* y advirtieron que 5 tenían subluxación estable de la segunda o la tercera vértebras cervicales y 3, subluxaciones "subclínicas"[34] o marginales. Es necesario medir siempre la anchura del conducto intrarraquídeo para detectar la presencia de alguna neoplasia de crecimiento lento en la médula.

El tratamiento comprende tracción continua en un arnés cefálico. La subluxación se reducirá en término de días y desaparecerá el espasmo muscular. Logrado lo anterior se apoya el cuello en un collar cervical blando (lleno de estockinette con fieltro ortopédico blanco) durante 2 ó 3 semanas.

Fractura de la apófisis odontoides y luxación anterior del atlas

Es muy rara y es producida por un golpe directo de un lado o desde arriba de la cabeza. Aparece cuando un niño es arrojado por un automóvil y llega a tierra apoyándose con la cabeza, al bucear en aguas poco profundas o cuando es lesionado durante el ejercicio de deportes violentos (por contacto). La lesión de médula espinal es frecuente en este tipo de fractura-luxación. El tratamiento consiste en reducción por tracción continua por medio de tenacillas en el cráneo, seguida de inmovilización en un aparato de fijación en halo[40]. La fractura suele consolidarse en 3 meses. Si no se unen los cabos, la articulación debe estabilizarse por medio de artrodesis posterior.

Fracturas por compresión de vértebras en la columna torácica y lumbar

Las fracturas mencionadas son raras en niños, por la flexibilidad de su columna vertebral. La lesión surge cuando el niño cae desde lo alto y se apoya con sus pies al llegar a tierra (fig. 8-185). Por lo común no se observan rotura del ligamento longitudinal posterior ni lesión de la médula espinal o de la cola de caballo. El tratamiento consiste en inmovilización de la columna en un enyesado corporal durante 2 meses. El pronóstico es excelente en cuanto a recuperación completa. A veces, en caso de fractura-luxación de la columna lumbar, puede persistir moderada inestabilidad residual y ser necesaria la fusión raquídea.

FRACTURAS DE LA PELVIS

El anillo pélvico está formado por los dos huesos iliacos unidos en plano anterior en la

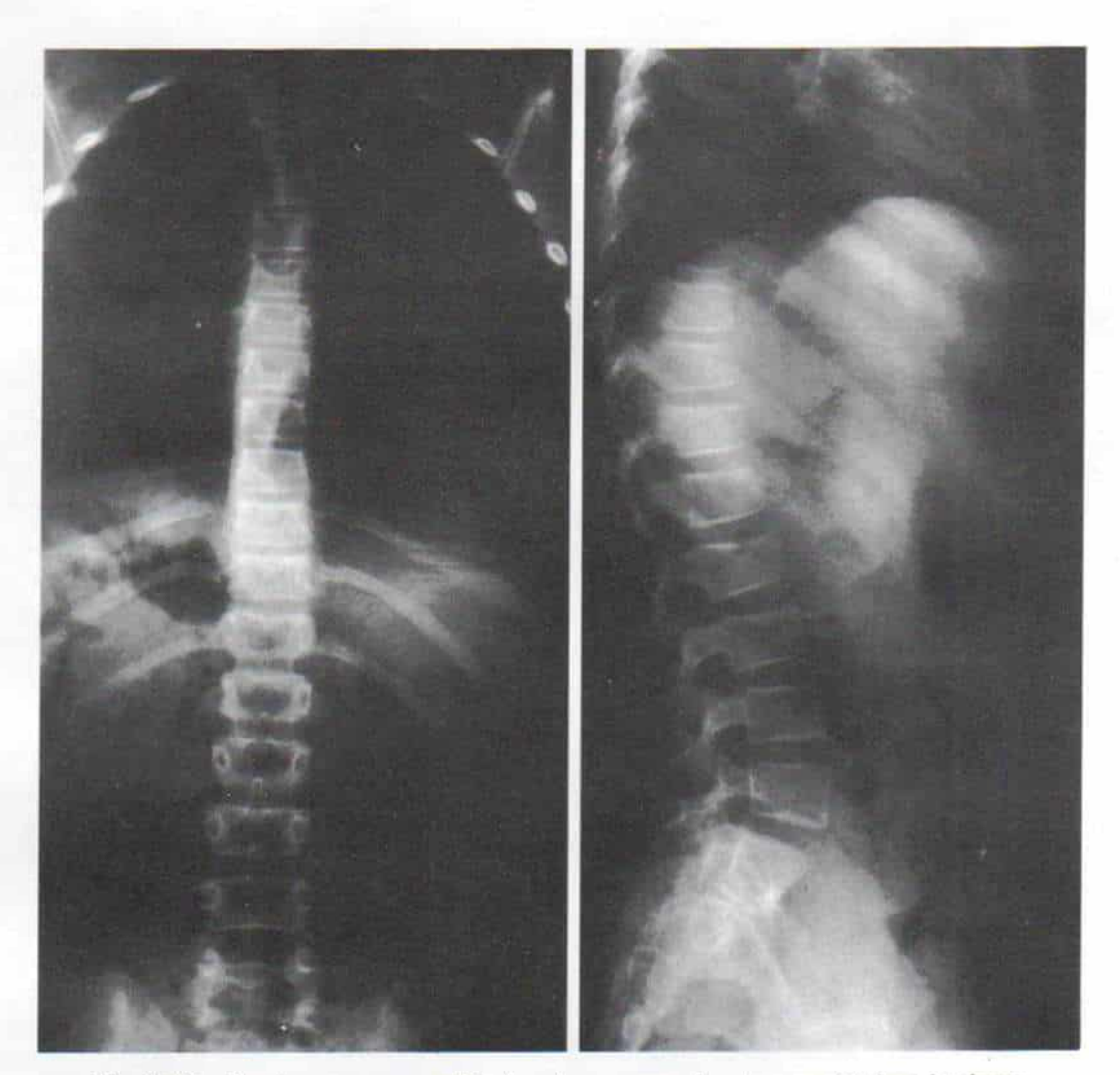


Fig. 8-185. Fractura por compresión de primera, segunda y tercera vértebras lumbares.

En los niños, el colapso del hueso esponjoso aumentará la altura del espacio intervertebral a nivel de los discos.

sínfisis del pubis, y por el sacro que cierra el anillo en sentido posterior, por sus articulaciones con los huesos iliacos a nivel de las articulaciones sacroiliacas. La pelvis apoya a la columna y transmite el peso corporal y a los miembros pélvicos; también contiene y protege a las vísceras intrapélvicas.

En los niños, por lo común no se producen fracturas graves de la pelvis, por sus componentes cartilaginosos situados en la sínfisis del pubis, el cartílago trirradiado y el de las articulaciones sacroiliacas que dan flexibilidad y elasticidad al cinturón óseo de la pelvis.

Las fracturas pélvicas se dividen en cuatro grupos: 1) fracturas inestables con rotura del anillo pélvico; 2) fracturas intraarticulares del acetábulo; 3) fracturas aisladas con continuidad del anillo pélvico; 4) fracturas por avulsión que son consecuencia de violencia muscular. El cuadro clínico y el tratamiento varían con el tipo de fractura. Las fracturas del acetábulo se describen en la sección sobre la luxación central de la cadera.

Fracturas inestables con rotura del anillo pélvico

Son causadas por el aplastamiento o la compresión directas, como ocurriría con los neumáticos de un automóvil que pasaron sobre la pelvis. Los síntomas consisten en dolor local intenso e incapacidad para estar de pie o caminar. En la exploración se advierten hinchazón y dolor locales. A menudo también hay lesión de vejiga o uretra. Esta última posibilidad debe ser descartada inmediatamente, al introducir una sonda en la vejiga. Si es imposible su introducción, la uretra sufrió aplastamiento; si la sonda llega al interior de la vejiga y por ella sale orina sanguinolenta, esta última sufrió desgarros; si no sale líquido, es muy probable que se haya roto la vejiga y la orina se haya extravasado en la cavidad peritoneal. Por cistograma se confirma el diagnóstico definitivo.

El choque intenso por hemorragia intrapélvica masiva es un cuadro común en fracturas de la pelvis. La sangre puede provenir del hueso esponjoso o de un gran vaso desgarrado. En estos casos se necesita emprender inmediatamente transfusiones. El niño con una fractura mayor de la pelvis puede perder más del 50 % del volumen sanguíneo circulante. El hematoma resultante ocasionará íleo paralítico. Puede surgir parálisis del nervio ciático, pero por lo común es incompleta y transitoria. Las complicaciones de vísceras intrapélvicas y el choque hemorrágico profundo obligan a atención inmediata, como prioridad para seguir después con la atención de la fractura.

Son esenciales las radiografías adecuadas para definir la naturaleza y la extensión de las fracturas; deben incluir una proyección anteroposterior, otra tangencial con el tubo de rayos X orientado 50° en sentido cefálico, y una proyección del estrecho pélvico superior con el tubo radiográfico orientado en sentido inferior, a 60°.

El tratamiento depende del tipo de fractura. La compresión anteroposterior de la pelvis producirá una combinación de fracturas de los segmentos púbico e iliaco del anillo pélvico y ello, a su vez, puede producir fractura de ambas ramas del pubis, con luxación de la articulación sacroiliaca, luxación de la sínfisis del pubis, con fractura del iliaco cerca de la articulación sacroiliaca (fig. 8-186), o luxación de la sínfisis del pubis, con luxación de la articulación sacroiliaca. Estas fracturas-luxaciones se reducen en decúbito lateral, en que el paciente está sobre su lado normal (según la técnica de Watson-Jones). La reducción se conserva dentro de una espica de cadera bilateral moldeada, en que las caderas estén en rotación interna. Los huesos de la pelvis poseen abundante riego sanguíneo, y en ellos se logra la unión en término de 4 semanas. Todo caso de unión defectuosa mostrará remodelamiento con el crecimiento.

La compresión lateral de la pelvis ocasionará fractura bilateral de ambas ramas del pubis, o fractura unilateral de una rama, con separación de la sínfisis. En estas fracturas no se observa desigualdad de la longitud de las extremidades o alineación defectuosa de alineaciones que intervienen en la bipediación. El tratamiento consiste en reposo simple en cama en decúbito dorsal, y se prohibirá al niño acostarse sobre su costado. Las fracturas en cuestión consolidan en 3 a 4 semanas.

Fracturas aisladas con anillo pélvico estable

Incluyen la fractura unilateral, de una o ambas ramas del pubis y fracturas del iliaco, el sacro y el cóccix. El desplazamiento de



Fig. 8-186. Fractura del iliaco derecho con separación de la sínfisis del pubis acompañada de fracturas subtrocantéricas tratadas por tracción esquelética por la porción distal del fémur.

A y **B**, radiografías iniciales. **C**, 6 semanas más tarde, en que se advierte consolidación. **D**, 4 meses después hay unión sólida de la fractura subtrocantérica.

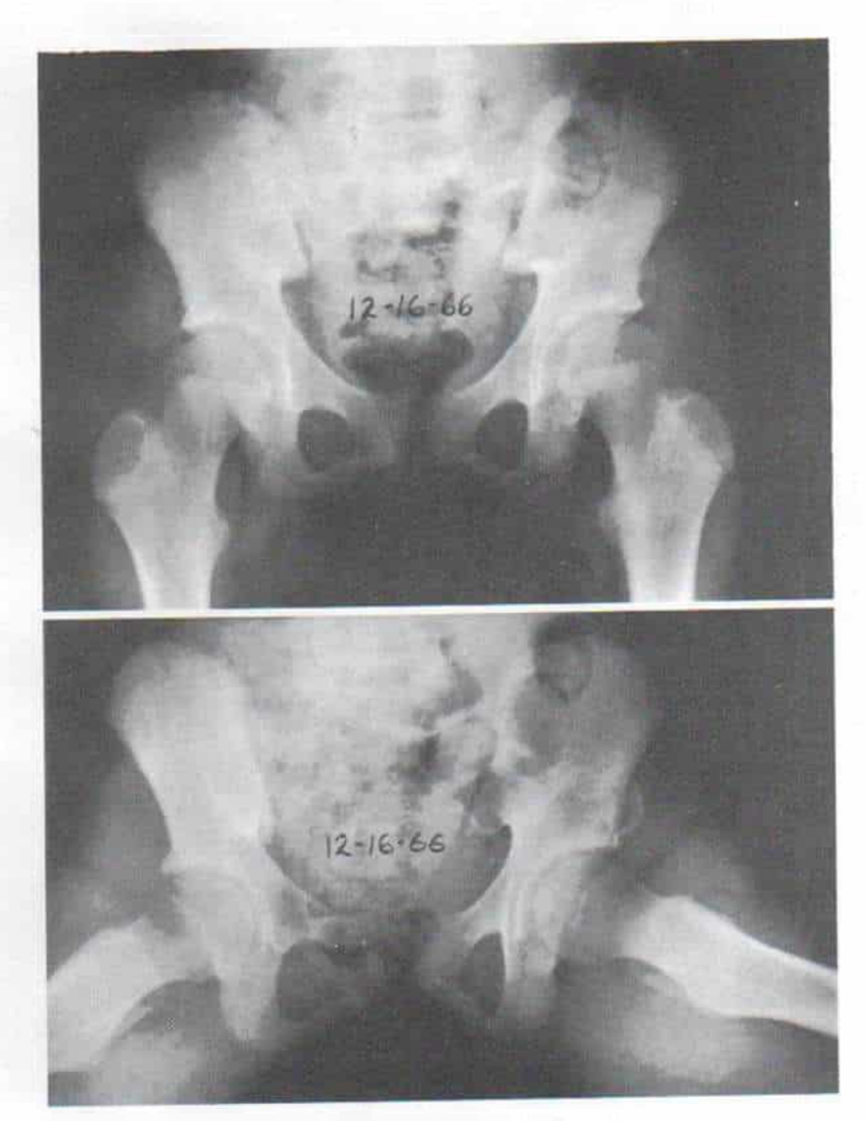


Fig. 8-187. Avulsión de la espina iliaca anteroinferior.

fragmentos es mínimo y suele ser consecuencia de la violencia directa. El tratamiento comprende reposo en cama hasta que el paciente se siente cómodo, y una vez en esta fase, se le permite comenzar a caminar con muletas en marcha de tres puntos con protección del lado afectado. En término de 3 a 4 semanas se permite la bipediación completa. El pronóstico en cuanto a recuperación completa es excelente.

Fracturas por avulsión de la pelvis

Son resultado de la contracción repentina e intensa de los músculos unidos a la pelvis. El isquion sufre avulsión por acción de los músculos isquiotibiales; la contracción potente del sartorio desprende la espina iliaca anterosuperior, y la espina anteroinferior es desprendida por acción del recto anterior del muslo (fig. 8-187). El tratamiento incluye el reposo simple en cama hasta que el paciente se siente cómodo para seguir con la ambulación. Es importante no diagnosticar equivocadamente el *os acetabuli* como fractura.

Bibliografía

1. Ahmann, P. A., Smith, S. A., Schwartz, J. J., and Clark, D. D.: Spinal cord infarction due to minor trauma in children. Neurology, 25:301, 1975.
2. Alexander, E., Jr.: Decompression and fixation in cervical spine fractures: Indications and techniques. Clin. Neurosurg., 27:401, 1980.
3. Allen, B. L., Jr., Ferguson, R. L., Lehman, T. R., and O'Brien, R. P.: A mechanistic classification of closed, indirect fractures and dislocations of the lower cervical spine. Spine, 7:1, 1982.
4. Allen, J. P., Myers, G. G., and Condon, V. R.: Laceration of the spinal cord related to breech delivery. J.A.M.A., *208*:1019, 1969.
5. Anderson, J. M., and Schutt, A. H.: Spinal injury in children: A review of 156 cases seen from 1950 through 1978. Mayo Clin. Proc., 55:499, 1980.
6. Anderson, L. D., and D'Alonzo, R. T.: Fractures of the odontoid process of the axis. J. Bone Joint Surg., *56-A*:1663, 1974.
7. Aufdermaur, M.: Spinal injuries in juveniles. Necropsy findings in twelve cases. J. Bone Joint Surg., *56-B*:513, 1974.
8. Bailey, D. K.: The normal cervical spine in infants and children. Radiology, 59:712, 1952.
9. Balau, J., and Hupfauer, W.: The differential diagnosis of injuries of the atlanto-axial joint in childhood (author's transl.). Arch. Orthop. Unfallchir., *78*:343, 1974.
10. Benner, B., Moiel, R., Dickson, J., and Harrington, P.: Instrumentation of the spine for fracture dislocations in children. Childs Brain, 3:249, 1977.
11. Berkheiser, E. J., and Seidler, F.: Nontraumatic dislocations of the atlanto-axial joint. J.A.M.A., *96*:517, 1931.
12. Bhattacharyya, S. K.: Fracture and displacement of the odontoid process in a child. J. Bone Joint Surg., *56A*:1071, 1974.
13. Blockey, N. J., and Purser, D. W.: Fractures of the odontoid process of the axis. J. Bone Joint Surg., *38-B*:794, 1956.
14. Bondarenko, N. S., Kazitskii, V. M., Dovgan, B. L., and Beda, I. F.: Closed spinal fractures in children. Vestn. Khir., *130*:107, 1983.
15. Braakman, R., and Penning, L.: Injuries of the Cervical Spine. Amsterdam, Excerpta Medica, 1971, pp. 53–76.
16. Bresnan, M. J., and Abrams, I. F.: Neonatal spinal cord transection secondary to intrauterine hyperextension of the neck in breech position. J. Pediatr., *84*:734, 1974.
17. Broger, E.: Unusual fracture of the cervical spine in infancy. Chir. Organi Mov., *57*:70, 1968.
18. Bucholz, R. W., and Burkhead, W. Z.: The pathological anatomy of fatal atlanto-occipital dislocations. J. Bone Joint Surg., *61-A*:248, 1979.
19. Burke, D. C.: Spinal cord trauma in children. Paraplegia, 9:1, 1971.
20. Burke, D. C., and Murray, D. D.: The management of thoracic and thoracolumbar injuries of the spine with neurological involvement. J. Bone Joint Surg., *58-B*:72, 1976.
21. Caffey, J.: The whiplash shaken infant syndrome. Pediatrics, *54*:396, 1974.
22. Campbell, J., and Bonnett, C.: Spinal cord injury in children. Clin. Orthop., *112*:114, 1975.
23. Carlioz, H., and Dubousset, J.: Les instabilites entre l'atlas et l'axis chez l'enfant. Rev. Chir. Orthop., 59:291, 1973.
24. Cattell, H. S., and Filtzer, D. L.: Pseudosubluxation and other normal variations in the cervical spine in children. J. Bone Joint Surg., *47-A*:1295, 1965.
25. Chaplinski, V. V., Iatskevich, A. E., and Chaploutsi, V. D.: Characteristics of spinal fractures in children. Ortop. Travmatol. Protez., *7*:67, 1976.
26. Chaplinski, V. V., Iunko, M. A., and Boichuk, P. F.: Therapeutic results of cervical fractures in children. Ortop. Travmatol. Protez, 9:75, 1977.
27. Crothers, B., and Putnam, M. C.: Obstetrical injuries of the spinal cord. Medicine, 6:41, 1927.
28. Dalinka, M. K.: CT in pelvic trauma. Orthop. Clin. North Am., *16*:471, 1985.
29. Dawson, E. G., and Smith, L.: Atlanto-axial subluxation in children due to vertebral anomalies. J. Bone Joint Surg., *61-A*:582, 1979.
30. Denis, F.: The three column spine and its significance in the classification of acute thoraco-lumbar spinal injuries. Spine, 8:817, 1983.
31. Denis, F.: Spinal instability as defined by the three-column spine concept in acute spinal trauma. Clin. Orthop., *189*:65, 1984.
32. Desgrippes, Y., and Bensahel, H.: Fractures of the spine in children without permanent neurological injuries. J. Chir., *112*:329, 1976.
33. Donaldson, J. S.: Acquired torticollis in children and young adults. J.A.M.A., *160*:458, 1956.
34. Dunlap, J. P., Morris, M., and Thompson, R. G.: Cervical spine injuries in children. J. Bone Joint Surg., *40-A*:681, 1958.
35. Emminger, E.: Die Wirbelgelenksluxation. Monatsschr. Unfallheilkd., *71*:81, 1968.
36. Erlacher, G., and Povacz, F.: Vertebral fractures in children. Hefte Unfallheilkd., *108*:124, 1971.
37. Esposito, P. W., *et al.*: Delayed overdistraction of a surgically treated unstable thoracolumbar fracture. A case report. Spine, *10*:393, 1985.
38. Evans, D. K.: Anterior cervical subluxation. J. Bone Joint Surg., *58-B*:318, 1976.

39. Evarts, C. M.: Fracture of the odontoid process in a seventeen-month old infant treated with a halo. J. Bone Joint Surg., *53-A*:1636, 1971.
40. Ewald, F. C.: Fracture of the odontoid process in a 17-month old infant treated with a halo. J. Bone Joint Surg., *53-A*:1636, 1971.
41. Festge, O. A., and Tischer, W.: Injuries of shoulder girdle and neck in infancy and childhood. Kinderarztl. Prax., *46*:465, 1978.
42. Fielding, J. W.: Disappearance of the central portion of the odontoid process, a case report. J. Bone Joint Surg., *47-A*:1228, 1965.
43. Fielding, J. W.: Cervical spine injuries in children. *In* The Cervical Spine. Philadelphia, Lippincott, 1983, pp. 268–281.
44. Fielding, J. W., and Hawkins, R. J.: Atlanto-axial rotatory fixation (fixed rotatory subluxation of the atlanto-axial joint). J. Bone Joint Surg., *59-A*:37, 1977.
45. Fielding, J. W., Hawkins, R. J., and Ratzan, S. A.: Spine fusion for atlanto-axial instability. J. Bone Joint Surg., *58-A*:400, 1976.
46. Fielding, J. W., Hensinger, R. N., and Hawkins, R. J.: Os odontoideum. J. Bone Joint Surg., *62-A*:376, 1980.
47. Fielding, J. W., Cochran, G. V. B., Lawsing, J. F., III, and Hohl, M.: Tears of the transverse ligament of the atlas: A clinical and biomechanical study. J. Bone Joint Surg., *56-A*:1683, 1974.
48. Finerman, G. A. M., Sakai, D., and Weingarten, S.: Atlanto-axial dislocation with spinal cord compression in a Mongoloid child: A case report. J. Bone Joint Surg., *58-A*:408, 1976.
49. Freiburger, R. H., Wilson, P. D., and Nicholas, J. A.: Acquired absence of the odontoid process. J. Bone Joint Surg., *47-A*:1231, 1965.
50. Gabrielson, T. O., and Maxwell, J. A.: Traumatic atlanto-occipital dislocation. A.J.R., *97*:624, 1966.
51. Gaufin, L. M., and Goodman, S. J.: Cervical spine injuries in infants; problems in management. J. Neurosurg., *42*:179, 1975.
52. Geehr, R. B., Rothman, S. L. G., and Kier, E. L.: The role of computer tomography in the evaluation of upper cervical spine pathology. Comput. Tomogr., *2*:79, 1978.
53. Giammattei, F. P.: Diagnosis of vertebral fractures (letter). J. Bone Joint Surg., *65-A*:135, 1983.
54. Gill, K.: The role of computerized tomographic scanning in the evaluation of major pelvic fractures. J. Bone Joint Surg., *66-A*:34, 1984.
55. Graner, G., and Ansorg, P.: Spinal column injuries in childhood (author's transl.). Zentralbl. Chir., *106*:588, 1981.
56. Griffiths, H. J.: Computed tomography in the management of acetabular fractures. Skeletal Radiol., *11*:22, 1984.
57. Griffiths, S. C.: Fracture of the odontoid process in children. J. Pediatr. Surg., *7*:680, 1972.
58. Grogono, B. J. S.: Injuries of the atlas and axis. J. Bone Joint Surg., *36-B*:397, 1954.
59. Hamacher, P., and Pingel, P.: Injuries of growing symphyses. Z. Allgemeinmed., *47*:176, 1971.
60. Hamilton, A. R.: Injuries of the atlanto-axial joint. J. Bone Joint Surg., *33-B*:434, 1951.
61. Hasue, M., Hoshino, R., Omata, S., Kuramochi, E., Furukawa, K., and Nakamura, T.: Cervical spine injuries in children. Fukushima J. Med. Sci., *20*:115, 1974.
62. Hawkins, R. J., Fielding, J. W., and Thompson, W. J.: Os odontoideum: Congenital or acquired. J. Bone Joint Surg., *58-A*:413, 1976.
63. Hegenbarth, R., and Ebel, K. D.: Roentgen findings in fractures of the vertebral column in childhood examination of 35 patients and its results. Pediatr. Radiol., *5*:34, 1976.
64. Hellstrom, B., and Sallmander, V.: Prevention of spinal cord injury in hyperextension of the fetal head. J.A.M.A., *204*:1041, 1968.
65. Henrys, P., Lyne, E. D., Lifton, C., and Salciccioli, G.: Clinical review of cervical spine injuries in children. Clin. Orthop., *129*:172, 1977.
66. Herkowitz, H. N., and Samberg, L. C.: Vertebral column injuries associated with tobogganing. J. Trauma, *18*:806, 1978.
67. Hess, J. H., Bronstein, I. P., and Abelson, S. M.: Atlanto-axial dislocation unassociated with trauma and secondary to inflammatory foci of the neck. Am. J. Dis. Child., *49*:1137, 1935.
68. Holdsworth, F.: Fractures, dislocations and fracture-dislocations of the spine. J. Bone Joint Surg., *52-A*:1534, 1970.
69. Holtgrave, E., Rosli, A., and Spiessl, B.: The treatment of column fractures in children, clinical and radiographic results. Dtsch. Zahnarztl. Z., *30*:213, 1975.
70. Horal, J., Nachemson, A., and Scheller, S.: Clinical and radiological long-term follow-up of vertebral fractures in children. Acta Orthop. Scand., *43*:491, 1972.
71. Hubbard, D. D.: Injuries of the spine in children and adolescents. Clin. Orthop., *100*:56, 1974.
72. Hubbard, D. D.: Fractures of the dorsal and lumbar spine. Orthop. Clin. North Am., *7*:605, 1976.
73. Huelke, D. F., Mendelsohn, R. A., States, J. D., and Melvin, J. W.: Cervical fractures and fracture-dislocations sustained without head impact. J. Trauma, *18*:533, 1978.
74. Husby, J., and Sorensen, K. H.: Fracture of the odontoid process of the axis. Acta Orthop. Scand., *45*:182, 1974.
75. Jacobs, B.: Cervical fractures and dislocations (C3-7). Clin. Orthop., *109*:18, 1975.
76. Jacobson, G., and Bleeker, H. H.: Pseudosubluxation of the axis in children. A.J.R., *82*:472, 1959.
77. Jones, E. L.: Birth trauma and the cervical spine. Arch. Dis. Child., *45*:147, 1970.
78. Kilfovle, R. M., Foley, J. J., and Norton, P. L.: Spine and pelvic deformity in childhood and adolescent paraplegia. A study of 104 cases. J. Bone Joint Surg., *47-A*:659, 1965.
79. King, H. A., and Bradford, D. S.: Fracture-dislocation of the spine after spine fusion and Harrington instrumentation for idiopathic scoliosis. A case report. J. Bone Joint Surg., *62*:1374, 1980.
80. Kopits, S. E., and Steingass, M. H.: Experience with the "halo-cast" in small children. Surg. Clin. North Am., *50*:935, 1970.
81. La Follette, B. F., Levine, M. I., and McNiech, L. M.: Bilateral fracture-dislocation of the sacrum. A case report. J. Bone Joint Surg., *68-A*:1099, 1986.
82. Lipkowitz, G.: Hemipelvectomy, a lifesaving operation in severe open pelvic injury in childhood. J. Trauma, 25:823, 1985.
83. Lippitt, A. B.: Fracture of a vertebral body end plate and disk protrusion causing subarachnoid block in an adolescent. Clin. Orthop., *116*:112, 1976.
84. Lipscomb, P. R.: Cervico-occipital fusion for congenital and post-traumatic anomalies of the atlas and axis. J. Bone Joint Surg., *39-A*:1289, 1957.
85. Lipson, S. J., and Mazur, J.: Anteroposterior spondyloschisis of the atlas revealed by computerized tomography scanning. J. Bone Joint Surg., *60-A*:1104, 1978.
86. Lob, A.: Die Ausheilungsvorgänge am Wirbelbruch. Dtsch. Z. Chir., *248*:452, 1937.
87. Lob, A.: Die Wirbelsaulenverletzung und ihre Ausheilung. Stuttgart, Thieme, 1950.

88. Locke, G. R., Gardner, J. I., and VanEpps, E. F.: Atlas-dens interval (ADI) in children. A study based on 200 normal cervical spines. A.J.R., *97*:135, 1966.
89. London, P. S.: Unsuspected injury of the caecum accompanying fracture of the pelvis. Injury, *16*:324, 1985.
90. McCoy, S. H., and Johnson, K. A.: Sagittal fracture of the cervical spine. J. Trauma, *16*:310, 1976.
91. McPhee, I. B.: Spinal fractures and dislocations in children and adolescents. Spine, *6*:533, 1981.
92. McWhorter, J. M., Alexander, E., Davis, C. H., and Kelly, L.: Posterior cervical fusion in children. J. Neurosurg., *45*:211, 1976.
93. Malek, R. S., O'Dea, M. J., and Kelalis, P. P.: Management of ruptured posterior urethra in childhood. J. Urol., *117*:105, 1977.
94. Marar, B. C., and Balachandran, N.: Non-traumatic atlanto-axial dislocation in children. Clin. Orthop., 92:220, 1973.
95. Martel, W., Uyham, R., and Stimson, C. W.: Subluxation of the atlas causing spinal cord compression in a case of Down's syndrome with a manifestation of an occipital vertebra. Radiology, *93*:839, 1969.
96. Mazo, I. S., and Beilin, L. G.: X-ray diagnosis of compression fractures of the vertebrae in children. Vestn. Rentgenol. Radiol., *47*:91, 1972.
97. Miller, W. E.: Fractures of the hip in children from birth to adolescence. Clin. Orthop., 92:155, 1973.
98. deMourgues, G., Fischer, L., Comtet, J. J., Schnepp, J., and Caltran, M.: Fractures de l'apophyse odontoide de l'axis; á propos d'une serie de 80 fractures. Acta Orthop. Belg., *38*:137, 1972.
99. Naik, D. R.: Cervical spinal canal in normal infants. Clin. Radiol., *21*:323, 1970.
100. Nicoll, A. E.: Fractures and dislocations of the spine. *In* Apley, A. G. (ed.): Modern Trends in Orthopaedics. London, Butterworth, 1962.
101. Norton, W. L.: Fractures and dislocations of the cervical spine. J. Bone Joint Surg., *44-A*:115, 1962.
102. Palomo, J. A.: Fracture luxation of the cervical spine. Different treatments. Acta Neurol. Latinoam., 22:168, 1976.
103. Pennecot, G. F., Chadoutaud, F., and Pouliquen, J. C.: Severe spinal trauma in children (author's transl.). Ann. Pediatr. (Paris), 29:311, 1982.
104. Pouliquen, J. C., and Pennecot, G. F.: Fractures of the spine in children. Rev. Chir. Orthop., *63*:440, 1977.
105. Pouliquen, J. C., Beneux, J., and Pennecot, G. F.: The incidence of progressive scoliosis and kyphosis after fractures and dislocations of the spine in children. Rev. Chir. Orthop., *64*:487, 1978.
106. Rabenseifner, L.: Prognosis and treatment of spinal fractures in children (author's transl.). Unfallheilkunde, *84*:309, 1981.
107. Reff, R. B., *et al.*: The use of external fixation devices in the management of severe lower-extremity trauma and pelvic injuries in children. Clin. Orthop., *188*:21, 1984.
108. Resjo, M., Harwood-Nash, D. C., and Fitz, C. R.: Normal cord in infants and children examined with computed tomographic metrizamide myelography. Radiology, *130*:691, 1979.
109. Ricciardi, J. E., Kaufer, H., and Louis, D. S.: Acquired os odontoideum following acute ligament injury. J. Bone Joint Surg., *58-A*:410, 1976.
110. Rolander, S. D., and Blair, W. E.: Deformation and fracture of the lumbar vertebral end plate. Orthop. Clin. North Am., *6*:75, 1975.
111. Ruckstuhl, J., Morscher, E., and Jani, L.: Treatment and prognosis in vertebral fractures in children and adolescents. Chirurg, *47*:458, 1976.
112. Sammarco, G. J.: Diagnosis and treatment in dancers. Clin. Orthop., *187*:176, 1984.
113. Scripcaru, G., Ianovici, N., and Anghel, M.: Fetal cervical spine injuries. Rev. Med. Chir. Soc. Med. Nat. Iasi, *81*:47, 1977.
114. Seimon, L. P.: Fracture of the odontoid process in young children. J. Bone Joint Surg., *59*:943, 1977.
115. Semine, A. A., Ertel, A. N., Goldberg, M. J., and Bull, M. J.: Cervical-spine instability in children with Down's syndrome (trisomy 21). J. Bone Joint Surg., *60-A*:649, 1978.
116. Shacked, I., Rappaport, Z. H., Barzilay, Z., and Ohri, A.: Two-level fracture of the cervical spine in a young child. A case report with operative treatment. J. Bone Joint Surg., *65A*:119, 1983.
117. Sherk, H. H., and Nicholson, J. T.: Fractures of the atlas. J. Bone Joint Surg., *52-A*:1017, 1970.
118. Sherk, H. H., Nicholson, J. T., and Chung, S. M.: Fractures of the odontoid process in young children. J. Bone Joint Surg., *60*:921, 1978.
119. Sherk, H. H., Schut, L., and Lane, J. M.: Fractures and dislocations of the cervical spine in children. Orthop. Clin. North Am., 7:593, 1976.
120. Shulman, S. T., Madden, J. D, Esterly, J. R., and Shanklin, D. R.: Transection of spinal cord. A rare obstetrical complication of cephalic delivery. Arch. Dis. Child., *46*:291, 1971.
121. Stauffer, E. S., and Kelly, E. G.: Fracture-dislocation of the cervical spine. Instability and recurrent deformity following treatment by anterior interbody fusion. J. Bone Joint Surg., 59:45, 1977.
122. Stauffer, E. S., and Mazur, J. M.: Cervical spine injuries in children. Pediatr. Ann., *11*:502, 1982.
123. Steel, H. H.: Anatomical and mechanical considerations of the atlantoaxial articulations. J. Bone Joint Surg., *50-A*:1481, 1968.
124. Stern, W. E., and Rand, R. W.: Birth injuries to the spinal cord: Report of 2 cases and review of the literature. Am. J. Obstet. Gynecol., *78*:498, 1959.
125. Stillwell, W. T., and Fielding, J. W.: Acquired os odontoideum. Clin. Orthop., *135*:71, 1978.
126. Sullivan, C. R., Bruwer, A. J., and Harris, L. E.: Hypermobility of the cervical spine in children: A pitfall in the diagnosis of cervical dislocation. Am. J. Surg., *95*:636, 1958.
127. Swischuk, L. E.: Spine and spinal cord trauma in the battered child syndrome. Radiology, *92*:733, 1969.
128. Swischuk, L. E.: Anterior displacement of C2 in children: Physiologic or pathologic. Radiology, *122*:759, 1977.
129. Taylor, A. S.: Fracture-dislocation of the cervical spine. Ann. Surg., *90*:321, 1929.
130. Teng, P., and Papatheodorou, C.: Traumatic subluxation of C2 in young children. Bull. Los Angeles Neurol. Soc., *32*:197, 1967.
131. Ter-Egiazarov, G. M., Sanakoeva, I. I., and Belenkii, V. E.: Clinical and biomechanical analysis of the efficacy of using a corset in the treatment of children with compression fractures of the spine. Ortop. Travmatol. Protez., *4*:28, 1982.
132. Torg, J. S., *et al.*: Trampoline-related quadriplegia: Review of the literature and reflections on the American Academy of Pediatrics' position statement. Pediatrics, *74*:804, 1984.
133. Torode, I.: Pelvic fractures in children. J. Pediatr. Orthop., *5*:76, 1985.
134. Webb, J. K., Broughton, R. B. K., McSweeney, T., and Park, W. M.: Hidden flexion injury of the cervical spine. J. Bone Joint Surg., *58-B*:322, 1976.
135. Weber, B. G.: Wirbelsaulenverletzunger und ihre Spätfolgen. *In* Rheumatismus in Forschung und Praxis, Bd. II: Die Funktionsstörunger der Wirbelsaule, 102. Bern-Stuttgart, Huber, 1963.

136. Weber, B. G.: Operative Frühbehandlung bei traumatischer Paraplegie. *In* Rehabilitation der Para- und Tetraplegiker, Fortbildungskurs Schweiz. Bern, Rehabilitationskomission, 1966.
137. Weiss, M. H.: Hangman's fracture in an infant. Am. J. Dis. Child., *126*:268, 1973.
138. Yates, P. O.: Birth trauma to vertebral arteries. Arch. Dis. Child., *34*:436, 1959.

Fracturas diversas

LESIONES OBSTETRICAS O NATALES

Durante los partos difíciles, y en particular si hay macrosomía fetal y el producto está en posición de nalgas, se produce traumatismo de huesos largos. La anoxia fetal y la urgencia para el parto a veces obligan a extracción forzada. Las lesiones mencionadas son de interés especial para el obstetra, pediatra, radiólogo y cirujano ortopedista. Las lesiones esqueléticas, en orden de frecuencia decreciente, son: fracturas de clavícula, de la diáfisis humeral, de la diáfisis femoral; fractura-separación traumática de las epífisis humerales superior e inferior, y desplazamiento de las epífisis femorales superior e inferior. Las fracturas en un punto distal al codo y la rodilla son muy raras. De hecho, la fractura de la tibia en un neonato casi siempre es patológica y hay que descartar la seudoartrosis congénita de dicho hueso. Si se advierten múltiples fracturas muy probablemente son patológicas y su causa más común es la osteogénesis imperfecta. Múltiples fracturas del neonato también se observan en la artrogriposis múltiple congénita, y en particular si las rodillas y los codos están fijos rígidamente en extensión. La luxación traumática de una articulación que había sido normal rara vez ocurre, si ocurre. En el pasado se hacía el diagnóstico erróneo de reparaciones epifisarias en el neonato, y se las consideraba como luxación traumática aguda.

Fracturas natales de diáfisis de huesos largos

La fractura de la diáfisis humeral suele producirse en su tercio medio, es tranversa u oblicua y angulada en sentido lateral, por la acción del deltoides. A menudo se acompaña de parálisis de nervio radial, que muestra resolución completa en término de 6 a 8 semanas. El obstetra es quien hace fácilmente el diagnóstico, pues palpa y a menudo oye la rotura del hueso. El brazo del lactante cuelga sobre su costado, totalmente inactivo. En las radiografías se detecta la fractura. El tratamiento comprende la inmovilización del brazo con el codo flexionado agudamente sobre el tórax, con aplicación de venda elástica. Se colocan cojincillos blandos en la axila para conservar el brazo en abducción. La fractura soldará en cuestión de 2 semanas y las deformidades angulares se corregirán de manera espontánea con el crecimiento.

Las fracturas de la diáfisis de la clavícula y el fémur acaecidas durante el nacimiento se exponen en el tratamiento de fracturas de los huesos individuales.

Fracturas natales de fisis de huesos largos

La fractura-desplazamiento epifisario o la separación traumática de la *epífisis femoral superior* es una lesión rara y a menudo se la confunde con la luxación congénita de la cadera[17, 18, 33, 46, 57, 70, 79, 82]. Se ha utilizado el término *seudoluxación de la cadera* para describirla[46, 47]. La presentación del producto en el conducto del parto suele ser anormal y a menudo se le extrae por versión y extracción al vacío. El mecanismo de lesión es de hiperextensión, abducción y rotación, por tracción potente en la pierna al ser llevada hacia adelante.

La línea de separación está en un punto distal al cartílago de crecimiento superior, combinado, y sigue un trayecto semilunar desde los trocánteres mayor a menor. El obstetra por lo común no palpa el "chasquido" al deslizarse la epífisis respecto a la metáfisis. Sin embargo en la exploración más detenida hay acortamiento neto de la extremidad pélvica afectada, que queda fija en flexión, abducción y rotación externa en la cadera. La lesión aguda es sugerida por la seudoparálisis en la que el lactante conserva inmóvil la pierna y evita cualquier movimiento.

En el neonato, la cabeza, el cuello y el trocánter mayor femorales son totalmente

cartilaginosos, y por ello el diagnóstico radiográfico puede ser difícil. El extremo superior de la diáfisis femoral se desplaza hacia arriba y afuera. La cabeza del fémur está en su posición normal, y por ello hay desarrollo simétrico de los acetábulos. Como se comentó, la lesión mencionada a menudo se diagnostica de manera errónea como luxación congénita de la cadera. Sin embargo, en la separación traumática de la epífisis femoral superior, la cadera parece reducirse si se le sostiene en abducción, rotación medial y extensión, pero se desplaza netamente cuando se la sostiene en flexión, abducción y rotación externa (la llamada posición de rana). La artrografía de la cadera corroborará el diagnóstico. Por lo común, la lesión no se detecta hasta que aparece un callo en la fractura, en la radiografía (fig. 8-106).

Si el diagnóstico se hizo en el neonato, el tratamiento comprende inmovilización de la cadera en abducción, flexión parcial y rotación interna en una espica durante 2 a 3 semanas. Sin embargo, el diagnóstico a menudo se retrasa hasta la fase de consolidación, en que la coxa vara se ha vuelto fija e irreductible. A pesar de que los lactantes tienen una enorme capacidad de remodelamiento y corrección espontánea, hay que señalar que se han publicado varios casos individuales de coxa vara que persistió hasta los 4 años de edad[57,82]. La necrosis avascular no es complicación, porque toda la porción proximal cartilaginosa del fémur se desplaza (cabeza, cuello y trocánter mayor) y no disminuye el riego sanguíneo. En primer lugar surge el centro de osificación de la cabeza femoral y es mayor que el del lado normal. Michael y colaboradores señalaron un caso en que apareció excepcionalmente el centro de osificación de la cabeza femoral a los 15 días[79].

Separación traumática de la epífisis femoral distal

No entraña problemas en el diagnóstico radiográfico, porque el tiempo de osificación de la epífisis femoral distal está presente ya en el neonato[14]. Sin embargo, el médico no sospecha la presencia de la lesión hasta que la rodilla se agranda por osificación del hematoma subperióstico máximo. Casi siempre se desplaza hacia atrás la epífisis femoral inferior y hay "desgarramiento" del periostio desde la cara posterior de la diáfisis femoral en su porción inferior. La fractura es una lesión fisaria tipo I (Salter-Harris) con pronóstico excelente en cuanto al crecimiento ulterior. Se tendrá gran cuidado de no lesionar los vasos poplíteos por reducción manual de la epífisis desplazada hacia atrás. Si el grado de separación de la epífisis es mínimo o moderado, se aplica una espica de cadera con la rodilla en flexión parcial. Cualquier deformidad angular residual se corregirá espontáneamente durante el crecimiento. Las epífisis femorales inferiores muy desplazadas se tratan por tracción combinada de Russell con un cabestrillo proximal detrás de la rodilla durante 2 semanas. Es mejor no utilizar la tracción de Bryant, por el peligro posible de comprimir los vasos poplíteos o producir isquemia del pie.

Desplazamiento traumático de la epífisis humeral distal

El desplazamiento de la epífisis humeral distal en el neonato es muy raro. Siffert señaló 3 casos y describió sus signos diagnósticos característicos[113]. Los lactantes habían nacido en un parto difícil en presentación total de nalgas o de vértice, con distocia de hombro. El codo afectado estaba hinchado, y en flexión-extensión se palpaba crepitación neta. El epicóndilo y la epitróclea y el extremo del olécranon está en relación normal conforme se manipuló el codo, dato que diferencia el desplazamiento de la epífisis humeral distal, de la luxación del codo. Es difícil el diagnóstico radiográfico porque la epífisis humeral distal es totalmente cartilaginosa. En la proyección lateral, hay desplazamiento posterior de las porciones superiores del cúbito y del radio en relación con el eje longitudinal del húmero; en la proyección anteroposterior, hay acortamiento de la distancia entre el extremo inferior osificado de la diáfisis humeral y el extremo superior de ambos huesos del antebrazo, en comparación con el lado normal. Cuando se hace el diagnóstico tras el nacimiento, el tratamiento comprende la tracción suave y la manipulación anterógrada del olécranon. El codo se inmoviliza en una férula posterior enyesada durante 2 a 3 semanas. A menudo el diagnóstico no se hace hasta que aparece el callo de la fractura en consolidación, en la radiografía; en dicho caso



Fig. 8-188. Fractura natal metafisaria de la porción distal del húmero.

A, radiografía inicial: adviértase el fragmento metafisario distal. **B**, 3 semanas después, el hueso nuevo subperióstico extenso que se forma, excede de los límites del extremo inferior osificado de la diáfisis.

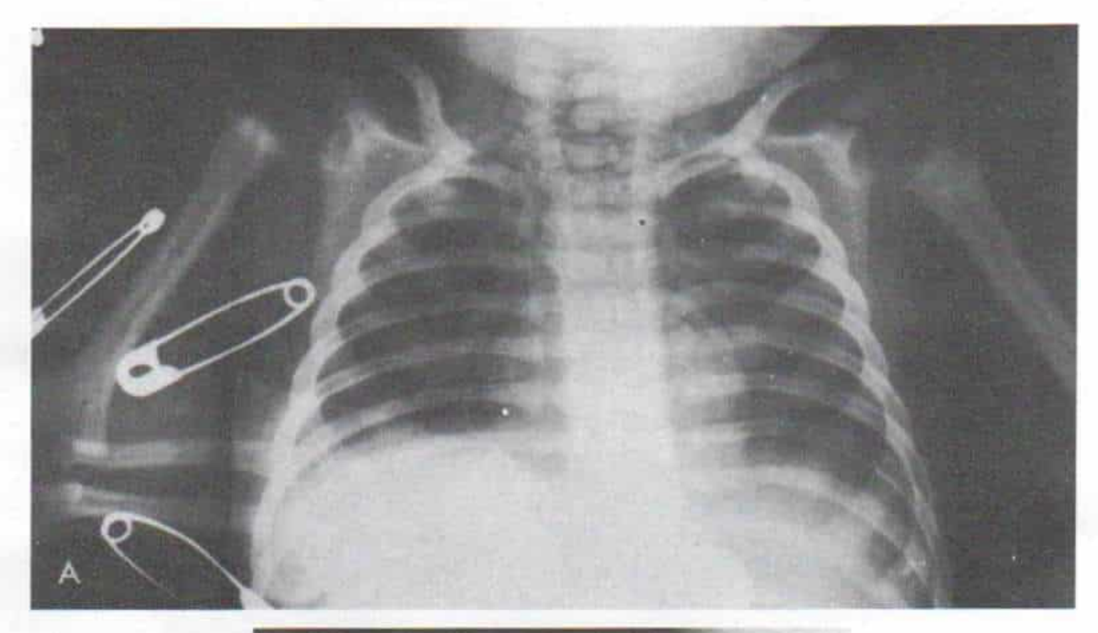




Fig. 8-189. Fractura metafisaria de la porción proximal del húmero izquierdo.

A, radiografías iniciales. **B**, 3 semanas más tarde.

no está indicada la inmovilización del codo (fig. 8-188). Siffert destaca que el problema no es totalmente inocuo y en un niño quedó una limitación residual de la flexión y cúbito varo al final de 2 años, y en otro más, en la exploración de vigilancia después de 9 meses se advirtió persistencia de la limitación leve de la flexión, y angulación del extremo distal del húmero[113].

Las fracturas natales de la *fisis humeral proximal* pueden surgir solas o junto con parálisis del plexo braquial[80,103,120]. Puede haber hinchazón extraordinaria del hombro. A menudo el cuadro es tomado erróneamente por artritis supurada del hombro, con luxación secundaria. El diagnóstico al principio es difícil, por el estado cartilaginoso de la cabeza humeral. Si existe duda, puede convenir la aspiración de la articulación y la artrografía. El diagnóstico se confirma con aparición del callo de la fractura en fase de unión (fig. 8-189). El tratamiento consiste en la inmovilización simple con venda elástica del brazo a través del tórax. El pronóstico es excelente.

Otras lesiones natales

Las *parálisis de nervios* no son raras en el recién nacido, y en el capítulo del aparato neuromuscular se expusieron la del plexo braquial y del nervio ciático, de origen obstétrico. El traumatismo de la médula espinal puede producirse durante un parto difícil en presentación de nalgas[15,24,36]. Si el nivel de flexión medial está por arriba del quinto segmento cervical, culmina en la muerte súbita por parálisis respiratoria; si está en sentido distal a dicho segmento, se conserva la función diafragmática y puede mantenerse la respiración con medidas adecuadas de asistencia. Inicialmente se advierte parálisis fláccida completa del tronco y de extremidades escapulares y pélvicas. La anestesia en todas sus modalidades aparece en sentido distal al nivel de la lesión. Se pierde el control de esfínteres. En cuestión de días o semanas, con recuperación gradual después del choque espinal reaparecen el tono muscular y la actividad refleja, y también el grado de recuperación funcional depende de la magnitud del daño medular. La asistencia meticulosa de enfermería conservará vivos a estos lactantes. Más tarde el tratamiento ortopédico seguirá los principios expuestos en el apartado de parálisis cerebral.

La *fractura hundida del cráneo* en el recién nacido es muy rara, por la gran flexibilidad de los huesos que la componen y las suturas muy abiertas. La fractura mencionada por lo común se produce en los parietales, y es consecuencia de la presión por fórceps o compresión por las paredes de la pelvis contraída. La recuperación espontánea es la norma.

Las *fracturas intrauterinas* de huesos normales son muy raras[14,60]. A veces surgen por violencia indirecta contra el feto durante el embarazo en que la gestante sufre un golpe directo contra el abdomen como sería en un accidente automovilístico. El diagnóstico de fractura intrauterina se corrobora cuando las radiografías hechas inmediatamente después del nacimiento señalan signos de callo de una fractura en el hueso normal. (El retraso de una semana no descartaría la fractura natal.) Las fracturas intrauterinas patológicas son comunes, particularmente en la osteogénesis imperfecta.

Bibliografía

1. Amiel-Tison, C.: A method for neurological evaluation within the first year of life: Experience with full-term newborn infants with birth injury. Ciba Found. Symp., 59:107, 1978.
2. Amir, J., Katz, K., Grunebaum, M., Yosipovich, Z., Wielunsky, E., and Reisner, S. H.: Fractures in premature infants. J. Pediatr. Orthop., 8:41, 1988.
3. Babbitt, D. P., and Cassidy, R. H.: Obstetrical paralysis and dislocation of the shoulder in infancy. J. Bone Joint Surg., *50-A*:1447, 1968.
4. Bairov, G. A., Popov, A. A., Bairov, V. G., and Pisareva, O. K.: Treatment of injuries of the cervical spine in newborn infants. Vestn. Khir., *131*:73, 1983.
5. Banagale, R. C., and Kuhns, L. R.: Traumatic separation of the distal femoral epiphysis in the newborn. J. Pediatr. Orthop., 3:396, 1983.
6. Barbieri, E., Ghiringhelli, C., and Fossati, E.: On obstetrical fractures and humeral diaphysis. Minerva Ortop., 22:292, 1971.
7. Barkova, L. A., Barkova, M. K., and Kreminsky, I. M.: Birth injury to term infants as a cause of early infant mortality. Peditr. Akush. Ginekol., 4:48, 1979.
8. Bauer, O., Weidenbach, A., and Thieme, R.: Skeletal birth injuries in the newborn. Munch. Med. Wochenschr., *109*:998, 1967.
9. Bayne, O., and Rang, M.: Medial dislocation of the radial head following breech delivery: A case report and review of the literature. J. Pediatr. Orthop., 4:485, 1984.
10. Bianco, A. J., Schlein, A. P., Kruse, R. L., and Johnson, E. W., Jr.: Birth fractures. Minn. Med., 55:471, 1972.
11. Brandesky, G.: Die wachsende Schadelfraktur im Sauglings- und Kelinkinsesalter. Z. Kinderchir., *11*:Suppl.:381, 1972.

12. Bucher, H. U., Boltshauser, E., Friderich, J., and Isler, W.: Birth injury to the spinal cord. Acta Paediatr. Helv., *34*:517, 1979.
13. Burke, S. W., Jameson, V. P., Roberts, J. M., Johnston, C. E., and Willis, J.: Birth fractures in spinal muscular atrophy. J. Pediatr. Orthop., *6*:34, 1986.
14. Burman, M. S., and Langsam, M. J.: Posterior dislocation of the lower femoral epiphysis in breech delivery. Arch. Surg., *38*:250, 1939.
15. Byers, R. K.: Transection of the spinal cord in the newborn. Arch. Neurol. Psychiatr., *23*:585, 1923.
16. Byers, R. K.: Spinal-cord injuries during birth. Dev. Med. Child Neurol., 1975.
17. Camera, R.: Il distacco epifisario ostetrico dell'estremita prossimale del femore. Chir. Organi Mov., *33*:331, 1949.
18. Caritat, R. J., and Peluffo, E.: El decolamiento de la epifisis superior del humero por traumatismo obstetrico. Arch. Pediatr. Uruguay, *12*:785, 1941.
19. Carletti, B., Rosti, D., and Barbaccia, P.: Anterior sternoclavicular luxation in a newborn infant. Minerva Pediatr., *30*:1091, 1978.
20. Cesarisca, D. E.: Considerations on bilateral obstetrical clavicular fractures. Orizz. Ortop. Odie. Riabil., *11*:147, 1966.
21. Chung, S. M. K., and Nissenbaum, N. M.: Obstetrical paralysis. Orthop. Clin. North Am., *6*:393, 1975.
22. Cohen, A. W., and Otto, S. R.: Obstetric clavicular fractures. A three-year analysis. J. Reprod. Med., *25*:119, 1980.
23. Crothers, B.: Injury of the spinal cord in breech extractions as an important cause of fetal death and paraplegia in childhood. Am. J. Med. Sci., *165*:94, 1923.
24. Crothers, B., and Putnam, M. C.: Obstetrical injuries of the spinal cord. Medicine, *6*:41, 1927.
25. Cumming, W. A.: Neonatal skeletal fractures. Birth trauma or child abuse? J. Can. Assoc. Radiol., *30*:30, 1979.
26. Curran, J. S.: Birth associated injury. Clin. Perinatol., *8*:111, 1981.
27. Danielsson, L. G., and Theander, G.: Traumatic dislocation of the radial head at birth. Acta Radiol. [Diagn.] (Stockh.), *22*:379, 1981.
28. Dogonadze, M. A.: Fractures of the proximal section of the femur in the newborn. Ortop. Travmatol. Protez., *28*:67, 1967.
29. Domanski, B. V.: On the problem of injuries of the neck and head of the femur in newborn infants. Khirurgiia (Mosk.), *41*:124, 1965.
30. Donn, S. M., and Faix, R. G.: Long-term prognosis for the infant with severe birth trauma. Clin. Perinatol., *10*:507, 1983.
31. Downs, D. M., and Wirth, C. R.: Fracture of the distal humeral chondroepiphysis in the neonate. A case report. Clin. Orthop., *169*:155, 1982.
32. Ekengren, K., Berghahl, S., and Ekstrom, G.: Birth injuries to the epiphyseal cartilage. Acta Radiol. [Diagn.] (Stockh.), *19*:197, 1978.
33. Elizalde, E. A.: Obstetrical dislocation of the hip associated with fracture of the femur. J. Bone Joint Surg., *28-A*:838, 1946.
34. Faix, R. G., and Donn, S. M.: Immediate management of the traumatized infant. Clin. Perinatol., *10*:487, 1983.
35. Fontanesi, F., and Costa, P.: Outcome of obstetrical lesions of the femur. Chir. Organi Mov., *62*:555, 1975.
36. Ford, F. R.: Breech delivery with special reference to infantile paraplegia. Arch. Neurol. Psychiatr., *14*:742, 1925.
37. Forster, A.: Neonatal metaphyseal injuries: Typical changes and unusual site. Ann. Radiol. (Paris), *14*:315, 1971.
38. Friedrich, I., Junge, W. D., and Fischer, B.: Causes of clavicular fracture in newborns (author's transl.). Zentralbl. Gynakol., *101*:1528, 1979.
39. Gagnaire, J. C., Thoulon, J. M., Chappuis, J. P., Varnier, C. H., and Mered, B.: Injuries to the upper extremities in the newborn diagnosed at birth. J. Gynecol. Obstet. Biol. Reprod. (Paris), *4*:245, 1975.
40. Gavinelli, R.: On clavicular fracture in the newborn. Clinico-statistical study. Minerva Pediatr., *20*:41, 1968.
41. Giorgi, B., and Scoccianti, P.: Obstetric fractures. Arch. Putti Chir. Organi Mov., *21*:1, 1966.
42. Grcic, R.: Prevention of birth injuries. Nar. Zdrav., *32*:156, 1976.
43. Gresham, E. L.: Birth trauma. Pediatr. Clin. North Am., *22*:317, 1975.
44. Grosfeld, O., Kretowiccz, J., and Brokowski, J.: The temporomandibular joint in children after breech delivery. J. Oral Rehabil., *7*:65, 1980.
45. Haidvogl, M., Borkenstein, M., Stix, H., and Fritsch, G.: Spinal cord lesions due to birth injuries. Wien. Med. Wochenschr., *128*:63, 1978.
46. Halliburton, R. A., Barber, J. R., and Fraser, R. L.: Pseudodislocation—an unusual birth injury. J. Bone Joint Surg., *50-B*:437, 1968.
47. Harrenstein, R. J.: Pseudoluxatio coxae durch Abreissen der Femur Epiphyse bei der Geburt. Bruns. Beitr. Klin. Chir., *146*:593, 1929.
48. Herberts, P.: Birth injuries of the locomotor apparatus. Lakartidningen, *69*:4505, 1972.
49. Herold, G.: Femoral fracture in a newborn infant. Z. Allg. Med., *48*:63, 1972.
50. Iakunin, I. A., Iampolskaia, E. I., Kipnis, S. L., and Burkova, A. S.: Syndromological characteristics and therapy of perinatal lesions of the central nervous system during recovery period. Pediatriia, *5*:61, 1977.
51. Ismagilov, M. F., Kozina, E. V., Tretiakov, V. P., Mugerman, B. I., and Ryzvanov, A. A.: Clinicoelectrophysiologic and pathomorphologic characteristics of congenital paralysis of the arms. Zh. Nevropatol. Psikhiatr., *80*:1491, 1980.
52. Iukhnova, O. M., and Durov, M. F.: Diagnosis and treatment of birth spinal and spinal cord injuries in children. Ortop. Travmatol. Protez., *7*:15, 1983.
53. Jacobs, H. J., vanZaane, D. J., and Fleury, P.: Paraplegia as a result of birth trauma. Ned. Tijdschr. Geneeskd., *125*:2094, 1981.
54. Jacquemain, B.: Significance of separation of the proximal femoral epiphysis as a result of birth injury. Geburtshilfe Fraunheilkd., *27*:690, 1967.
55. Jones, R.: Treatment of fractures of the femur in the newly born. Br. Med. J., *1*:1358, 1908.
56. Kavouksorian, C. A., and Noone, R. B.: Flexor tendon repair in the neonate. Ann. Plast. Surg., *9*:415, 1982.
57. Kennedy, P. C.: Traumatic separation of the upper femoral epiphysis. A birth injury. A.J.R., *51*:707, 1944.
58. Khaibullina, F. G.: Cerebral hemodynamic disorders in children who have had a birth injury to the cervical portion of the spinal cord and their dynamics in the pathogenetic therapy process. Pediatriia, *3*:51, 1980.
59. Khaibullina, F. G.: Effect of functional loads for detecting latent cerebral hemodynamic disorders in children with birth injuries to the cervical spine and spinal cord. Vopr. Okhr. Materin. Det., *25*:47, 1980.
60. Koch, B. M., and Eng, G. M.: Neonatal spinal cord injury. Arch. Phys. Med. Rehabil., *60*:378, 1979.
61. Kolber, S., Anderson, R. M., Campbell, P. E., and Roy, R. N.: Birth injury with unusual clinical features simulating Werdnig Hoffmann disease. Aust. Paediatr. J., *15*:47, 1979.

62. Kolontai, I. I., and Kolodko, E. D.: Birth injuries. Ortop. Travmatol. Protez., *10*:61, 1982.
63. Kuhn, D., and Rosman, M.: Traumatic, nonparalytic dislocation of the shoulder in a newborn infant. J. Pediatr. Orthop., *4*:121, 1984.
64. Kyle, J. W., and Jenkinson, D.: Depressed fracture in the newborn (letter). Br. Med. J., *3*:698, 1973.
65. Lasi, C., and Fiorio, E.: Clinico-statistical and therapeutic considerations on obstetrical fractures of the clavicle. Minerva Ortop., *17*:664, 1966.
66. Lehman, M. A., and Wiese, F. W.: Nonunion of an olecranon fracture following birth injury. Bull. Hosp. J. Dis., *26*:187, 1965.
67. Leonova, P. T.: Fracture of the acromion scapulae in the newborn. Vopr. Okhr. Materin. Det., *18*:86, 1973.
68. Lichtblau, P. D.: Shoulder dislocation in the infant. Case report and discussion. J. Fla. Med. Assoc., *64*:313, 1977.
69. Liebolt, F. D., and Furey, J. C.: Obstetrical paralysis with dislocation of the shoulder. J. Bone Joint Surg., *36-A*:227, 1953.
70. Lindseth, R. E., and Rosene, H. A.: Traumatic separation of the upper femoral epiphysis in a newborn infant. J. Bone Joint Surg., *53-A*:1641, 1971.
71. Longo, R., and Ruggiero, L.: Left pneumothorax with subcutaneous emphysema secondary to left clavicular fracture and homolateral obstetrical paralysis of the arm. Minerva Pediatr., *31*:273, 1982.
72. Lubrano di Diego, J. G., Chappuis, J. P., Montsegur, P., Kohler, R., Dodat, H., Bertrix, L., Eulry, M. L., and Daudet, M.: Eighty-two obstetrical astro-articular injuries of the newborn (excepting brachial plexus palsies). Limits of initial therapeutic aggression and follow-up of evolution, particularly concerning traumatic separation of upper femoral epiphysis (author's transl.). Chir. Pediatr., *19*:219, 1978.
73. Lukac, R., Bumbic, S., Najdanovic, Z., and Maksimovic, L.: Proximal and distal femoral epiphyseolysis occurring during delivery. Srp. Arh. Celok. Lek., *108*:1067, 1980.
74. Madsen, E. T.: Fractures of the extremities in the newborn. Acta Obstet. Gynecol. Scand., *34*:41, 1955.
75. Maszkiewicz, W., and Irzynska, D.: Perinatal mandibular injury in a premature infant. Wiad. Lek., *36*:1217, 1983.
76. Menon, T. J.: Fracture separation of the lower humeral epiphysis due to birth injury: A case report. Injury, *14*:168, 1982.
77. Menzel, K., Genssler, W., Gottschlak, E., Linke, M., and Topke, B.: Paralysis of phrenic nerve due to birth injury. Acta Paediatr. Acad. Sci. Hung., *18*:69, 1977.
78. Meyenberg, H.: Clavicle fracture of the newborn. Zentralbl. Gynakol., *93*:1093, 1971.
79. Michael, J. P., Theodorou, S., Houlizras, K., and Siatis, N.: Two cases of obstetrical separation (epiphyseolysis) of the upper femoral epiphysis. J. Bone Joint Surg., *40-B*:477, 1958.
80. Michel, L.: Obstetrical dislocation of the upper humeral epiphysis. Rev. Chir. Orthop., *24*:201, 1973.
81. Mikhailov, M. K., and Saidova, M. V.: Roentgenological characteristics of the respiratory organs in children with birth injuries of the spine and spinal cord. Vestn. Rentgenol. Radiol., *4*:57, 1983.
82. Mortens, J., and Christensen, P.: Traumatic separation of the upper femoral epiphysis as an obstetrical lesion. Acta Orthop. Scand., *34*:239, 1964.
83. Nikolic, C. J., Marjanovi, C. M., Palic, D., and Popovic, L.: Obstetrical fractures of collar bones in newborn infants. Med. Pregl., *24*:217, 1971.
84. Ogden, J. A., Lee, K. E., Rudicel, S. A., and Pelker, R. R.: Proximal femoral epiphysiolysis in the neonate. J. Pediatr. Orthop., *4*:285, 1984.
85. Okura, T., Kawagishi, R., and Fujii, M.: Six cases of clavicular fracture in newborn infants. Sanfujinka Jissai, *17*:1112, 1968.
86. Osna, A. I., Brodskaia, Z. L., and Kholkina, G. F.: Diagnosis and treatment of birth injuries of the cervical portion of spine and spinal cord in newborn infants. Zh. Vopr. Neirokhir., *6*:33, 1979.
87. Owens, W. F., Jr.: Orthopaedic evaluation of the newborn. J. Miss. State Med. Assoc., *12*:247, 1971.
88. Page, M. L., *et al.*: Separation of the distal humeral epiphysis in the neonate. A continued clinical and roentgenographic diagnosis. Am. J. Dis. Child., *139*:1203, 1985.
89. Painter, M. J., and Bergman, I.: Obstetrical trauma to the neonatal central and peripheral nervous system. Semin. Perinatol., *6*:89, 1982.
90. Paribelli, E., and Zangrando, A.: Outcome of an obstetrical fracture of the forearm. Chir. Organi Mov., *63*:669, 1977.
91. Perricone, G.: Rib fractures in the newborn infant. Chir. Organi Mov., *55*:512, 1967.
92. Perricone, G.: So-called obstetrical fractures of the forearm. Chir. Organi Mov., *66*:531, 1980.
93. Prantskiavichius, S. V.: Some suggestions concerning treatment of birth injuries of the musculoskeletal system in the newborn. Ortop. Travmatol. Protez., *30*:79, 1969.
94. Prantskiavichius, S. V.: Birth injuries of the musculoskeletal system in the newborn. Ortop. Travmatol. Protez., *31*:45, 1970.
95. Purwar, M. B., and Deshpande, A. S.: Fracture of parietal bone in a neonate (letter). Indian J. Pediatr., *18*:355, 1981.
96. Ratner, A. I.: Birth injury of the spinal cord in children. Pediatriia, *5*:68, 1977.
97. Ratner, A. I.: Spinal and spinal cord lesions in infants at birth. Akush. Ginekol. (Mosk.), *4*:56, 1978.
98. Ratner, A. I., and Marulina, V. I.: Clinical picture and diagnosis of a myotonic syndrome in children resulting from birth injury. Zh. Nevropatol. Psikhiatr., *81*:1461, 1981.
99. Reid, H.: Birth injury to the cervical spine and spinal cord. Acta Neurochir. (Suppl.) (Wien), 32:87, 1983.
100. Roasenda, F.: Osteoarticular obstetrical injuries. Minerva Ginecol., *20*:1413, 1968.
101. Robinson, W. H.: Treatment of birth fractures of the femur. J. Bone Joint Surg., *20*:778, 1938.
102. Rosa, G., Chianca, I., Savarese, A., and Copolla, D.: Surgical treatment in sequelae of obstetrical lesions of the shoulder. Chir. Organi Mov., *64*:65, 1978.
103. Ruiz Moreno, M.: Obstetrical fractures of the humerus and femur. Prensa Med. Argent., *25*:321, 1938.
104. Rutherford, Y., Fomufod, A. K., Gopalakrishnan, L. J., and Beeks, E. C.: Traumatic distal femoral periostitis of the newborn: A breech delivery birth injury. J. Natl. Med. Assoc., *75*:933, 1983.
105. Sadurny, G., Figliolini, M., and Policicchio, A.: Considerations on 162 cases of fracture of the clavicle by obstetric causes. Quad. Clin. Obstet. Ginecol., *227*:453, 1967.
106. Saidova, M. V.: Respiratory disorders in children with birth injuries to the cervical spine and spinal cord. Pediatriia, *5*:35, 1983.
107. Samojlowicz, J.: Case of post-traumatic paralysis of the peroneal nerve in a newborn infant. Wiad. Lek., *15*:867, 1983.
108. Scaglietti, O.: The obstetrical shoulder trauma. Surg. Gynecol. Obstet., *66*:868, 1938.
109. Schuldt, M. W.: Femoral fracture in the newborn. Rocky Mt. Med. J., *70*:45, 1973.
110. Shimada, N.: Clavicular fracture of the newborn infant. Jissai, *19*:1163, 1970.
111. Shirokova, S. A.: Value and feasibility of electromy-

ographic studies in the diagnosis of birth injuries to the cervical portion of the spinal cord. Zh. Nevropatol. Psikhiatr., *78*:1454, 1978.
112. Shirokova, S. A., and Marulina, V. I.: Role of electromyography in diagnosing birth-caused myotonic syndrome in infants. Pediatriia, *11*:39, 1982.
113. Siffert, R. S.: Displacement of distal humeral epiphysis in the newborn infant. J. Bone Joint Surg., *45-A*:105, 1963.
114. Slesarev, S. P.: Dysplasia and birth injury of the shoulder joint. Ortop. Travmatol. Protez., *1*:32, 1983.
115. Snedecor, S. T., and Wilson, H. B.: Some obstetrical injuries in the long bones. J. Bone Joint Surg., *31-A*:378, 1949.
116. Spies, H., and Wittscheck, R.: Late sequelae of clavicular fractures due to birth trauma. Beitr. Orthop. Traumatol., *21*:143, 1974.
117. Stanley, P., Duncan, A. W., Isaacson, J., and Isaacson, A. S.: Radiology of fracture dislocation of the cervical spine during delivery. A.J.R., *145*:621, 1985.
118. Taffel, S.: Congenital anomalies and birth injuries among live births: United States, 1973–74. Vital Health Stat., *31*:1, 1978.
119. Taricco, G., and Pansecchi, V.: Obstetrical fractures of the clavicle. Arch. Sci. Med. (Torino), *125*:106, 1968.
120. Tavernier: Sequelle d'un décollement épiphysaire obstetrical de l'extrémité superiure de l'humerus. Lyon Chir., *32*:465, 1935.
121. Theodorou, S. D., Ierodiaconou, M. N., and Mitsou, A.: Obstetrical fracture-separation of the upper femoral epiphysis. Acta Orthop. Scand., *53*:239, 1982.
122. Tischer, W., and Jahrig, K.: Perinatal injuries of skeletal system. Zentralbl. Gynakol., *104*:1169, 1982.
123. Towbin, R., and Crawford, A. H.: Neonatal traumatic proximal femoral epiphysiolysis. Pediatrics, *63*:456, 1979.
124. Valdiserri, L., and Kelescian, G.: On a case of obstetrical epiphyseal detachment of the distal extremity of the humerus. Osp. Ital. Chir., *13*:407, 1965.
125. Valman, H. B.: Birth trauma. Br. Med. J., *15*:1566, 1979.
126. Venbrocks, H. P.: Birth injuries in the shoulder region. Med. Klin., *68*:521, 1973.
127. Vijaya, S.: Treatment of fracture of the shaft of the femur in the newborn. J. Singapore Paediatr. Soc., *8*:66, 1966.
128. Weiss, M. H., and Kaufman, B.: Hangman's fracture in an infant. Am. J. Dis. Child., *126*:268, 1973.
129. Wendling, P., and Hofmann, S.: Birth fractures of the femur. Prog. Pediatr. Surg., *10*:247, 1977.
130. Weston, W. J.: Metaphyseal fractures in infancy. J. Bone Joint Surg., *39-B*:694, 1957.
131. Wiaczek, M.: Perinatal fetal injuries. Pieleg. Polozna., *3*:5, 1981.
132. Wojtowycz, M., Starshak, R. J., and Sty, J. R.: Neonatal proximal femoral epiphyseolysis. Radiology, *136*:647, 1980.
133. Zlanabitnig, H. P., Landschek, P., and Kock, H. J.: Delivery-related humeral shaft fractures in the newborn infant. Zentralbl. Gynakol., *100*:1075, 1978.
134. Zionts, L. E., Leffers, D., Oberto, M. R., and Harvey, J. P., Jr.: Plastic bowing of the femur in a neonate. J. Pediatr. Orthop., *4*:749, 1984.

FRACTURAS POR FATIGA

La fractura por fatiga (o estrés) es la disolución gradual y localizada del hueso, producida por la acción muscular repetitiva por largo tiempo en él, en una extremidad que no estaba adaptada para tal tarea. La pérdida de continuidad se produce en un hueso con resistencia elástica normal y se observa en personas que se dedican a actividades físicas como el trote o el esquí a campo través.

El tipo de fractura por fatiga debe diferenciarse de la fractura por *insuficiencia* que aparece en el hueso con resistencia elástica deficiente[114]. En esta última fractura, la insuficiencia impuesta al hueso es fisiológica y no agotadora. Los cuadros que predisponen a fracturas por insuficiencia pueden clasificarse en los *causados por trastornos del desarrollo* (como osteogénesis imperfecta, osteopetrosis [huesos en mármol], aracnodactilia); *los causados por hipovitaminosis y trastornos endocrinos* (como raquitismo, escorbuto, hiperparatiroidismo primario o secundario, hiperpituitarismo [síndrome de Cushing], administración de cortisona); *los producidos por atrofia por desuso* (como los que surgen después de inmovilización, enfermedades paralíticas como mielomeningocele, parálisis cerebral y artrogriposis múltiple congénita), y los *causados por cuadros inflamatorios* (como artritis reumatoide).

El término *fractura patológica* debe reservarse para aquellas causadas por traumatismos insignificantes en los huesos que están debilitados ya por lesiones locales persistentes, como serían tumores benignos o cancerosos, osteomielitis u osteoporosis local después de radiación.

Sitios de afección

Desde el punto de vista histórico, la "fractura por fatiga" equivalía a la "fractura por marcha" de los metatarsianos observada en los reclutas militares*. Sin embargo, en los últimos 30 años se ha advertido que las fracturas por fatiga surgen en muchos huesos. El sitio en que aparecen a menudo es predecible y depende de la actividad que las genera. Por ejemplo, las fracturas por fatiga de los sesamoideos del primer metatarsiano son producidas por la bipediación duradera, es decir, estar de pie por largo tiempo; las de las diáfisis de metatarsianos, por la marcha, la bipediación duradera o el ballet; la del escafoides tarsiano, por la carrera de largas distancias o

* Consúltense las referencias 8, 12, 20, 23, 28, 48 y 80.

al golpear el pie en el piso en los ejercicios aeróbicos; del calcáneo, por la bipediación duradera (especialmente en la extremidad recién inmovilizada); de la diáfisis distal del peroné y diáfisis proximal de la tibia, por la carrera de largas distancias; de la rótula por carreras de obstáculos; del fémur (diáfisis y cuello) por ballet, gimnasia y carreras de largas distancias; del pubis y el isquion pélvicos, por los bolos, la flexión aguda del dorso y la gimnasia; de la pars interarticularis de las vértebras lumbares, al alzar objetos pesados y en el ballet; en las costillas por golf, transporte de paquetes pesados y tos; de la diáfisis cubital al impulsar una silla de ruedas, y de la apófisis coronoides del cúbito y la porción distal de la diáfisis humeral al lanzar una pelota de béisbol*.

En los niños, los sitios frecuentes de fracturas por fatiga son la tibia y el peroné; difieren de fracturas semejantes en los adultos porque en los primeros el hueso tiene mayor riego sanguíneo y plasticidad biológica más grande.

Patogenia

Las fracturas por fatiga son producidas por actividad muscular en el hueso, y por impacto directo en este último. Por ejemplo, durante la marcha, la contracción del tríceps sural impone la flexión plantar al tobillo, la dorsiflexión del pie se limita, y tibia y peroné son llevados juntos en forma absoluta a un punto inmediatamente por arriba del maléolo externo. Este es un sitio frecuente de la fractura por fatiga en corredores, especialmente en niños.

La resorción de la cortical es un proceso normal que se produce en la niñez, la adolescencia y comienzos de la vida adulta. La actividad osteoclástica ocasiona innumerables conductos microscópicos en la corteza; al final, estas cavidades de resorción se llenan de sistemas de Havers maduros y el hueso laminar circunferencial es sustituido poco a poco por hueso osteónico estructuralmente más sólido, del adulto.

El hueso reacciona a las cargas y distensiones excesivas por aceleración del proceso normal de resorción cortical. La cortical se debilita por la formación de innumerables conductillos de resorción. En un intento de reforzar la cortical, los tejidos endósticos y periósticos reaccionan, con la formación de hueso nuevo contra las áreas de resorción cortical. Si el proceso de reforzamiento es adecuado, madurarán el periostio y el hueso nuevo endóstico y las cavidades de resorción en la cortical se llenarán para al final transformarse en hueso osteónico. Si el proceso de reforzamiento no ocurre con la rapidez suficiente y si se siguen aplicando cargas excesivas al hueso, surgirá la fractura. La fractura por fatiga comienza en la forma de una pequeña grieta en la cortical[164]. Al seguir la carga y aumentar esta última, la grieta evoluciona y desencadena una rotura subcortical más allá de la grieta principal.

Datos de laboratorio

Si hay afección de los huesos de la extremidad pélvica, el niño tiene cojera antálgica por lo común de comienzo gradual, pero a veces de inicio repentino. No se obtiene el antecedente de traumatismo agudo, aunque puede precisarse que en fecha reciente el niño participó en una actividad intensa a la cual no estaba acostumbrado.

El dolor local a menudo se presenta y es agravado por la actividad y aliviado por el reposo.

En la palpación se advierte un grado variable de hinchazón y dolor locales. Las articulaciones vecinas pueden tener su arco completo de movimiento, per si hay afectación de la porción isquiopúbica o del cuello del fémur, la articulación de la cadera muestra restricción en abducción y rotación (rotación medial en caso de fractura del cuello femoral y lateral en caso de la zona isquiopúbica).

Signos radiográficos

Los factores que rigen la aparición de la fractura en la radiografía son el sitio en que ella ocurre y el lapso que ha transcurrido

* Consúltense las referencias: escafoides tarsiano, 151; calcáneo, 15, 31, 66, 78, 143, 161; peroné, 16, 17, 58, 74, 83, 86, 100, 127; diáfisis proximal de la tibia, 6, 7, 18, 33, 50, 67, 70, 72, 74, 75, 84, 92, 129, 132, 142, 144; rótula, 34; fémur (diáfisis y cuello), 10, 37, 44, 95, 101, 122, 163; pubis e isquion, 156; vértebras lumbares, 29, 47, 58, 138, 160; costillas, 125; apófisis coronoides de cúbito y diáfisis humeral distal, 45, 149, 152.



Fig. 8-190. Fractura por fatiga del tercer metatarsiano (fractura por marcha).

desde su producción y la hechura de la primera radiografía. En la fase temprana, la fractura por fatiga de un hueso largo se manifestará en la forma de una zona radiolúcida a través de la superficie de cortical, sin reacción perióstica ni callo. Al repetirse los sitios de lesión y consolidación, puede observarse una reacción perióstica laminar sólida o gruesa (figs. 8-190 y 8-191). En un hueso esponjoso, como el calcáneo o la región metafisaria de un hueso largo, la fractura por fatiga puede asumir la forma de una zona de esclerosis focal.

Devas ha señalado dos tipos de fracturas por fatiga: la fractura por *compresión*, que es frecuente en niños, y aparece en el cálcaneo o en el cuello femoral, y la causada por diastasis o *distracción* que comienza en una cortical y puede seguir un trayecto oblicuo (el más frecuente), transverso o longitudinal[38]. Las radiografías en dirección oblicua y la tomografía (lineal o axil computadorizada) serán útiles para definir los detalles óseos.

En la *tibia*, el sitio de fractura por fatiga casi siempre es el tercio proximal y abarca la cortical posteromedial o posterolateral; rara vez se produce en la cara anterior del hueso (fig. 8-192)[144]. Se advierte una zona "velada" u opaca del callo interno, por la diáfisis; hay formación de hueso nuevo subperióstico y mínima rotura de la corteza. No se identifica una fractura linel real de la diáfisis.

En el *peroné*, el signo radiográfico inicial es la presencia de las capas delgadas de un callo en "cáscara de huevo" por la diáfisis. La propia fractura no se visualiza, porque es disimulada por el callo exuberante que se extiende en sentido superior e inferior en la diáfisis.

La gammagrafía con radionúclido con ^{99m}Tc señalará mayor captación del isótopo por la formación del hueso nuevo osteoblástico. El estudio mencionado producirá resultados positivos antes que las radiografías simples indiquen cambios[53, 85, 111, 121, 158].

El diagnóstico de fractura por fatiga se hace en la mayor parte de los casos por los signos clínicos, los datos de radiografías simples y los de la gammagrafía ósea con ^{99m}Tc. En caso de duda, la tomografía simple es de gran utilidad. A veces, el cirujano tiene que recurrir a la tomografía computadorizada, y en ella se advertirán líneas lúcidas de fractura en la cortical y reacción perióstica[30, 99].

En el diagnóstico diferencial es necesario descartar osteoma osteoide, osteomielitis aguda, osteomielitis esclerosante crónica, sarcoma osteógeno, sarcoma de Ewing, leucemia aguda y osteomalacia[92].

En el *osteoma osteoide*, que es una lesión benigna, existe el antecedente de dolor nocturno que alivió con aspirina. En la fractura por fatiga, el dolor aparece después de actividad física agotadora y cede con el reposo. En la radiografía se observa un nido radiolúcido rodeado por un área densa de esclerosis. La imagen del osteoma osteoide en la gammagrafía de hueso y la tomografía computadorizada es muy característica. El sarcoma osteógeno suele ser una lesión metafisaria con

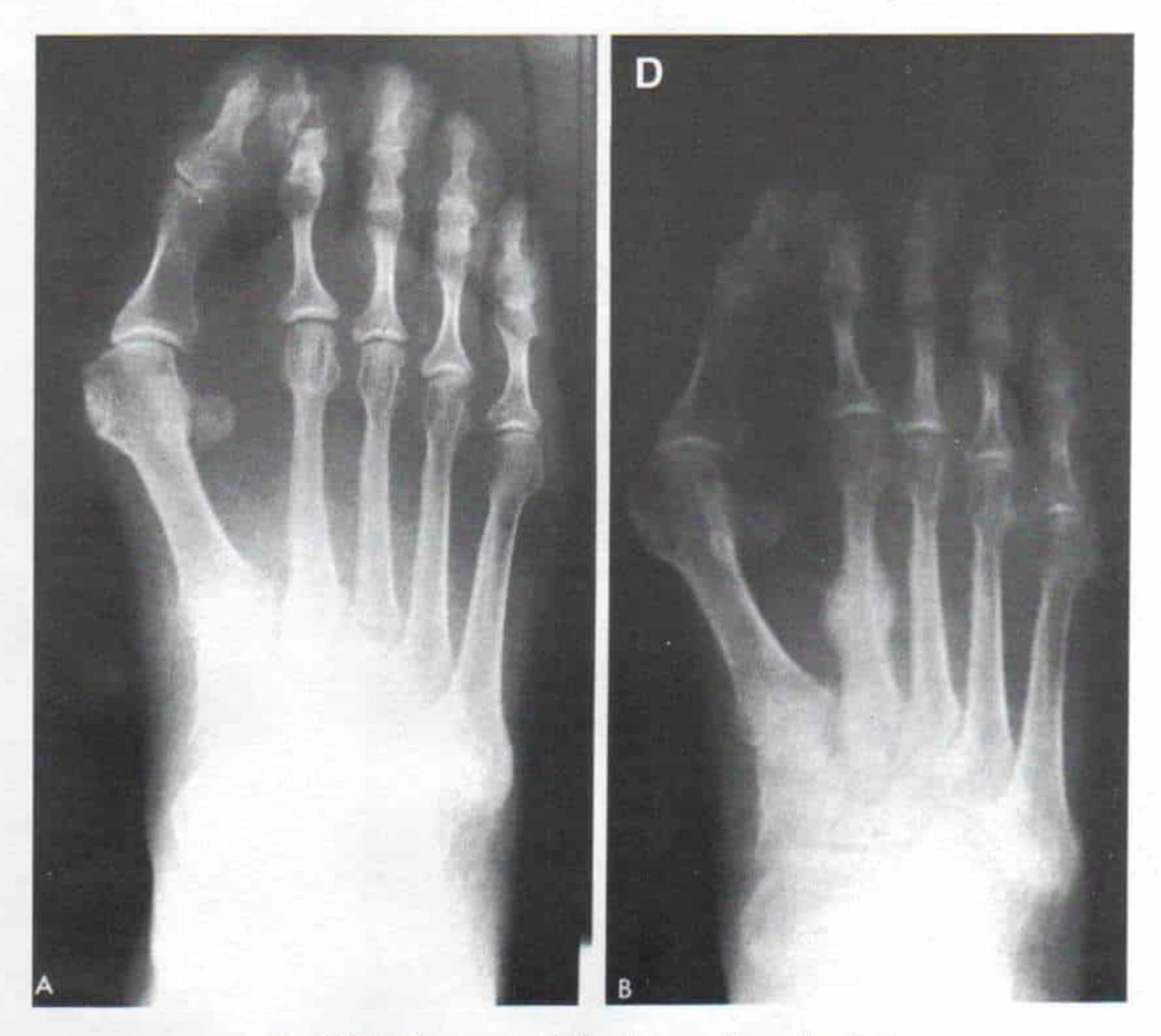


Fig. 8-191. Fractura por fatiga del segundo metatarsiano.

A, radiografía inicial. Es notable el engrosamiento perióstico y la ausencia de una línea de fractura. **B**, 2 semanas más tarde, la radiografía anteroposterior del pie indicó consolidación rápida del callo subperióstico y la línea de fractura.

un patrón "carcomido por polilla", de lisis en la médula, formación de un tumor óseo y reacción perióstica que es "agresiva" y que incluye espiculaciones, láminas finas, depósitos gruesos y a veces triángulo de Codman. En el sarcoma osteógeno se advierte destrucción progresiva de hueso. Con el paso del tiempo dejará de asemejarse a una fractura en fase de unión. El diagnóstico de *osteomielitis aguda* es sencillo gracias a los datos de la exploración clínica detallada. En la *osteomielitis esclerosante crónica* hay esclerosis cortical difusa sin radiolucidez manifiesta. No existe un patrón esclerótico lineal de fractura en fase de unión.

Si se sospecha fractura por fatiga habrá que hacer reposar el miembro. En término de 10 a 14 días se repite la práctica de radiografías y en este lapso debe surgir algún signo de consolidación. No se practicará biopsia salvo que haya algún signo radiográfico neto y que no ha ocurrido unión o consolidación, y hay datos que sugieren cáncer o infección.

Tratamiento

Comprende el reposo en la porción afectada. El tipo de reposo depende del sitio de la fractura y de si la solución de continuidad abarcó una cortical o se extiende hasta ser





Fig. 8-192. Fractura por fatiga de la diáfisis tibial proximal.

fractura completa. En términos generales, las fracturas completas se tratan mejor en un enyesado con un talón para la marcha, en tanto que las roturas se tratan por medio de abstinencias de actividades físicas agotadoras y el empleo de muletas si son necesarias.

Bibliografía

1. Adams, J.: Bone injuries in very young athletes. Clin. Orthop., 58:129, 1968.
2. Annan, I. H., and Buxton, R. A.: Bilateral stress fractures of the femoral neck associated with abnormal anatomy—a case report. Injury, *17*:164, 1986.
3. Aro, H., and Dahlstrom, S.: Conservative management of distraction-type stress fractures of the femoral neck. J. Bone Joint Surg., *68-B*:65, 1986.
4. Bargren, J. H., Tilson, D. H., Jr., and Bridgeford, O. E.: Prevention of displaced fatigue fracture of the femur. J. Bone Joint Surg., *53-A*:1115, 1972.
5. Bell, R. H., and Hawkins, R. J.: Stress fracture of the distal ulna. A case report. Clin. Orthop., *209*:169, 1986.
6. Benedict, J. S.: Stress fractures of tibia; analysis of thirty-five cases. J. Int. Coll. Surg., 32:174, 1959.
7. Berkebile, R. D.: Stress fracture of the tibia in children. A.J.R., *91*:588, 1964.

8. Bernstein, A., and Stone, J. R.: March fracture. A report of three hundred seven cases and a new method of treatment. J. Bone Joint Surg., *26*:743, 1944.
9. Bjelland, J. C., Pitt, J. J., and Capp, M. P.: Acute bowing fractures of the extremities: A frequently missed roentgen diagnosis. Medical Imaging, *3*:13, 1978.
10. Blickenstaff, L. D., and Morris, J. M.: Fatigue fractures of the femoral neck. J. Bone Joint Surg., *48-A*:1031, 1966.
11. Bosman, J., and Tondeur, G.: Spontaneous fractures in children. Acta Paediatr. Belg., *21*:113, 1967.
12. Branch, H. E.: March fractures of the femur. J. Bone Joint Surg., *26*:387, 1944.
13. Bretagne, M. C., Mouton, J. N., Pierson, M., Prevot, J., Olive, D., and Treheux, A.: Periosteal appositions in paediatrics (author's transl.). J. Radiol. Electr., *58*:119, 1977.
14. Brubacker, C. E., and James, S. L.: Injuries to runners. Am. J. Sports Med., *2*:189, 1974.
15. Buchanan, J., and Greer, R. B.: Stress fractures in the calcaneus of a child. A case report. Clin. Orthop., *135*:119, 1978.
16. Burrows, H. J.: Spontaneous fracture of the apparently normal fibula in its lowest third. Br. J. Surg., *28*:82, 1940.
17. Burrows, H. J.: Fatigue fractures of the fibula. J. Bone Joint Surg., *30-B*:266, 1948.
18. Burrows, H. J.: Fatigue infraction of the middle of the tibia in ballet dancers. J. Bone Joint Surg., *38-B*:83, 1956.
19. Cail, W. S., Keats, T. E., and Sussman, M. D.: Plastic bowing fracture of the femur in a child. A.J.R., *130*:780, 1978.
20. Carlson, G. D., and Wertz, R. F.: March fracture, including others than those of the foot. Radiology, *43*:48, 1944.
21. Chamay, A.: Mechanical and morphological aspects of experimental overload and fatigue in bone. J. Biomech., *3*:263, 1970.
22. Chamay, A., and Tschants, P.: Mechanical influence in bone remodeling. Experimental research of Wolff's law. J. Biomech., *5*:173, 1972.
23. Childress, H. M.: March foot in a seven-year-old child. J. Bone Joint Surg., *28*:877, 1946.
24. Clement, D.: Tibial stress syndrome in athletes. Am. J. Sports Med., *2*:81, 1974.
25. Collins, H. R., and Evarts, C. M.: Injuries to the adolescent athlete. Postgrad. Med., *49*:72, 1971.
26. Crass, J. R., and L'Heureux, P.: Bone scan appearance of stress fractures. Differentiation from osteosarcoma. Minn. Med., *645*:535, 1981.
27. Cullen, R. J., Jr., and Page, L. K.: Growing fractures in children. J.A.M.A., *60*:21, 1973.
28. Cwiklicki, Z.: Stress fracture of the third metatarsal bone in a child. Chir. Narzadow Ruchu Ortop. Pol., *30*:333, 1965.
29. Cyron, B. M., Hutton, W. C., and Troup, J. D. G.: Spondylolytic fracture. J. Bone Joint Surg., *58-B*:462, 1976.
30. Daffner, R. H.: Stress fractures. Current concepts. Skeletal Radiol., *2*:221, 1978.
31. Darby, R. E.: Stress fractures of the os calcis. J.A.M.A., *200*:1183, 1967.
32. DeLee, J. C., Evans, J. P., and Julian, J.: Stress fracture of the fifth metatarsal. Am. J. Sports Med., *11*:349, 1983.
33. Devas, M.: Stress fracture of the tibia in athletes or "shin soreness." J. Bone Joint Surg., *40-B*:227, 1958.
34. Devas, M. B.: Stress fractures of the patella. J. Bone Joint Surg., *42-B*:71, 1960.
35. Devas, M. B.: Compression stress fractures in man and the greyhound. J. Bone Joint Surg., *43-B*:540, 1961.
36. Devas, M. B.: Stress fractures in children. J. Bone Joint Surg., *45-B*:528, 1963.
37. Devas, M. B.: Stress fractures of the femoral neck. J. Bone Joint Surg., *47-B*:728, 1965.
38. Devas, M. B.: Stress Fractures. New York, Churchill-Livingstone, 1975.
39. Devas, M. B., and Sweetnam, R.: Stress fractures of the fibula. J. Bone Joint Surg., *38-B*:818, 1956.
40. Devereaux, M. D., Parr, G. R., Lachmann, S. M., Page-Thomas, P., and Hazelman, B. L.: The diagnosis of stress fractures in athletes. J.A.M.A., *252*:531, 1984.
41. Dugan, R. C., and D'Ambrosia, R.: Fibular stress fractures in runners. J. Fam. Pract., *17*:415, 1983.
42. Elton, R. C., and Abbott, H. G.: An unusual case of multiple stress fractures. Milit. Med., *130*:1207, 1965.
43. Engh, C. A., Robinson, R. A., and Milgram, J.: Stress fractures in children. J. Trauma, *10*:532, 1970.
44. Ernst, J.: Stress fractures of the femoral neck. J. Trauma, *4*:71, 1964.
45. Evans, D. L.: Fatigue fracture of the ulna. J. Bone Joint Surg., *37-B*:618, 1955.
46. Evans, F. G., and Riolo, M. L.: Relations between the fatigue life and histology of adult cortical bone. J. Bone Joint Surg., *52-A*:1579, 1970.
47. Farfan, H. F., Osteria, V., and Lamy, C.: The mechanical etiology of spondylosis and spondylolisthesis. Clin. Orthop., *117*:40, 1976.
48. Ford, L. T., and Gilula, L. A.: Stress fractures of the middle metatarsals following the Keller operation. J. Bone Joint Surg., *59-A*:117, 1977.
49. Friberg, O.: Leg length asymmetry in stress fractures. A clinical and radiological study. J. Sports Med. Phys. Fitness, *22*:485, 1982.
50. Fructer, Z., and Enachesco, L.: Radiodiagnosis of tibial stress fractures in children. J. Radiol. Electr., *51*:155, 1970.
51. Fuchs, G.: Diagnosis and therapy of spontaneous fractures in childhood and adolescence. Hefte Unfallheilkd., *102*:76, 1970.
52. Ganz, R., *et al.*: Parasymphyseal insufficiency fractures of the os pubis. A.J.R., *142*:581, 1984.
53. Geslein, G. E., Thrall, J. H., Espinosa, J. L., and Older, R. A.: Early detection of stress fractures using 99mTc-polyphosphate. Radiology, *121*:683, 1976.
54. Gilbert, R. S., and Johnson, H. A.: Stress fracture in military recruits—a review of twelve years' experience. Milit. Med., *8*:716, 1966.
55. Goergen, T. G., Venn-Watson, E. A., Rossman, D. J., Resnick, D., and Gerber, K. H.: Tarsal navicular stress fractures in runners. A.J.R., *136*:201, 1981.
56. Goldman, A. B., and Jacobs, B.: Femoral neck fractures complicating Gaucher's disease in children. Skeletal Radiol., *12*:162, 1984.
57. Green, N. E., Rogers, R. A., and Lipscomb, A. B.: Nonunions of stress fractures of the tibia. Am. J. Sports Med., *13*:171, 1985.
58. Griffiths, A. L.: Fatigue fracture of the fibula in childhood. Arch. Dis. Child., *27*:552, 1952.
59. Hadley, L. A.: Stress fracture with spondylolysis. A.J.R., *90*:1258, 1963.
60. Haluzicky, M., and Szabad, F.: Fracture of long bones from fatigue in sportsmen. Acta Chir. Orthop. Traumatol. Cech., *42*:72, 1975.
61. Hamilton, A. S., and Finklestein, H. E.: March fracture: Report of a case involving both fibulae. J. Bone Joint Surg., *26*:146, 1944.
62. Hartley, J. B.: Fatigue fracture of the tibia. Br. J. Surg., *30*:9, 1942.
63. Hartley, J. B.: "Stress" or "fatigue" fractures. Br. J. Radiol., *16*:255, 1943.

64. Hulkko, A., Orava, S., Pellinen, P., and Puranen, J.: Stress fractures of the sesamoid bones of the first metatarsophalangeal joint in athletes. Arch. Orthop. Trauma. Surg., *104*:113, 1985.
65. Hulkko, A., Orava, S., Peltokallio, P., Tulikoura, I., and Walden, M.: Stress fractures of the navicular bone. Nine cases in athletes. Acta Orthop. Scand., 56:503, 1985.
66. Hullinger, C. W.: Insufficiency fracture of the calcaneus—similar to march fracture of the metatarsal. J. Bone Joint Surg., *26*:751, 1944.
67. Ingersoll, C. F.: Ice skater's fracture. A.J.R., *50*:469, 1943.
68. Jones, H. H., Priest, J. D., Hayes, W. C., Tichenor, C. C., and Nagel, D. A.: Humeral hypertrophy in response to exercise. J. Bone Joint Surg., *59-A*:204, 1977.
69. Kelly, R. P., and Murphy, F. E.: Fatigue fractures of the tibia. South. Med. J., *44*:290, 1951.
70. Kimball, P. R., and Savastano, A. A.: Fatigue fractures of the proximal tibia. Clin. Orthop., *70*:170, 1970.
71. Kitchin, I. D.: Fatigue fracture of the ulna. J. Bone Joint Surg., *30-B*:622, 1948.
72. Kochhar, V. S., and Srivastava, K. K.: Stress fracture of the tibia: Report of a case. Aust. N.Z. J. Surg., *43*:266, 1973.
73. Kolisch, P. D.: Stress fractures in children (letter). J.A.M.A., 237:2038, 1977.
74. Kozlowski, K., Pietron, K., and Puk, E.: Stress fracture of the tibia in children. Ann. Radiol. (Paris), *11*:679, 1968.
75. Krause, G. R., and Thompson, J. R. G.: March fracture of tibia. Radiology, *41*:580, 1943.
76. Kroenig, P. M., and Shelton, M. L.: Stress fractures. A.J.R., 89:1281, 1963.
77. Laferty, J. F., Winter, W. G., and Gambaro, S. A.: Fatigue characteristics of posterior elements of vertebrae. J. Bone Joint Surg., *59-A*:54, 1977.
78. Leabhart, J. W.: Stress fractures of the calcaneus. J. Bone Joint Surg., *41-A*:1285, 1959.
79. Leveton, A. L.: March (fatigue) fractures of the long bones of the lower extremity and pelvis. Am. J. Surg., *71*:222, 1946.
80. Levine, D. C., Blazina, M. E., and Levine, E.: Fatigue fractures of the shaft of the femur. Simulation of malignant tumor. Radiology, *89*:883, 1967.
81. Li, G. P., Zhang, S. D., Chen, G., Chen, H., and Wang, A. M.: Radiographic and histologic analyses of stress fracture in rabbit tibias. Am. J. Sports Med., *13*:285, 1985.
82. McBryde, A. M.: Stress fractures in athletes. Am. J. Sports Med., *3*:212, 1975.
83. McPhee, H. R., and Franklin, C. M.: March fracture of the fibula in athletes. J.A.M.A., *131*:574, 1946.
84. Manoli, A.: Traumatic fibular bowing with tibial fracture. Orthopedics, *1*:145, 1978.
85. Marta, J. B., Williams, H. J., and Smookler, R. A.: Gallium-67 uptake in a stress fracture (letter). J. Nucl. Med., *23*:271, 1982.
86. Martin, W., and Riddervold, H. D.: Acute plastic bowing fractures of the fibula. Radiology, *131*:639, 1979.
87. Meurman, K. O., and Elfving, S.: Stress fracture of the cuneiform bones. Br. J. Radiol., *53*:157, 1980.
88. Micheli, L. J.: Stress fractures of the second metatarsal involving Lisfranc's joint in ballet dancers. A new overuse injury of the foot. J. Bone Joint Surg., *67-A*:1372, 1985.
89. Micheli, L. J., and Gerbino, P. G.: Etiologic assessment of stress fractures of the lower extremities in young athletes. Orthop. Trans., *4*:51, 1980.
90. Michetti, M. L.: March fracture following a McBride bunionectomy. A case report. J. Am. Podiatry Assoc., *60*:286, 1970.
91. Milgrom, C., Chisin, R., Margulies, J., Giladi, M., Stein, M., Kashtan, H., and Atlan, H.: Stress fractures of the medial femoral condyle. J. Trauma, *26*:199, 1986.
92. Milkman, L. A.: Pseudofractures (hunger osteopathy, late rickets, osteomalacia). Report of a case. A.J.R., *32*:622, 1934.
93. Miller, B., Markheim, H. R., and Towbin, M. N.: Multiple stress fractures in rheumatoid arthritis. J. Bone Joint Surg., *49-A*:1408, 1967.
94. Miller, E. H., Schneider, J. H., Bronson, J. L., and McLain, D.: A new consideration in athletic injuries. The classical ballet dancer. Clin. Orthop., *111*:181, 1975.
95. Miller, F., and Wenger, D. R.: Femoral neck stress fracture in a hyperactive child. J. Bone Joint Surg., *61-A*:435, 1979.
96. Morris, J. M., and Blickenstaff, L. D.: Fatigue Fractures. Clinical Study. Springfield, Ill., Charles C Thomas, 1967.
97. Moss, A., and Mowat, A. G.: Ultrasonic assessment of stress fractures. Br. Med. J. (Clin. Res.), *286*:1479, 1983.
98. Mowat, A. G., and Kay, V. J.: Ischial stress fracture. Br. J. Sports Med., *17*:94, 1983.
99. Murcia, M., Brennan, R. E., and Edeiken, J.: Computed tomography of stress fracture. Skeletal Radiol., *8*:193, 1982.
100. Murray, D. S.: Fatigue fractures of the lower tibia and fibula in the same leg. J. Bone Joint Surg., *39-B*:302, 1957.
101. Nand, S., and Shukla, R. K.: Fatigue fractures of the femoral neck. Int. Surg., *61*:31, 1976.
102. Nicastro, J. F., and Haupt, H. A.: Probable stress fracture of the cuboid in an infant. A case report. J. Bone Joint Surg., *66-A*:1106, 1984.
103. Nix, R. A.: Stress fractures in the lower extremity. J. Arkansas Med. Soc., *80*:10, 1983.
104. Noakes, T. D.: Diagnosis of stress fracture in athletes (letter). J.A.M.A., *254*:3422, 1985.
105. North, K. A.: Multiple stress fractures simulating osteomalacia. A.J.R., *97*:672, 1966.
106. O'Boyle, C. M.: Sports injuries in adolescents: Emergency care. Am. J. Nurs., *75*:1732, 1975.
107. Ollenquist, I. J.: Osteopathia itineraria tibiae. Acta Radiol., *18*:526, 1937.
108. Orava, S.: Stress fractures. Br. J. Sports Med., *14*:40, 1980.
109. Orava, S., Jormakka, E., and Hulkko, A.: Stress fractures in young athletes. Arch. Orthop. Trauma. Surg., 98:271, 1981.
110. Orava, S., Puranen, J., and Ala-Ketola, L.: Stress fractures caused by physical exercise. Acta Orthop. Scand., *49*:19, 1978.
111. Park, C. H., Kapadia, D., and O'Hara, A. E.: Three phase bone scan findings in stress fracture. Clin. Nucl. Med., *6*:587, 1981.
112. Patel, M. R., Irizarry, J., and Stricevic, M.: Stress fracture of the ulnar diaphysis: Review of the literature and report of a case. J. Hand Surg., *11-A*:443, 1986.
113. Pavlos, H., et al.: Tarsal navicular stress fractures: Radiographic evaluation. Radiology, *148*:641, 1983.
114. Pentecost, R. L., Murray, R. A., and Brindley, H. H.: Fatigue, insufficiency, and pathologic fractures. J.A.M.A., *187*:1001, 1964.
115. Percy, E. C., and Gamble, F. O.: An epiphyseal stress fracture of the foot and shin splints in an anomalous calf muscle in a runner. Br. J. Sports Med., *14*:110, 1980.
116. Perl, T., and Carsky, E. W.: Stress fractures in children. N.Y. J. Med., *66*:391, 1966.

117. Perry, C. R., Perry, H. M., III, and Burdge, R. E.: Stress fracture of the radius following a fracture of the ulnar diaphysis. Clin. Orthop., *187*:193, 1984.
118. Pietron, K., Kozlowski, K., and Boruch, Z.: Stress fractures of the metatarsals in children. Ann. Radiol. (Paris), *15*:149, 1972.
119. Pilgaard, S., Poulsen, J. O., and Christensen, J. H.: Stress fractures. Acta Orthop. Scand., *47*:167, 1976.
120. Podlaha, M., and Podlahov, A. J.: Creeping fatigue fractures in children. Cesk. Radiol., *22*:57, 1968.
121. Prather, J. L., Nusynowitz, M. L., Snowdy, H. A., Hughes, A. D., McCartney, W. H., and Bagg, R. J.: Scintigraphic findings in stress fractures. J. Bone Joint Surg., *59-A*:839, 1977.
122. Provost, R. A., and Morris, J. M.: Fatigue fracture of the femoral shaft. J. Bone Joint Surg., *51-A*:487, 1969.
123. Rafii, M., Firooznia, H., Golimbu, C., and Sokolow, J.: Bilateral acetabular stress fractures in a paraplegic patient. Arch. Phys. Med. Rehabil., *63*:240, 1982.
124. Rappoport, A. S., Sosman, J. L., and Weissman, B. N.: Spontaneous fractures of the olecranon process in rheumatoid arthritis. Radiology, *119*:83, 1976.
125. Rasad, S.: Golfer's fractures of the ribs. Report of 3 cases. A.J.R., *120*:901, 1974.
126. Rettig, A. C.: Stress fracture of the ulna in an adolescent tournament tennis player. Am. J. Sports Med., *11*:103, 1983.
127. Richmond, D. A.: Fatigue fracture of the fibula: Report on two cases. Lancet, *1*:273, 1945.
128. Rivera, J. J., Mason, B. E., and Anderson, P. J.: Diagnostic imaging in stress fracture. Bol. Assoc. Med. P.R., *74*:22, 1982.
129. Roberts, S. M., and Vogt, E. C.: Pseudofracture of the tibia. J. Bone Joint Surg., *21*:891, 1939.
130. Robin, P. A., and Thompson, S. B.: Fatigue fractures. J. Bone Joint Surg., *26*:557, 1944.
131. Ross, D. G., *et al.*: Tibial stress fracture in pyrophosphate arthropathy. J. Bone Joint Surg., *65-B*:474, 1983.
132. Samuel, E.: Fatigue (insufficiency) fracture of the tibia. S. Afr. Med. J., *29*:89, 1955.
133. Sandrock, A. R.: Another sports fatigue fracture. Stress fracture of the coracoid process of the scapula. Radiology, *117*:274, 1975.
134. Savoca, C. J.: Stress fractures. A classification of the earliest radiographic signs. Radiology, *100*:519, 1971.
135. Sawmiller, S., Michener, W. M., and Hartman, J. T.: Stress fracture in childhood. Cleve. Clin. Q., *32*:119, 1965.
136. Schneider, H. J., King, A. Y., Bronson, J. L., and Miller, E. H.: Stress injuries and developmental changes of lower extremities in ballet dancers. Radiology, *113*:627, 1974.
137. Schneider, R., and Kaye, J. J.: Insufficiency and stress fractures of the long bones occurring in patients with rheumatoid arthritis. Radiology, *116*:595, 1975.
138. Sherman, F. C., Wilkinson, R. H., and Hall, J. E.: Reactive sclerosis of a pedicle and spondylolysis in the lumbar spine. J. Bone Joint Surg., *59-A*:49, 1977.
139. Siffert, R. S., and Levy, R. N.: Athletic injuries in children. Pediatr. Clin. North Am., *12*:1027, 1965.
140. Singer, M., and Maudsley, R. H.: Fatigue fractures of lower tibia: Report of five cases. J. Bone Joint Surg., *36-B*:647, 1954.
141. Stanitski, C. L., McMaster, J. H., and Scranton, P. E.: On the nature of stress fractures. Am. J. Sports Med., *6*:391, 1978.
142. Stark, H. H., Jobe, F. W., Boyes, J. H., and Ashworth, C. R.: Fracture of the hook of the hamate in athletes. J. Bone Joint Surg., *59-A*:575, 1977.
143. Stein, R. E., and Stelling, F. H.: Stress fracture of the calcaneus in a child with cerebral palsy. J. Bone Joint Surg., *59A*:131, 1977.
144. Subbarao, K.: Radiologic problem of the month. Stress fractures involving anterior tibial cortex. N.Y. J. Med., *80*:1419, 1980.
145. Symeonides, P. P.: High stress fractures of the fibula. J. Bone Joint Surg., *62-B*:192, 1980.
146. Taunton, J. E., Clement, D. B., and Webber, D.: Lower extremity stress fractures in athletes. Phys. Sports Med., *9*:77, 1981.
147. Tondeur, G., and Bosman, J.: Spontaneous fractures in the child. Acta Orthop. Belg., *32*:825, 1966.
148. Torg, J. S., and Moyer, R. A.: Non-union of a stress fracture through the olecranon epiphyseal plate observed in an adolescent baseball pitcher. J. Bone Joint Surg., *52-A*:376, 1970.
149. Torg, J. S., Pollack, H., and Sweterlitsch, P.: The effect of competitive pitching on the shoulders and elbows of preadolescent baseball players. Pediatrics, *49*:267, 1972.
150. Tountas, A. A., and Waddell, J. P.: Stress fractures of the femoral neck. A report of seven cases. Clin. Orthop., *210*:160, 1986.
151. Towne, L. C., Blazina, M. E., and Cozen, L. N.: Fatigue fracture of the tarsal navicular. J. Bone Joint Surg., *52-A*:376, 1970.
152. Tullos, H. S., and Fain, R. H.: Little League shoulder: Rotational stress fracture of proximal epiphysis. J. Sports Med., 2:152, 1974.
153. Van Hal, M. E., Keene, J. S., Lange, T. A., and Clancy, W. G., Jr.: Stress fractures of the great toe sesamoids. Am. J. Sports Med., *10*:122, 1982.
154. Volder, J. G.: A case of a stress fracture in a child. Arch. Chir. Nedrl., *24*:43, 1972.
155. Walter, N. E., and Wolf, M. D.: Stress fractures in young athletes. Am. J. Sports Med., *5*:165, 1977.
156. Wang, C. C., Lowrey, C. W., and Severance, R. L.: Fatigue fracture of pelvis and lower extremity. N. Engl. J. Med., *260*:958, 1959.
157. Weaver, J. B., and Francisco, C. B.: Pseudofractures: A manifestation of non-suppurative osteomyelitis. J. Bone Joint Surg., *22*:610, 1940.
158. Wilcox, J. R., Jr., Moniot, A. L., and Green, J. P.: Bone scanning in the evaluation of exercise-related stress injuries. Radiology, *123*:699, 1977.
159. Wilson, E. S., and Katz, F. N.: Stress fractures. Radiology, 92:481, 1969.
160. Wiltse, L. L., Widell, E. H., Jr., and Jackson, D. W.: Fatigue fracture: The basic lesion of isthmic spondylolisthesis. J. Bone Joint Surg., 57-A:17, 1975.
161. Winfield, A. C., and Dennis, J. M.: Stress fracture of the calcaneus. Radiology, 72:415, 1959.
162. Wolfe, H. R. I., and Robertson, J. M.: Fatigue fracture of femur and tibia. Lancet, 2:11, 1945.
163. Wolfgang, G. L.: Stress fracture of the femoral neck in a patient with open capital femoral epiphyses. A case report. J. Bone Joint Surg., *59-A*:680, 1977.
164. Wright, T. M., and Hayes, W. C.: The fracture mechanics of fatigue crack propagation in compact bone. J. Biomed. Mater. Res., 7:637, 1976.

FRACTURAS PATOLOGICAS

Las fracturas de este tipo son las producidas con traumatismo mínimo en huesos debilitados por alguna anomalía generalizada o localizada. Se clasifican de este modo:

Las causadas por anomalías generalizadas del esqueleto
- Afecciones del desarrollo
  - Osteogénesis imperfecta
  - Osteopetrosis o enfermedad de huesos marmóreos
  - Aracnodactilia
- Deficiencias vitamínicas y trastornos endocrinos
  - Escorbuto
  - Raquitismo
  - Hiperparatiroidismo primario y secundario
  - Hiperpituitarismo o síndrome de Cushing
  - Corticoterapia
- Atrofia por desuso
  - Por inmovilización
  - Enfermedades paralíticas del sistema neuromuscular:
  - Mielomeningocele, poliomielitis, parálisis cerebral, artrogriposis múltiple congénita

Debidas a causas locales
- Cuadros inflamatorios
  - Osteomielitis
  - Artritis reumatoide
- Osteoporosis local después de radiación
- Tumores benignos o cancerosos
  - Fibroma no osificante (fig. 8-193)
  - Displasia fibrosa
  - Quiste óseo unicameral
  - Encondroma
  - Quiste óseo aneurismático
  - Neurofibromatosis
- Tumores cancerosos de hueso
  - Primarios: sarcoma osteógeno
  - Metastásicos: como metástasis de tumor de Wilms o neuroblastoma

El médico debe sospechar la posibilidad de que una fractura sea patológica si la produjo una lesión insignificante. Debe estudiar con gran cuidado las radiografías para descartar la presencia de una osteopatía local o generalizada. En los apartados individuales correspondientes a diversas lesiones en este libro, se incluye el diagnóstico y tratamiento de las entidades antes mencionadas.

SINDROME DEL NIÑO MALTRATADO

Un niño maltratado es la víctima de algún traumatismo físico deliberado y no accidental, infligido por una persona o personas responsables de su cuidado.

Antes que se descubrieran los rayos X se produjeron señalamientos de abuso físico de niños, pero no se reconoció el síndrome del niño maltratado hasta que en las radiografías se advirtieron los signos de daño y reparación del hueso. Caffey en 1946 fue uno de los primeros en prestar atención a la relación de múltiples factores de huesos largos con un número notable de casos de hematoma subdural[22]. Se pensó inicialmente que estas fracturas eran patológicas y que se producían de manera espontánea en huesos con alguna anomalía estructural. En 1953, Silverman presentó un comunicado de múltiples fracturas de huesos largos sin hematoma subdural en 3 niños y definió su origen traumático[103]. El cuadro a veces se conoce como síndrome de Silverman. Woolley destacó que las manifestaciones radiográficas de lesión y su reparación eran idénticas, se obtuviera o no el antecedente de lesión, e independientemente de la presencia o ausencia de un hematoma subdural. También revisó los factores ambientales indeseables y las circunstancias familiares que culminaron en el ataque físico de dichos niños[127]. A partir de esa fecha han aparecido en la literatura innumerables artículos que han definido con bastante lucidez el síndrome del niño maltratado. El problema es complejo, con muy diversos aspectos psicopatológicos, sociales y legales, y Helfer y Kemple han hecho una monografía bastante exhaustiva del tema[54].

Los niños maltratados por lo común son de muy corta edad y el 66 % de ellos tiene menos de 3 años, y el 33 % menos de 6 años de vida. Los varones tienen una frecuencia levemente mayor de sufrir el traumatismo inducido por sus padres, que las niñas. El niño del que se abusó por lo común tiene mala salud general, falta de peso, está desnutrido y su desarrollo se ha retardado.

Las sospechas surgen cuando al llevar a un niño a una sala de urgencias los padres señalan el antecedente de lesión que es totalmente insatisfactoria, o que es una explicación demasiado fácil. Los padres por lo común tienen 25 a 29 años y desajustes emocionales. El médico debe sospechar la posibilidad de este cuadro, si observa múltiples fracturas, traumatismos repetidos, equimosis y desgarros. Las deformidades de las fracturas manifiestas son obvias.

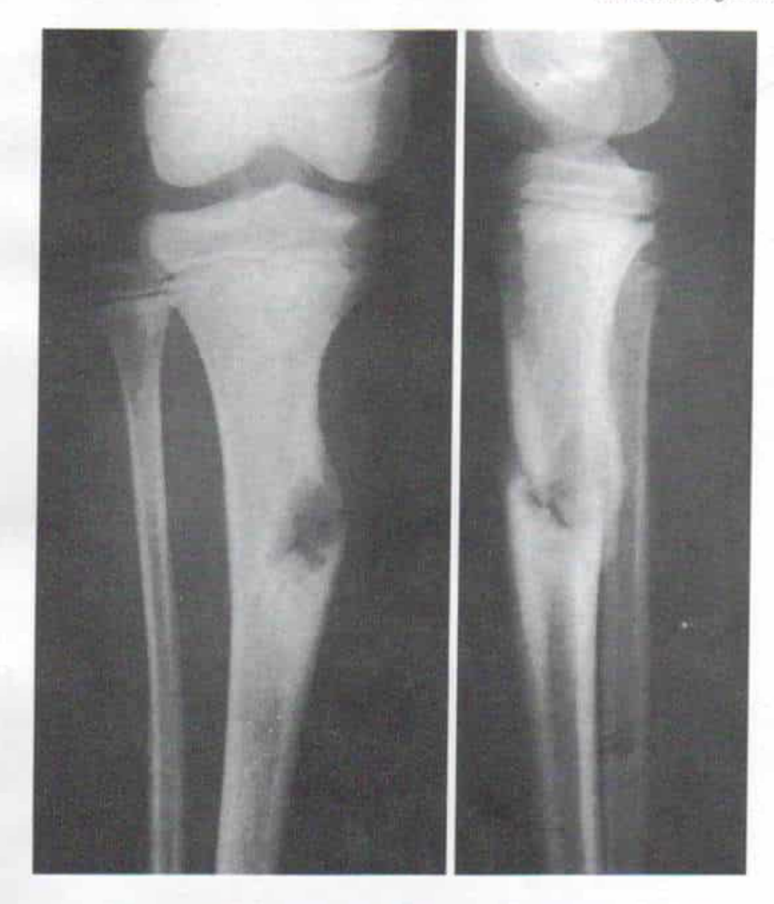


Fig. 8-193. Fractura patológica por un fibroma no osificante.

Silverman ha descrito con detalle los signos característicos de las lesiones esqueléticas en el síndrome del niño maltratado; se advierte predilección por metáfisis, hay una reacción perióstica muy intensa, y se identifican muy diversas lesiones en varias etapas de unión y reparación (fig. 8-194 y 8-195)[103].

El traumatismo se produce cuando la persona mayor tira vigorosamente de extremidades, o se producen golpes directos o al arrojar al niño contra algún objeto duro. La víctima por lo común es un lactante o niño de corta edad, y son frecuentes las lesiones fisarias con desplazamiento manifiesto o mínimo de las epífisis. La lesión reciente puede incluir sólo hinchazón de tejidos blandos advertibles en las radiografías, y las más viejas se manifestarán por formación de abundante hueso nuevo subperióstico y más tarde por una cortical relativamente gruesa y densa. La naturaleza repetitiva de la lesión se caracteriza por la presencia de reparación ósea en varias fases. Entre las investigaciones diagnósticas en caso de un niño maltratado, son esenciales las gammagrafías de hueso con ^{99m}Tc y radiografías de áreas sospechosas. Hay que considerar también la posibilidad de hematoma subdural. Se detectan a veces lesiones de vísceras y se han publicado casos[78] de rotura de asas de intestino delgado, desgarro de hígado, perforación del estómago, laceración del pulmón y hemorragia subpleural.

En el diagnóstico diferencial, el médico debe descartar osteogénesis imperfecta, insensibilidad congénita al dolor, escorbuto, sífilis congénita e hiperostosis cortical infantil.

El tratamiento de las lesiones esqueléticas se describe en las secciones de la terapia y fracturas de huesos específicos.

Es deber de los médicos notificar sus sospechas a las autoridades adecuadas, en el entendido de que pueden gozar de inmunidad contra alguna responsabilidad legal o demanda que pudiera ser consecuencia de dicha notificación.

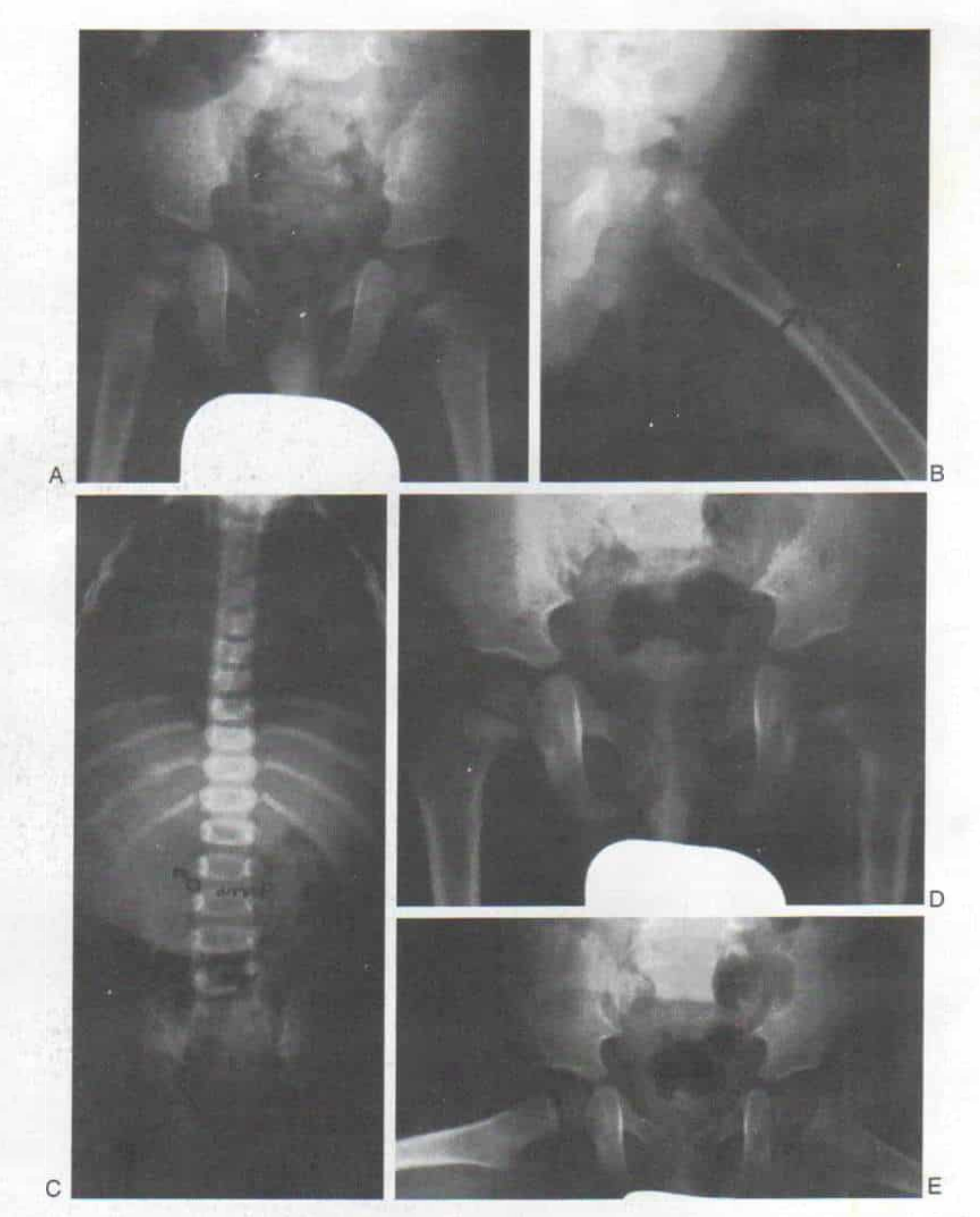


Fig. 8-194. Niño de 6 meses de edad maltratado, con una fractura fisaria tipo I de Salter-Harris de la epífisis de la cabeza femoral izquierda y fractura de la undécima costilla.

A y **B**, radiografías iniciales en proyecciones anteroposterior y lateral verdadera en la cadera izquierda. Se advierte el desplazamiento de la epífisis de la cabeza femoral hacia la izquierda. **C**, radiografía anteroposterior de la columna y la jaula torácica. Es notable la fractura en fase de consolidación de la undécima costilla izquierda. La cavidad fracturada se trató por inmovilización en una espica durante 6 semanas. **D** y **E**, 2 años más tarde, la fractura ha unido sin deformidad residual.

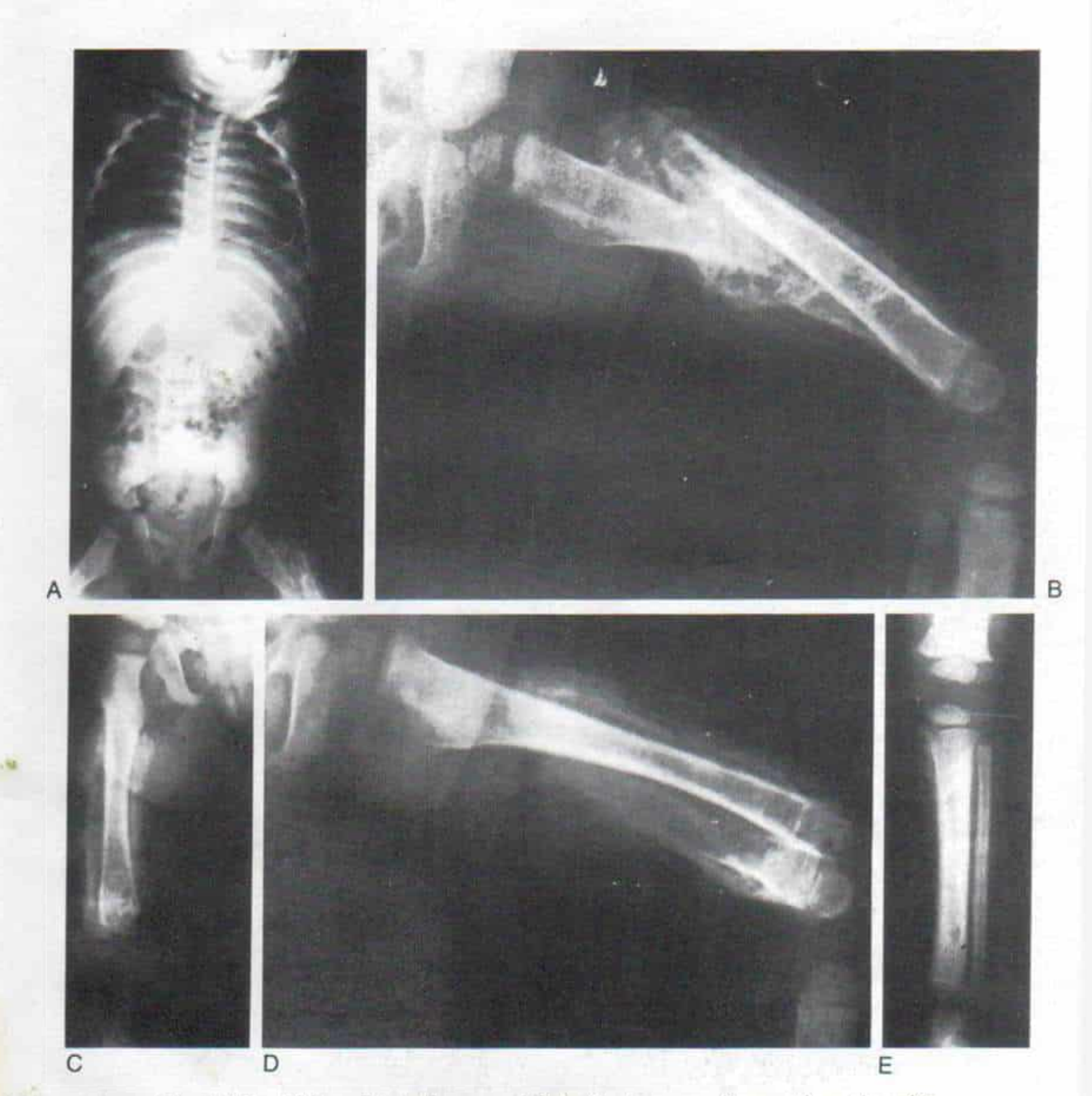


Fig. 8-195. Niño maltratado, con múltiples fracturas en diversas fases de unión.

A, radiografía anteroposterior de la columna y las caderas en que se advierte la fractura femoral en el lado izquierdo, con angulación notable y callo en fase de consolidación. **B**, radiografía lateral del fémur izquierdo, en que se observa la notable angulación anterior. **C** y **D**, radiografía anteroposterior del fémur derecho, en que es visible la fractura fisaria por la porción distal del fémur con extensa formación de hueso nuevo subperióstico. **E**, vista anteroposterior de la tibia derecha en que es visible la separación-fractura fisaria proximal con formación de hueso nuevo subperióstico.

La ilustración continúa en la página siguiente

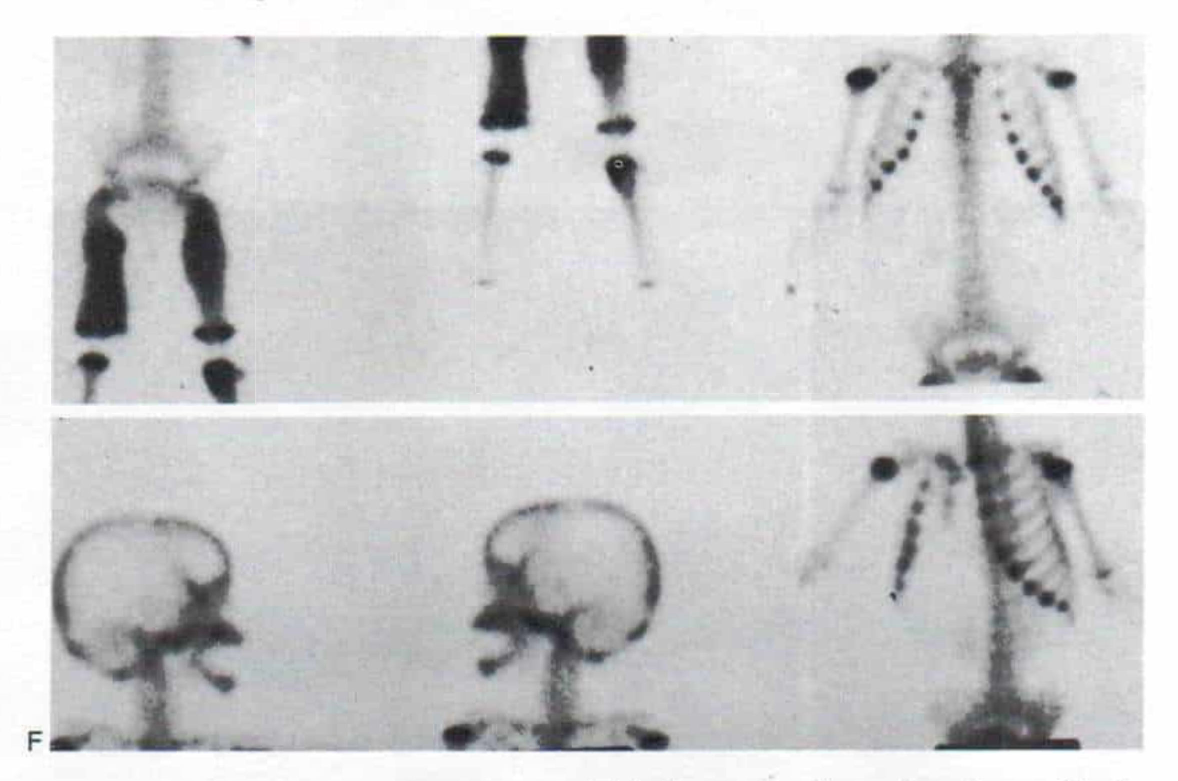


Fig. 8-195 (continuación). Niño maltratado, con múltiples fracturas en diversas fases de consolidación.

F, gammagrafía ósea con ^{99m}Tc en que se observa una mayor captación del núclido en los sitios de fractura.

En Estados Unidos, las leyes de protección de niños exigen que el departamento de bienestar investigue y brinde servicios sociales a las familias en caso de supuesto abuso infantil. De ser rechazado, se lleva el caso a la jurisdicción de un tribunal juvenil.

El niño maltratado debe ser llevado a un hogar adoptivo y no volver a su entorno original. Es necesario investigar la probabilidad de que otros niños de la misma familia sean objeto de abuso y también la posibilidad de que un vecino o hermano haya infligido el traumatismo.

Bibliografía

1. Akbarnia, B. A., and Akbarnia, N. O.: The role of orthopedist in child abuse and neglect. Orthop. Clin. North Am., 7:733, 1976.
2. Akbarnia, B., Torg, J. S., Kirkpatrick, J., and Sussman, S.: Manifestations of the battered child syndrome. J. Bone Joint Surg., 56-A:1159, 1974.
3. Altman, D. H., and Smith, R. L.: Unrecognized trauma in infants and children. J. Bone Joint Surg., 42-A:407, 1960.
4. Amacher, A. L.: Child-battering and the social order. Indian J. Pediatr., 44:212, 1977.
5. Armanda Torrelio, E., and Casanovas Vargas, M. C.: The battered child syndrome. Preliminary review in a Bolivian pediatric hospital. Bol. Med. Hosp. Infant. Mex., 36:923, 1979.
6. Astley, R.: Multiple metaphyseal fractures in small children. Br. J. Radiol., 26:577, 1953.
7. Baetz, K., Sledziewski, W., Margetts, D., Koren, L., Levy, M., and Pepper, R.: Recognition and management of the battered child syndrome. J. Dent. Assoc. S. Afr., 32:13, 1977.
8. Bakwin, H.: Multiple skeletal lesions in young children due to trauma. J. Pediatr., 49:7, 1956.
9. Balaban, I., Ciofu, E., Viasceanu, S., Diaconu, T., and Popescu, V.: The Caffey-Kempe syndrome (battered children syndrome). Diagnostic problems. Rev. Pediatr. Obstet. Ginecol., 26:321, 1977.
10. Baron, M. A., Bejar, R. L., and Sheaff, P. J.: Neurologic manifestations of the battered child syndrome. Pediatrics, 45:1003, 1970.
11. Barrett, I. R., and Kozlowski, K.: The battered child syndrome. Australas. Radiol., 23:72, 1979.
12. Beals, R. K., and Rufts, E.: Fractured femur in infancy: The role of child abuse. J. Pediatr. Orthop., 3:583, 1983.
13. Ben-Youssef, L., and Schmidt, T. L.: Battered child syndrome simulating myositis. J. Pediatr. Orthop., 3:392, 1983.
14. Biermann, G.: Kinderzuchtigung und Kindesmisshandlung, eine Dokumentation. Munich, 1969.
15. Birrell, R. G., and Birrell, J. H.: The maltreatment syndrome in children: A hospital survey. Med. J. Aust., 2:1023, 1968.

16. Blount, J. G.: Radiologic seminar 138: The battered child. J. Miss. State Med. Assoc., *15*:136, 1974.
17. Bornstein, S., Martel, J., Ruat, A., and Harlay, A.: Perpetrators of child abuse. Ann. Med. Psychol., *138*:939, 1980.
18. Boshoff, E.: Battered child syndrome. Nurs. J., *44*:12, 1977.
19. Brailsford, J. F.: Ossifying hematoma and other simple lesions mistaken for sarcomata. Br. J. Radiol., *21*:157, 1948.
20. British Paediatric Association: The battered baby. Br. Med. J., *1*:601, 1966.
21. Brosseau, B. E.: Battered child and unwanted pregnancy (letter). Can. Med. Assoc. J., *112*:1039, 1975.
22. Caffey, J.: Multiple fractures in the long bones of infants suffering from chronic subdural hematoma. A.J.R., *56*:163, 1946.
23. Caffey, J.: Significance of the history in the diagnosis of traumatic injury to children. J. Pediatr., *67*:1008, 1965.
24. Caffey, J.: The parent-infant traumatic stress syndrome (Caffey-Kempe syndrome). Battered baby syndrome. The First Annual Neuhauser Presidential Address of the Society for Pediatric Radiology. A.J.R., *114*:217, 1972.
25. Cameron, J. M.: The battered baby syndrome. Practitioner, *209*:302, 1972.
26. Child abuse editorial. Lancet, *2*:929, 1978.
27. Cohen, S. J., and Sussman, A.: The incidence of child abuse in the United States. Child Welfare, *54*:432, 1975.
28. Cremin, B. J.: Battered baby syndrome. S. Afr. Med. J., *44*:1044, 1970.
29. Cullen, J. C.: Spinal lesions in battered babies. J. Bone Joint Surg., *57-B*:364, 1975.
30. Curran, W. J.: Failure to diagnose battered-child syndrome. N. Engl. J. Med., *296*:795, 1977.
31. Dickson, R. A., and Leatherman, K. D.: Spinal injuries in child abuse: Case report. J. Trauma, *18*:811, 1978.
32. Donna, S. P., and Duckworth, P. M.: Suspected child abuse: Experience in Guy's Hospital Accident & Emergency Department. Guy's Hosp. Rep., *121*:295, 1972.
33. Duke, R. F.: Battered babies (letter). Br. Med. J., *2*:194, 1975.
34. Ebbin, A. J., Gollub, M. H., Stein, A. M., and Wilson, M. G.: Battered child syndrome at the Los Angeles County General Hospital. Am. J. Dis. Child., *118*:660, 1969.
35. Ellerstein, N. W.: Maltreated children requiring hospitalization, thirteen-year study. N.Y. State J. Med., *78*:1704, 1978.
36. Farn, K. T.: Deaths from non-accidental injury in children. Br. Med. J., *3*:1145, 1980.
37. Fiser, R. H., Kaplan, J., and Holder, J. C.: Congenital syphilis mimicking the battered child syndrome. How does one tell them apart? Clin. Pediatr., *11*:305, 1975.
38. Fisher, S. H.: Skeletal manifestations of parent-induced trauma in infants and children. South. Med. J., *51*:956, 1985.
39. Friedman, M. S.: Traumatic periostitis in infants and children. J.A.M.A., *166*:1840, 1958.
40. Friedman, S. B., and Morse, C. W.: Child abuse: A five year follow-up of early case findings in the emergency department. Pediatrics, *54*:404, 1974.
41. Friedrich, W. N., Einbender, A. J., and Luecke, W. J.: Cognitive and behavioral characteristics of physically abused children. J. Consult. Clin. Psychol., *51*:313, 1983.
42. Fritch, C. D.: Battered baby syndrome in an infant with severe retinopathy of prematurity. Ann. Ophthalmol., *15*:132, 1983.
43. Galleno, H., and Oppenheim, W. L.: The battered child syndrome revisited. Clin. Orthop., *162*:11, 1982.
44. Gelles, R. J.: Violence toward children in the United States. Am. J. Orthopsychiatry, *48*:580, 1978.
45. Gille, P., Bonneville, J. F., Francois, J. Y., Aubert, D., Peltre, G., and Canal, J. P.: Fractures of axis pedicles in battered infant. Chir. Pediatr., *21*:343, 1980.
46. Gray, D. R., and Leaverton, D. R.: Physical child abuse: A review of all cases seen at Sacramento Medical Center in 1975. West. J. Med., *129*:461, 1978.
47. Green, A. H.: Self-destructive behavior in battered children. Am. J. Psychiatry, *135*:579, 1978.
48. Greinacher, I., and Troger, J.: The so-called "battered child syndrome" from the viewpoint of the pediatric radiologist. Radiologe, *22*:342, 1982.
49. Griffiths, D. L., and Moynihan, F. J.: Multiple epiphyseal injuries in babies ("battered baby syndrome"). Br. Med. J., *2*:1, 1963.
50. Grossman, M.: Editorial: Physical child abuse. West. J. Med., *129*:493, 1978.
51. Gwinn, J. L., Lewin, K. W., and Peterson, H. G., Jr.: Roentgenographic manifestations of unsuspected trauma in infancy. J.A.M.A., *176*:926, 1962.
52. Harcke, H. T., Jr.: Bone imaging in infants and children, a review. J. Nucl. Med., *19*:324, 1978.
53. Hardy, M., McElroy, E., and Patchett, D. R.: Prevention of baby battering. Practitioner, *222*:243, 1979.
54. Helfer, R. E., and Kempe, C. H. (eds.): The Battered Child. Chicago, University of Chicago Press, 1968.
55. Herndon, W. A.: Child abuse in a military population. J. Pediatr. Orthop., *3*:73, 1983.
56. High, D. W., Bakalar, H. R., and Lloyd, J. R.: Inflicted burns in children. Recognition and treatment. J.A.M.A., *242*:517, 1979.
57. Hiller, H. G.: Battered or not—a reappraisal of metaphyseal fragility. A.J.R., *114*:241, 1972.
58. Hilton, J. E.: Battered babies. Practitioner, *221*:607, 1978.
59. Horodniceanu, C., Grunebaum, M., Volovitz, B., and Nitzan, M.: Unusual bone involvement in congenital syphilis mimicking the battered child syndrome. Pediatr. Radiol., *7*:232, 1978.
60. Iida, Y.: Battered child syndrome. Nippon Rinsho, *1*:1158, 1977.
61. Jenkins, J., and Gray, O. P.: Changing clinical picture of non-accidental injury to children. Br. Med. J., *10*:1767, 1983.
62. Kempe, C. H., and Helfer, R. E.: Helping the Battered Child and His Family. Philadelphia, Lippincott, 1972.
63. Kempe, C. H., Silverman, F. N., Steele, B. F., Droegemueller, W., and Silver, H. K.: The battered child syndrome. J.A.M.A., *181*:17, 1962.
64. Kimmel, R. L., and Sty, J. R.: 99mTc-methylene diphosphonate renal images in a battered child. Clin. Nucl. Med., *4*:166, 1979.
65. Kirks, D. R.: Radiological evaluation of visceral injuries in the battered child syndrome. Pediatr. Ann., *12*:888, 1983.
66. Kleinman, P. K., Marks, S. C., and Blackbourne, B.: The metaphyseal lesion in abused infants: A radiologic-histopathologic study. A.J.R., *146*:895, 1986.
67. Kleinman, P. K., Raptopoulos, V. D., and Brill, P. W.: Occult nonskeletal trauma in the battered-child syndrome. Radiology, *141*:393, 1981.
68. Kogutt, M. S., Swischuk, L. E., and Fagan, C. J.: Patterns of injury and significance of uncommon fractures in the battered child syndrome. Am. J. Roentgenol. Radium Ther. Nucl. Med., *121*:143, 1974.
69. Krige, H. N.: The abused child complex and its

characteristic x-ray findings. S. Afr. Med. J., *40*:490, 1966.
70. Kumar, K., Khan, A. J., Flicker, S., Soborio, J., Schaeffer, H. A., and Evans, H. E.: Acute renal failure in battered child syndrome. J. Natl. Med. Assoc., *72*:27, 1980.
71. Kurland, R. L., Bianco, A. J., Jr., Hick, J. F., Hoffman, A. D., and Duffney, V.: Child abuse. Minn. Med., *65*:477, 1982.
72. Lagerberg, D.: Child abuse; a literature review. Acta Paediatr. Scand., *67*:683, 1978.
73. Laing, S. A.: Bilateral injuries in childhood, an altering sign? (letter). Br. Med. J., *2*:1355, 1977.
74. Lascari, A. D.: The abused child. J. Iowa Med. Soc., *62*:229, 1972.
75. Leonidas, J. C.: Skeletal trauma in the child abuse syndrome. Pediatr. Ann., *12*:875, 1983.
76. Lis, E. F., and Frauenberger, G. S.: Multiple fractures associated with subdural hematoma in infancy. Pediatrics, *6*:890, 1950.
77. McAnarney, E.: The older abused child (letter). Pediatrics, *55*:298, 1975.
78. McCort, J., and Vandagua, J.: Visceral injuries in battered children. Radiology, *82*:424, 1964.
79. MacFarlane, I. J.: Hip problems in a battered child: A case report. Aust. N.Z. J. Surg., *49*:107, 1979.
80. McHenry, T., Girdany, B. R., and Elmer, E.: Unsuspected trauma with multiple skeletal injuries during infancy and childhood. Pediatrics, *31*:903, 1963.
81. Margrain, S. A.: Review: Battered children, their parents, treatment and prevention. Child Care Health Dev., 3:49, 1977.
82. Marten, D. F.: Introduction. The battered child syndrome: The role of radiological imaging. Pediatr. Ann., *12*:867, 1983.
83. Marten, D. F., and Osborne, D. R.: Craniocerebral trauma in the child abuse syndrome. Pediatr. Ann., *12*:882, 1983.
84. Marten, D. F., Kirks, D. R., and Ruderman, R. J.: Occult humeral epiphyseal fracture in battered infants. Pediatr. Radiol., *10*:151, 1981.
85. Meeting of the Eastern and Northern Pediatric Societies. Round table on the battered child. Pediatrie, *35*:84, 1980.
86. Milowe, I., and Lourie, R.: The child's role in the battered child syndrome. J. Pediatr., 65:1079, 1964.
87. Money, J.: Child abuse, growth failure, IQ deficit, and learning disability. J. Learn. Disabil., *15*:579, 1982.
88. Naumann, P.: Child abuse. Munch. Med. Wochenschr., *109*:1703, 1967.
89. O'Neill, J. A., Jr., Meacham, W. F., Griffin, J. P., and Sawyers, J. L.: Patterns of injury in the battered child syndrome. J. Trauma, *13*:332, 1973.
90. Paterson, C. R.: Vitamin D deficiency rickets simulating child abuse. J. Pediatr. Orthop., *1*:423, 1981.
91. Pickett, W. J., Faleski, E. J., Chacko, A., and Jarrett, R. V.: Comparison of radiographic and radionuclide skeletal surveys in battered children. South. Med. J., *76*:207, 1983.
92. Radkowski, M. A.: The battered child syndrome: Pitfalls in radiological diagnosis. Pediatr. Ann., *12*:894, 1983.
93. Rivara, F. P., Kamitsuka, M. D., and Quan, L.: Injuries to children younger than 1 year of age. Pediatrics, *81*:93, 1988.
94. Rose, C. B.: Unusual periostitis in children. Radiology, *27*:131, 1936.
95. Roussey, M., LeFrancois, M. C., LeMarec, B., Gandon, Y., Carsin, M., and Senecal, J.: Cranial CT in child abuse. Ann. Radiol. (Paris), *25*:237, 1982.
96. Roussey, M., LeFrancois, M. C., LeMarec, B., Gandon, Y., Carsin, M., and Senecal, J.: Cranial tomodensitometry in battered children. Ann. Pediatr. (Paris), *30*:95, 1983.
97. Salmon, M. A.: The spectrum of abuse in the battered child syndrome. Injury, *2*:211, 1971.
98. Sauer, H., Kurz, R., and Fink, M.: Thoraco-abdominal injuries and bone fractures in the battered child syndrome. Monatsschr. Unfallheilkd., *78*:533, 1975.
99. Schleberger, R., Schulze, H., and Kemperdick, F.: The battered child syndrome from the orthopedic point of view. Z. Orthop., *121*:23, 1983.
100. Schwokowksi, C. F.: Severe traumatic destruction of both knee joints and multiple face hematomas in an 8-month old infant, a contribution on the "battered child syndrome." Zentralbl. Chir., 92:2484, 1967.
101. Scott, P. D.: Non-accidental injury in children. Memorandum of evidence to the Parliamentary Select Committee on Violence in the Family. Br. J. Psychiatry, *131*:366, 1977.
102. Shaw, A.: The surgeon and the battered child. Surg. Gynecol. Obstet., *119*:355, 1964.
103. Silverman, F. N.: The roentgen manifestations of unrecognized skeletal trauma in infants. A.J.R., *69*:413, 1953.
104. Silverman, F. N.: Unrecognized trauma in infants, the battered child syndrome, and the syndrome of Ambroise Tardieu. Radiology, *104*:337, 1972.
105. Silverman, F. N.: Problems in pediatric fractures. Semin. Roentgenol., *13*:167, 1978.
106. Simons, B., Downs, E. F., Hurster, M. N., and Archer, M.: Child abuse: Epidemiologic study of medically reported cases. N.Y. State J. Med., *66*:2783, 1966.
107. Smith, M. J.: Subdural hematoma with multiple fractures. A.J.R., 63:342, 1950.
108. Solomons, G., and Young, H. A.: Malpractice and child abuse. J. Iowa Med. Soc., *68*:239, 1978.
109. Sopher, I. M.: The dentist and the battered child syndrome. Dent. Clin. North Am., *21*:113, 1977.
110. Sriram, K., Rathnavel, S., Papkumari, M., and Somasundaram, O.: Battered baby syndrome: A review of eight cases. Ann. Acad. Med. Singapore, *10*:466, 1981.
111. Swischuk, L. E.: Spine and spinal cord trauma in the battered child syndrome. Radiology, 92:733, 1969.
112. Tanous, H., and Vance, B.: Battered babies: Their screams of terror go unheard. Leg. Aspects Med. Pract., *6*:31, 1978.
113. Taylor, M. R., and Kevany, J. P.: Battered babies in hospital—pathways for their care. Ir. Med. J., *69*:79, 1977.
114. Trevisio, A., Colonna, F., Pepino, G., and DiCagno, L.: Battered children. Cases during a period of 7 years observed in the University Institutes of Pediatrics and the Regina Margherita Infantile Hospital of Turin. Minerva Pediatr., *30*:1643, 1978.
115. Troger, J.: The battered child. Radiologe, *18*:233, 1978.
116. Trube-Becker, E.: Die Kindesmisshandlung und ihre Folgen. Padiat. Praxis, *12*:389, 1973.
117. Trube-Becker, E.: Bite-marks on battered children. Z. Rechtsmed., *79*:73, 1977.
118. Vicuna, J. R.: The battered child: Epidemiological, clinical and juridico-social considerations. Rev. Chil. Pediatr., *52*:333, 1981.
119. Wahlgren, V., and Yngve, D. A · Child abuse. Orthopedics, *9*:275, 1986.
120. Weber, A.: Child abuse. Praxis, *57*:188, 1968.
121. Wecht, C. H., and Larkin, G. M.: The battered child syndrome, a forensic pathologist's viewpoint. Leg. Med., *31*, 1980.
122. Wecht, C. H., and Larkin, G. M.: The battered child

syndrome—a forensic pathologist's viewpoint. Med. Trial. Tech. Q., *28*:1, 1981.

123. Wenger, D. R., and Rokicki, R. R.: Spinal deformity secondary to scar formation in a battered child. A case report. J. Bone Joint Surg., *60A*:847, 1978.
124. Wichlacz, C. R., Randall, D. H., Nelson, J. H., and Kempe, C. H.: The characteristics and management of child abuse in the U.S. Army, Europe. Clin. Pediatr., *14*:545, 1975.
125. Wong, C. S.: The battered child syndrome in Singapore. J. Singapore Paediatr. Soc., *21*:148, 1979.
126. Wong, C. S.: The battered child syndrome in Singapore. Nurs. J. Singapore, *20*:57, 1980.
127. Woolley, P. V., Jr.: The pediatrician and the young child subjected to repeated physical abuse. J. Pediatr., *62*:628, 1963.
128. Woolley, P. V., and Evans, W. A.: Significance of skeletal lesions in infants resembling those of traumatic origin. J.A.M.A., *158*:539, 1955.
129. Wurfel, L. J., and McCoy, W. T.: Radiographic features of the battered child syndrome. J. Coll. Radiol. Aust., *9*:220, 1965.

Indice

Nota: El número de páginas en *cursivas* señala las ilustraciones; el número en negritas, las láminas quirúrgicas. Los números de página seguidos de la letra *t* se refieren a las tablas.

A

B

D

F

G

H

I

J

K

L

M

N

O

P

Q

R

S

T

U

V

W

X

Y

Z